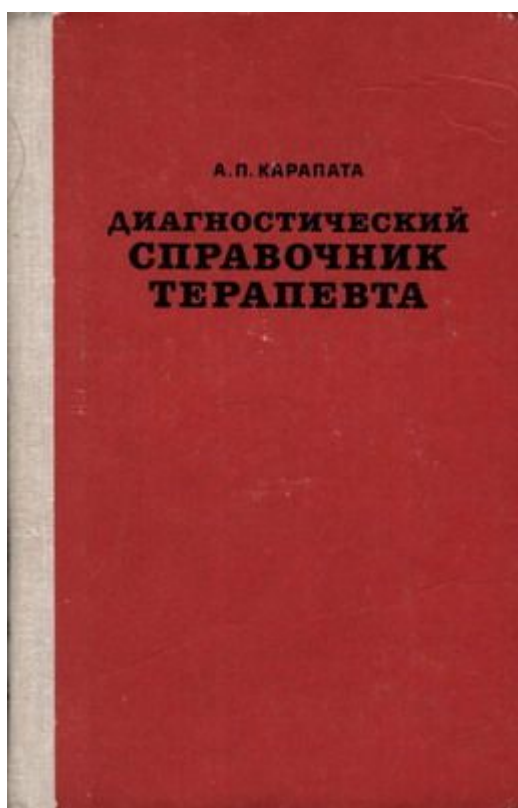

Алексей Петрович Карапата

Диагностический справочник терапевта



OCR Lusor

«Диагностический справочник терапевта»: Здоров'я; Киев; 1979

Аннотация

Автор книги, А. П. Карапата, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой терапии Полтавского медицинского стоматологического института.

В справочнике в алфавитном порядке размещены симптомы, синдромы и болезни. Дана краткая характеристика их. Наиболее распространенные излагаются с дифференциально-диагностическими критериями. Достаточно полно представлены так называемые редкие болезни, наиболее трудные в диагностическом отношении.

Второе издание дополнено 124 симптомами и синдромами.

Уделено внимание некоторым хирургическим, инфекционным, неврологическим и профессиональным заболеваниям, с которыми часто встречаются терапевты на начальном этапе диагностического процесса.

Представлены вспомогательные методы исследования больных, применяемые в клинике внутренних болезней. Отмечены их достоинства в пределах диагностических возможностей, что будет способствовать выбору адекватных исследований в каждой конкретной ситуации.

Основное назначение справочника – оказание помощи практическому врачу в диагностических поисках. Он рассчитан на терапевтов и специалистов смежных дисциплин.

Рецензенты: акад. АМН СССР А. И. Нестеров, К. И. Степашина.

А.П. Карапата

Диагностический справочник терапевта

АБДОМИНАЛЬНЫЕ БОЛИ наблюдаются при поражениях органов брюшной полости, стенки живота, диафрагмы и брюшины, а также при заболеваниях с локализацией патологического процесса за пределами брюшной полости. Заболевания органов брюшной

полости: гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; дискинезии желчных путей и кишечника, холецистит, энтероколит, кишечная непроходимость, аппендицит, дивертикулит, панкреатит, тромбоз брыжеечных артерий, тромбофлебит воротной вены, синдром Бадда-Киари, инфаркт селезенки, нефролитиаз, аднексит, лямблиоз, гельминтозы, терминальный илеит, кишечная липодистрофия, грыжи брюшной стенки и диафрагмальные, мезоаденопатии, перитонит, опухоли желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени, желчных путей, яичников. Другие заболевания: инфаркт миокарда, сухой перикардит, базальная пневмония, диафрагмальный плеврит, спонтанный пневмоторакс, геморрагический васкулит, узелковый периартериит, ревматизм, периодическая болезнь, расслаивающая аневризма аорты, панникулит, поражения позвоночника, сухотка спинного мозга, свинцовая колика при сатурнизме, уремия, порфирия, гипогликемия, диабетическая прекома, гемохроматоз, апоплексия коры надпочечников, аддисонова болезнь, гемолитический криз (см. гемоглобинурийная лихорадка), острый застой печени, болезнь Ормонда. При локализации боли в правом верхнем квадранте живота следует иметь в виду заболевания двенадцатиперстной кишки, печени, желчного пузыря и желчных ходов, головки поджелудочной железы, правой почки, печеночного угла ободочной кишки, тромбофлебит воротной вены, правосторонний диафрагмальный плеврит, правостороннюю наддиафрагмальную пневмонию, поддиафрагмальный абсцесс, аппендицит (в случаях подтягивания аппендикса спайками). Болевые ощущения в правом нижнем квадранте должны навести на мысль об аппендиците, терминальном илеите, илеотифлите, патологии правого мочеточника, заболеваниях правого яичника, мезоаденопатии, правосторонней паховой грыже. Боли в левом верхнем квадранте возникают при заболеваниях желудка, тела и хвостовой части поджелудочной железы, селезеночного угла ободочной кишки, селезенки, левой почки, левосторонних базальной пневмонии и диафрагмальном плеврите. Болями в левом нижнем квадранте живота сопровождаются поражения сигмовидной кишки, левого мочеточника, левых придатков матки, левосторонняя паховая грыжа. Эпигастральные (подложечные) боли наблюдаются при заболеваниях желудка, грыжах пищевода, отверстия диафрагмы и белой линии живота, кардиоспазме, коронароспазме и коронаротромбозе (инфаркте миокарда), патологии левой доли печени, расслаивающей аневризме аорты. В распознавании причины болевого абдоминального синдрома кроме локализации боли большое значение имеют характер ее и сопутствующие симптомы. Спастические боли, исходящие из полых органов (желудок, кишечник, желчный пузырь и протоки, мочевой пузырь и мочеточники), а также ишемические (без тромбоза) имеют, как правило, приступообразный характер. Во всяком случае, они не отличаются таким постоянством, как, например, воспалительные, при опухолях, тромбообразовании и ущемленных грыжах. При распознавании сущности болевого абдоминального синдрома большое диагностическое значение имеют: мышечная защита, рвота, коллапс, понос и желудочно-кишечное кровотечение. Мышечная защита обширна и наиболее выражена при остром разлитом перфоративном перитоните, тогда как при воспалительной органопатологии, как проявление перивисцерита, она локализована над пораженным органом. Патология, исходящая из забрюшинных органов (почки, поджелудочная железа), не сопровождается напряжением передней брюшной стенки, если нет сопутствующего раздражения брюшины или перитонита (например, на поздних стадиях развития острого панкреатита). Разрыв полых органов (желудка, кишечника, желчного пузыря) с самого начала проявляется «кинжальной» болью и резко выраженной мышечной защитой (живот, как доска). Для перфорации желудка и кишечника характерен тимпанит в области печени за счет появления газового пузыря под диафрагмой, выявляемого рентгенологически. При прободении полых органов первоначально может отсутствовать тахикардия, являющаяся одним из первых признаков острого кровотечения. Острые боли в животе, сочетающиеся с рвотой, наблюдаются при остром гастрите и язвенной болезни (в период обострения), остром аппендиците и желчнокаменной болезни, остром панкреатите и диафрагмальной грыже, непроходимости кишечника, тромбозе мезентериальных сосудов и остром перитоните. Примесь крови в рвотных массах отмечается при кровоточащей язве желудка, раке и полипозе желудка, диафрагмальной грыже. Кровавая рвота без выраженного болевого синдрома имеет место при портальном циррозе печени, геморрагических тромбоцитопениях и вазопатиях, а также при заглатывании

крови в случаях легочного кровотечения. Нередко выраженные боли отсутствуют у больных язвенной болезнью и раком желудка.

Кровь в кале, кроме перечисленных заболеваний, появляется при язвенном колите, дивертикулите, инвагинации кишечника, мезентериальном тромбозе, опухолях кишечника и геморрагических диатезах. Массивное желудочно-кишечное кровотечение приводит к острому малокровию (тахикардия, обморок, коллапс). Аналогичная картина внутреннего кровотечения может развиваться при разрывах паренхиматозных органов (печени, селезенки, матки при внематочной беременности). При этом важно помнить, что в первые часы количество эритроцитов и содержание гемоглобина сохраняются нормальными, пока не наступит разведение крови. Паренхиматозные кровотечения, если они значительны, могут определяться по появлению свободно перемещающейся крови («жидкости») в брюшной полости. Острая кровопотеря наблюдается также при расслаивающей аневризме аорты.

Коллапс, кроме кровотечения, встречается как следствие резко выраженного болевого синдрома (панкреатит, мезентериальный тромбоз, расслаивающая аневризма аорты, перекручивание кисты яичника на ножке и др.). Болевой абдоминальный синдром, рвота, задержка стула и газов характерны для кишечной непроходимости. Понос появляется у больных сальмонеллезом, дизентерией, холерой и др., при аллергических энтероколитах и пищевых диспепсиях, опухолях и туберкулезе кишечника, неспецифическом язвенном колите и терминальном илеите Крона. Разжижение кала отмечается после массивного кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (черный кал). Примесь свежей крови имеет место при кровотечениях из нижних отделов кишечника (дизентерия, неспецифический язвенный колит, рак толстого кишечника). См. также Отдельные заболевания, Колика кишечная.

АБРАМИ-ФРУМУЗАНА ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ – безжелтушный гипертрофический со спленомегалией. Сопровождается повторными желудочно-кишечными кровотечениями и анемией. См. также Банти синдром, Циррозы печени, Гано цирроз печени.

АБРАМОВА–ФИДЛЕРА МИОКАРДИТ (идиопатический, злокачественный аллергический миокардит и др.) характеризуется гипертрофией мышечных волокон, миолизом и сопутствующей воспалительной реакцией в межклеточной ткани. В результате образуются «поля опустошения» и обширные рубцы. Данной разновидности миокардита свойственны также коронарит и тромбоэндокардит. Течение острое, подострое и затяжное (при энергичном лечении). Отличается от ревматического миокардита более тяжелым прогрессирующим течением и сравнительно быстрым развитием недостаточности кровообращения. «Поля опустошения» и коронариты могут симулировать инфаркт миокарда. Отсутствие типичной для инфаркта ЭКГ-динамики решает диагностические сомнения. Основные клинические проявления: одышка, боли в области сердца, увеличение размеров сердца, ослабление тонов, ритм галопа, систолический шум над верхушкой, нарушения ритма и кровообращения, тромбоэмболические осложнения. См. также Миокардит.

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО характеризуется высокой лихорадкой, ознобами, значительным лейкоцитозом, ядерным сдвигом влево, повышенной СОЭ, выделением гнойной двухслойной мокроты с неприятным запахом (при прорыве гнойника в бронх). При физическом исследовании – пневмические явления в случае субкортикальной локализации. Рентгенологически – воспалительная инфильтрация, а после вскрытия в бронх – полость с горизонтальным уровнем. Течение острое или хроническое со стертой клиникой и периодическими обострениями при нарушении дренажа – оттока гноя. Осложнения: пиопневмоторакс после вскрытия в плевральную полость, гнойный перикардит. Хронический абсцесс может осложняться гнойными метастазами в головной мозг, селезенку, печень, почки, а также амилоидозом. Встречается синдром Мари–Бамбергера. Может быть следствием острой пневмонии, нагноившихся инфаркта легкого, бронхоэктазов, кисты, опухоли, эхинококка, туберкулемы, мицетомы, септической эмболии (при тромбофлебите), аспирации инородного тела.

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ может быть следствием амебиаза, нагноений паразитарных (например, эхинококка) и непаразитарных кист, раковой опухоли, сифилитической гуммы, а также заноса гнойной инфекции из других очагов (отит, паротит, остеомиелит, аппендицит и т.

д.). Основные клинические проявления: увеличенная болезненная печень, иногда желтуха, выпот в правой плевральной полости (при локализации вблизи диафрагмы). Общие симптомы: высокая лихорадка с ознобами, значительным лейкоцитозом, ядерным сдвигом влево и повышенной СОЭ. Осложнения: перитонит, эмпиема плевры (справа), перикардит.

Для распознавания прибегают к радиоизотопной гепатоскенографии (дефект излучения), ангиографии (дефект заполнения контрастом). См. также Поддиафрагмальный абсцесс.

АВИТАМИНОЗЫ см. Гиповитаминозы.

АГАММАГЛОБУЛИНЕМИЯ (болезнь Брутона) – наследственная недостаточность гамма-глобулинов в крови. Проявляется склонностью к бактериальным заболеваниям (отит, пневмония, менингит, пиодермия и др.) и развитию септических состояний.

Встречается приобретенная гипогаммаглобулинемия первичная (без явной причины) и вторичная при поражениях лимфатических узлов (лимфоретикулосаркома, хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз). Распознается по электрофореграмме белков сыворотки крови.

АГГРАВАЦИЯ – преувеличение тяжести отдельных симптомов или целого заболевания. Бывает подсознательная, сознательная и как одно из проявлений психических заболеваний. Чтобы разобраться в сущности аггравации, необходимо тщательно обследовать больного. Необоснованное недоверие к больному нередко бывает причиной грубых (иногда роковых) диагностических ошибок. См. также Симуляция.

АГОНИЯ характеризуется отсутствием сознания и глазных рефлексов. Пульс на периферических сосудах не прощупывается, а на сонных артериях – слабого наполнения; артериальное давление не определяется. Тоны сердца приглушены и не всегда выслушиваются из-за наличия большого количества крупнопузырчатых влажных хрипов в легких (терминальный отек легких). Дыхание глубокое и частое. В преагональном состоянии – заторможенность, артериальная гипотония (систолическое давление до 60 мм рт. ст.) нитевидный пульс на лучевой артерии. См. также Терминальное состояние.

АГРАНУЛОЦИТОЗ – синдром, характеризующийся резко выраженной гранулоцитопенией (меньше 750 нейтрофилов в 1 мкл крови), лейкопенией (меньше 1000 лейкоцитов в 1 мкл крови), некротическими поражениями зева, полости рта, языка (иногда кишечника, влагалища, анального отверстия и легких) и септическими явлениями (тяжелой общей интоксикацией, перемежающейся лихорадкой, ознобами, потами). Отличительная особенность агранулоцитарной некротической ангины – отсутствие выраженных перифокального воспаления и регионарного лимфаденита, характерных для банальных бактериальных воспалительных процессов в зеве.

Лейкопении (гранулоцитопении) может предшествовать кратковременный лейкоцитоз. Он встречается, в частности, при хронической бензольной интоксикации и микотоксикозах (так называемой алиментарно-токсической алейкии). Агранулоцитоз нельзя отождествлять с бессимптомными, обычно проходящими, гранулоцитопениями. Однако не следует забывать, что гранулоцитопения может быть первым проявлением агранулоцитоза или наблюдаться в периоды ремиссии последнего. Для выявления сущности бессимптомной гранулоцитопении необходимы динамические наблюдения. Симптоматическая гранулоцитопения встречается при многих инфекционных заболеваниях – брюшном тифе, висцеральном лейшманиозе, затяжном септическом эндокардите, бруцеллезе, малярии, милиарном туберкулезе, вирусных инфекциях и др. Перечисленные инфекции могут быть причиной и истинного агранулоцитоза. Этиологией агранулоцитоза, развившегося на фоне того или иного заболевания, может быть токсико-аллергическое действие применяемых медикаментозных средств. Этиологическими факторами, вызывающими агранулоцитоз, являются многие химические вещества (в том числе лекарственные средства). Наиболее токсичен бензол. Перечень лекарственных препаратов начинается обычно с амидопирин и сульфаниламидов. Они очень широко применяются и потому многое, порой без достаточных оснований, относят за их счет. К амидопирину и сульфаниламидам в последние годы присоединены цито- и тиреостатические средства, противотуберкулезные препараты, некоторые антибиотики (левомицетин, синтомицин, стрептомицин и др.).

В возникновении агранулоцитоза не последнее место занимают микотоксикозы –

патологические состояния, обусловленные токсическими веществами грибов (чаще всего рода альтернария, фузариум, пенициллиум, аспергиллюс, мукоровые и кладоспориум). Микотоксины термостабильны и при термической обработке пищевых продуктов не разрушаются. Гематологические микотоксикозы известны под названием «алиментарно-токсическая алейкия», так как впервые зарегистрированы у людей, употреблявших перезимовавшее в поле зерно. Многие из перечисленных этиологических факторов способны вызывать противоположные агранулоцитозу лейкомоидные реакции, и даже лейкозы, например лучевые лейкозы, бензолные и инфекционные лейкомоидные реакции. Это имеет непосредственное отношение к дифференциальной диагностике агранулоцитоза на различных этапах его развития. В период выздоровления агранулоцитоз может сменяться выраженным лейкоцитозом или лейкомоидной реакцией, что происходит (в отличие от лейкозной трансформации) на фоне улучшения общего состояния больного. Течение агранулоцитоза обычно тяжелое и нередко прогрессирующее. Оно может быть молниеносным с быстрым смертельным исходом, острым, подострым и рецидивирующим. Молниеносное течение связывают с анафилаксией. Миелотоксический вариант характеризуется угнетением созревания гранулоцитов в костном мозге. При этом преобладают молодые формы до промиелоцитов (промиелоцитарный костный мозг).

При прогрессирующем течении заболевания наблюдается опустошение костного мозга с резким угнетением всех трех ростков кроветворения – грануло-, тромбо- и эритроцитопоэза. В подобных случаях к гранулоцитопении вначале присоединяется тромбоцитопения с геморрагическим диатезом. Агранулоцитоз, осложненный тромбоцитопенической кровоточивостью, называют геморрагической алейкией. Последняя наблюдается чаще всего при бензолной интоксикации, микотоксикозах и лучевых поражениях. Если причина геморрагической алейкии остается неизвестной, ее называют алейкией Франка. С присоединением анемии возникает панмиелопатия. Панмиелопатию, развившуюся в результате прогрессирования агранулоцитоза, необходимо дифференцировать с гипопластической анемией. В данном случае решающее дифференциально-диагностическое значение имеет последовательность развития гемоцитопений. Агранулоцитоз начинается с гранулоцитопении; началом при гипопластической анемии является анемический синдром. Кроме того, при гипопластической анемии некротическая ангина и септические явления отсутствуют. Агранулоцитоз обратим; апластическая анемия необратима. Агранулоцитоз и лейкопеническая форма острого лейкоза дифференцируются на основании результатов исследования костного мозга. При агранулоцитозе клеточные элементы обычны, их только очень мало (опустошен костный мозг). У больных острым лейкозом отмечается гиперплазия костного мозга за счет незрелых клеток. См. также Пангемоцитопения, Панмиелофтиз, Цитостатическая болезнь.

АДАМСА–СТОКСА–МОРГАНЬИ СИНДРОМ (Морганьи–Адамса–Стокса, Эдемса–Стокса синдром) характеризуется приступами головокружения, потерей сознания и в более тяжелых случаях клоническими судорогами. Пульс замедлен до 10–15. На ЭКГ могут быть зарегистрированы трепетание и фибрилляция желудочков. Наблюдается при полной и частичной предсердно-желудочковой блокаде, а также неполном синоаурикулярном блоке (см. Блокада сердца), чаще всего у больных кардиосклерозом.

АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ (Селье) – острые язвы в желудке и кишечнике, геморрагии, лимфопения и эозинопения при стрессовых ситуациях (например, инфаркте миокарда, ожогах и др.). Аналогичные явления могут наблюдаться при стероидной терапии.

АДДИСОНА БОЛЕЗНЬ (бронзовая болезнь) – хроническая недостаточность коры надпочечников. Основные клинические проявления: гиперпигментация кожи (открытых участков, в местах трения) и слизистых оболочек (полости рта, гениталий), исхудание, адинамия, артериальная гипотония, гипогликемия, гипонатриемия, гиперкалиемия, понижение содержания кортикостероидов в суточной моче. Во время криза: боли в животе, рвота, гипогликемия, азотемия, коллапс.

Наблюдается при туберкулезном поражении, атрофии, амилоидозе, опухолях (чаще всего метастазы рака молочной железы и бронхов), лейкозной инфильтрации, гемохроматозе, микозах. См. также Уотерхауза–Фридрихсена синдром.

АДДИСОНА–БИРМЕРА БОЛЕЗНЬ – пернициозная (гиперхромная,

мегалобластическая В12 и фолиеводефицитная) анемия. Другие симптомы: гентеровский (хантеровский) глоссит (атрофичный, воспаленный, «лакированный» язык); желудочная ахилия; фуникулярный миелоз (парестезии и боли в ногах, сенсорная атаксия, спастический парапарез и тазовые расстройства). Печень увеличена, безболезненна, мягкая. Бывает спленомегалия. В периоды обострения появляются лейкопения и тромбоцитопения; ретикулоцитов мало; в тяжелых случаях развивается кома. Необходимо дифференцировать с симптоматическими В12-дефицитными анемиями. См. также Ахрестические анемии, Пернициозоанемический синдром.

АДЕНОМА БРОНХА характеризуется медленным развитием непроходимости пораженного ствола, кашлем, изредка кровохарканьем. Полной закупорке и, следовательно, ателектазу (см.) предшествует гиповентиляционный синдром (см.). См. также Рак легкого.

АДЕНОМА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ характеризуется затруднением мочеиспускания: замедленное начало мочевыделения, тонкая струя, перерывы, выделение мочи каплями в конце мочеиспускания. При значительном количестве остаточной мочи мочевого пузыря сравнительно быстро наполняется в связи, с чем отмечается поллакиурия (см.). Отсутствие болевых ощущений, а также нормальный состав мочевого осадка отличают данную поллакиурию от наблюдаемой при цистите. Аденома простаты может осложняться циститом, пиелитом и даже гидронефрозом.

АДЕНОМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ характеризуется образованием в ней узлов. Различают нетоксическую, тиреотоксическую и метастазирующую аденому. Последняя протекает без тиреотоксикоза. Поэтому ее невозможно отличить от нетоксической до появления метастазов (чаще в кости). См. также Зоб.

АДЕНОМАТОЗ ЛЕГКИХ (альвеоларноклеточная опухоль, диффузная эпителиальная гиперплазия) характеризуется развитием железистых разрастаний в легочной паренхиме. Бывает крупно- и мелкоочаговая патология; в рентгенологическом изображении может имитировать инфильтративные и гематогенно-диссеминированные процессы. Основные клинические проявления: выделение большого количества слизистой пенистой мокроты, влажные хрипы в легких и значительные рентгенологические изменения при отсутствии изменений корней легких и удовлетворительном общем состоянии больных. Течение бывает доброкачественное и злокачественное. См. также Поликистоз легких.

АДИПОЗО-ГЕНИТАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ (болезнь Фрелиха) характеризуется равномерным ожирением лица, туловища и конечностей; половым инфантилизмом, аменореей, отсутствием вторичных половых признаков и задержкой роста у детей. Причины: опухоли, воспалительные процессы, кровоизлияния в задней доле гипофиза и промежуточном мозге. См. также Альстром синдром, Ожирение.

АДРЕНАЛИНОВАЯ ПРОБА применяется для определения сократительной функции селезенки. При отсутствии сращений с окружающими тканями и цирротических изменений после введения адреналина размеры увеличенной селезенки уменьшаются. Адреналиновая проба используется также в диагностике малярии, так как после введения адреналина в крови может появиться возбудитель. См. также Гирке синдром.

АДРЕНО-ГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ характеризуется вирилизмом и гирсутизмом у девочек и преждевременным половым созреванием у мальчиков; встречается артериальная гипертензия. Возникает как следствие гиперплазии и гормональноактивной аденомы коры надпочечников (андростеромы), продуцирующей стероиды с андрогенными свойствами. См. также Аденобластома.

АЗОТЕМИЯ – избыточное содержание в крови азотсодержащих продуктов белкового обмена (повышен остаточный азот крови).

Ретенционная азотемия – результат недостаточной выделительной функции почек (удельный вес мочи низкий). Продукционная – следствие избыточного образования и поступления в кровь азотсодержащих веществ при повышенном белковом распаде (кахексия, лейкозы, коллагенозы, массивные внутренние кровоизлияния, обширные повреждения и воспалительные процессы; хлоропения при стенозе привратника, высокой кишечной непроходимости и неукротимой рвоте беременных). Удельный вес мочи высокий.

Бывают еще олигурическая и обтурационная азотемии. Олигурическая наблюдается при

тяжелой недостаточности кровообращения, резком падении артериального давления (кровопотеря, диабетическая кома, травматический шок и т. д.), синдроме солевого истощения. Обтурационная азотемия имеет место при урологических заболеваниях, затрудняющих отток мочи по мочевыводящим путям (сдавнение обоих мочеточников опухолью, аденома предстательной железы и др.). См. также Азот остаточный, Уремия, Почечная недостаточность острая.

АЗОТ ОСТАТОЧНЫЙ – небелковый азот крови; азот мочевины, мочевой кислоты, аминокислот и других продуктов распада белков. См. также Азотемия.

АКРОМЕГАЛИЯ – непропорциональное увеличение кистей, стоп, нижней челюсти, языка, носа, ушных раковин, обусловленное повышенной продукцией соматотропного гормона передней доли гипофиза (гиперплазия, опухоли). Акромегалоидные явления со стороны лица могут наблюдаться при беременности. При акромегалии встречается увеличение размеров внутренних органов (сердца, печени) и желез внутренней секреции (щитовидной и паращитовидных желез, надпочечников). Скелетная мускулатура гипертрофирована. Гиперфункция увеличенных эндокринных желез со временем сменяется функциональной недостаточностью. Может развиваться сердечная недостаточность. См. также Труэлля–Жюне синдром, Гигантизм акромегалоидный.

АКТИНОМИКОЗ – патология, обусловленная лучистым грибом (актиномицетами). Актиномицеты повсеместно распространены во внешней среде и потому нередко вегетируют как сапрофиты в полости рта и желудочно-кишечном тракте сельскохозяйственных животных (крупный рогатый скот, свиньи и др.) и человека. Полагают, что заболевание чаще происходит при активировании эндогенной инфекции. Не вызывает сомнения и экзогенное инфицирование, в частности при аспирации зерен, частиц злаковых растений и т. п. Поражаются преимущественно челюстно-лицевая область, шея, средостение, легкие и органы брюшной полости. Инфекция распространяется главным образом по жировой клетчатке. На местах внедрения актиномицетов возникает гранулематозный воспалительный процесс, склонный к нагноению, образованию свищевых ходов и избыточному образованию грубой соединительной ткани, поэтому гнойники обычно имеют небольшие размеры, но множественны. Актиномикоз легких возникает при проникновении инфекции со стороны средостения, аэрогенным путем, а также из брюшной полости. По клиническим проявлениям может напоминать туберкулезный процесс (резистентный к туберкулостатическим препаратам), протекать по типу хронической абсцедирующей пневмонии и медиастинита; иногда встречается бронхитическая форма («поверхностный актиномикоз»). При распространении процесса на плевру формируется плевропульмональная форма (образуются массивные плевральные и плевроперикардальные шварты). Наконец, в процесс может вовлекаться грудная стенка (мягкие ткани и ребра) с образованием наружных свищей в наиболее тяжелых случаях. Абдоминальный актиномикоз начинается преимущественно из забрюшинной клетчатки (паранефрит, парапроктит, парацистит), слепой кишки и червеобразного отростка (тифлит, аппендицит). Встречаются также поддиафрагмальный абсцесс, межкишечные гнойники, поражения печени, селезенки и других органов. В случаях наиболее неблагоприятного течения образуются каловые и мочевые свищи. Распознавание основывается на выявлении друз актиномицета в выделениях (гной, мокрота, кал, моча и т. д.) и биопсийном материале, положительных реакции связывания комплемента и внутрикожной пробе с актинолизатом. См. также Микозы.

АЛЕЙКИЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ФРАНКА характеризуется лейкопенией (за счет нейтропении) и тромбоцитопенией; на поздних стадиях заболевания развиваются анемия (типа апластической); язвенно-некротические стоматит, тонзиллит, энтероколит (вплоть до перфорации); септические явления; геморрагический диатез. Течение обычно острое.

Алейкия бывает алиментарно-токсическая (при употреблении перезимовавших в поле злаков), химико-токсическая (бензол, неосальварсан и др.), при лучевых поражениях, криптогенная. См. также Агранулоцитоз, Панмиелофтиз, Микотоксикозы, Гипопластические анемии, Цитостатическая болезнь.

АЛКАПТОНУРИЯ (результат нарушения обмена гомогентизиновой кислоты – алкаптона) проявляется пигментацией кожи, артритами, истончением и обызвествлением межпозвонковых дисков (отложение гомогентизиновой кислоты).

При длительном стоянии (а также при добавлении щелочи) моча, содержащая гомогентизиновую кислоту, становится темнее. Для распознавания алкаптонурии используется проба Фишберга: почернение фотографической бумаги на свету под действием мочи, содержащей гомогентизиновую кислоту. Бывает и алиментарная алкаптонурия при употреблении большого количества белка. Необходимо дифференцировать с заболеваниями, сопровождающимися гиперпигментацией кожи, артритами.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ используются для определения чувствительности к исследуемым аллергенам. Предполагаемые аллергены определяются на основании данных анамнеза. Наиболее распространены кожные аллергические пробы. Существует несколько методик: нанесение исследуемого вещества на неповрежденную кожу, на место укола (уколочная проба), на скарифицированную кожу (скарификационная проба); вещество может вводиться внутрикожно (внутрикожная проба). В качестве контроля аналогично тестируется растворитель аллергена. При определении чувствительности к простым химическим веществам пользуются аппликационными кожными пробами (чаще всего для выяснения этиологии дерматитов).

Скарификационные пробы менее чувствительны, чем внутрикожные, но зато они более специфичны и безопасны. Внутрикожные пробы нередко бывают ложноположительные. Введение аллергена в кожу иногда приводит к обострению заболевания и даже анафилактическому шоку. Поэтому при тестировании антибиотиков (особенно пенициллина) рекомендуется начинать с нанесения капли рабочего раствора на неповрежденную кожу. У людей с высокой чувствительностью появляются покраснение и инфильтрация. Только при отсутствии реакции можно производить скарификационную пробу.

Скарификационные тесты оцениваются через 20–30 мин после нанесения на кожу предполагаемого аллергена. Реакция отсутствует – чувствительность не повышена. Гиперемия на исследуемое вещество (без инфильтрации) при отрицательном контроле – реакция сомнительная. Появление инфильтрата на аллерген при отсутствии реакции в контроле свидетельствует о повышенной чувствительности к исследуемому веществу.

Внутрикожные пробы используются главным образом для диагностики бактериальных, грибковых и паразитарных заболеваний. Появление гиперемии и инфильтрации через 20–30 мин после введения аллергена свидетельствует о положительной реакции немедленного типа. Если инфильтрат образуется спустя сутки и позже, принято говорить о повышенной чувствительности замедленного типа. В случаях, когда воспалительная реакция появляется в контроле, не исключена возможность повышенной чувствительности к растворителю аллергена, внесения инфекции или чрезмерной реакции на травму (укол, скарификацию).

При оценке кожных проб необходимо помнить, что во время обострения аллергического заболевания реактивность к специфическим аллергенам снижается. Между тем обострение заболевания возможно. Поэтому тестирование необходимо производить только в фазе клинической ремиссии. Это позволит избежать диагностической ошибки и ухудшения состояния больного.

Несомненно положительной считается проба, когда размер инфильтрата достигает 8–10 мм в диаметре при внутрикожных тестах или в поперечнике – при скарификационных. Чем выше чувствительность, тем больше инфильтрат. При очень высокой чувствительности на коже, покрывающей инфильтрат, могут появляться пузырьки и волдыри.

Иногда прибегают к провокационным тестам (например, при аллергическом рините к интраназальному введению предполагаемого аллергена). Они очень специфичны и вместе с тем наиболее опасны в смысле возможности обострения заболевания. Могут применяться только в условиях стационара.

В диагностике пищевой аллергии используются элиминационные и провокационные диеты. Речь идет об исключении или назначении предполагаемого пищевого аллергена (например, яиц, молока, грибов и т. д.). Исключением из пищевого рациона аллергена достигается улучшение состояния больного, а назначением его – провокация (обострение) заболевания. В последнем случае наблюдается также лейкопения и тромбоцитопения спустя 30–120 мин после приема продуктов, обладающих для данного больного аллергенными свойствами.

Кроме кожных и провокационных тестов в последнее время для распознавания повышенной чувствительности используется специфическая альтерация (лизис) лейкоцитов в пробирке. Если в пробирку с гепаринизированной (или цитратной) кровью добавить аллерген, к которому сенсibilизирован исследуемый больной, происходит массивное разрушение лейкоцитов. За 90 мин инкубации крови в термостате при 37° С растворяется больше 10–15% лейкоцитов. Аллергический лизис лейкоцитов по вполне понятной причине лишен основного недостатка кожных и провокационных проб – способности обострять аллергические заболевания и давать анафилактические реакции. Подобно кожным пробам, специфический лизис лейкоцитов слабо выражен в период обострения аллергических заболеваний. Данное явление может быть объяснено десенсибилизацией, имеющей временный характер.

Распознавание повышенной чувствительности к различным аллергенам имеет большое практическое значение. Прежде всего, в диагностике этиологической сущности полиэтиологических заболеваний и синдромов (например, бронхиальной астмы, инфекционно-аллергического миокардита, полиартрита, плеврита, пневмонии и т. д.). Наиболее важны в специфической диагностике' инфекций – туберкулеза, бруцеллеза, туляремии, микозов, орнитоза и многих других. Паразитарные инвазии (токсоплазмоз, эхинококкоз и т. д.) также могут быть распознаны с помощью аллергических тестов. Разумеется, в комплексе с другими методами исследования. Выявление повышенной чувствительности к медикаментам позволяет предупреждать осложнения лечения, а при их появлении – определять этиологический фактор и тем самым устранять причину.

Нельзя отождествлять повышенную чувствительность (сенсibilизацию) и аллергию. Сенсibilизация – потенциальная аллергия; она не имеет клинических проявлений. Это в значительной мере усложняет клиническую интерпретацию положительных аллергических проб. См. также Бюрне проба, Касони проба, Манту проба, Пирке проба, Аллергия.

АЛЛЕРГИЯ – клинически выраженная повышенная чувствительность к веществам, обладающим антигенным или гаптенным действием, т. е. способностью индуцировать образование антител непосредственно (антигены) или после соединения с тканевыми белками (гаптены) организма, в который они поступили. Различают аллергические реакции немедленного и замедленного типов. Немедленные реакции появляются спустя несколько минут после контакта с аллергеном – при парентеральном введении чаще всего, ингаляциях или реже после приема внутрь. Аллергические реакции немедленного типа отличаются бурным течением и именуются анафилактическими.

Для развития аллергических реакций замедленного типа требуется несколько часов или дней. Классическим примером являются положительные пробы Пирке и Манту (и другие аллергические кожные реакции на бактериальные аллергены). К ним относятся и кожные сыпи, появляющиеся спустя 1–3 дня после применения, например, медикаментов, а также аутоаллергические заболевания, т. е. такие, которые возникают в результате патогенного действия денатурированных собственных тканей. В качестве примера аутоаллергических заболеваний можно назвать коллагенозы, аутоиммунные гемоцитопении (лейкопении, анемии, тромбоцитопении), синдром Дресслера, посткомиссуротомный синдром.

При взаимодействии аллергена с антителом (стадия иммунных реакций) происходит активация внутриклеточных лизосомных ферментов и повреждение клеточных элементов (клеток органов, крови, эндотелия сосудов) с последующим выделением биологически активных веществ (патохимическая стадия), обуславливающих патофизиологические сдвиги (стадия патофизиологических нарушений) и, следовательно, те или иные клинические проявления. Из биологически активных веществ наиболее изучена роль гистамина, брадикинина и так называемой медленно реагирующей субстанции. Гистамин повышает проницаемость капилляров и тем самым обуславливает отеки, крапивницу и другие кожные сыпи. Полипептид брадикинин понижает артериальное давление (например, при анафилактическом шоке). Медленно реагирующая субстанция, по-видимому, имеет большое значение в происхождении бронхоспазма. См. также Анафилаксия, Сенсibilизация, Аллергические диагностические тесты.

АЛЮМИНОЗ – пневмокониоз от вдыхания пыли и паров алюминия. Характеризуется интерстициальным фиброзом. Часто наблюдаются бронхит и спонтанный пневмоторакс.

Туберкулезом осложняется редко. При плавке корунда, состоящего в основном из Al_2O_3 , может возникать «корундовое» легкое.

АЛЬБЕРС-ШЕНБЕРГА БОЛЕЗНЬ (мраморная болезнь, врожденный остеосклероз, врожденный семейный миелосклероз) характеризуется диффузным остеопетрозом (остеосклерозом).

Распознается рентгенологически. Основные клинические проявления: патологические переломы, гипопластическая анемия, расстройства зрения вплоть до полной слепоты (атрофия зрительного нерва от сдавления), параличи черепных нервов (в частности, лицевого). Могут быть увеличены печень, селезенка и лимфоузлы. См. также Миелофиброз, Остеосклероз.

АЛЬВАРЕСА СИНДРОМ – проходящее вздутие живота. Исчезает во время сна и после рвоты. Наблюдается у невротиков в связи с заглатыванием воздуха (см. Аэрофагия).

АЛЬВЕОКОККОЗ (альвеолярный эхинококкоз, многокамерный эхинококкоз) – паразитарное заболевание, обусловленное многокамерным альвеококком (*Alveococcus multilocularis*). Поражается почти исключительно печень. В ее паренхиме образуется опухолевидный узел, состоящий из мельчайших пузырьков (до 5 мм в диаметре). Альвеококковые узлы обладают инфильтрирующим ростом. Нередко в толще узла наблюдаются асептические некрозы. Уцелевшая печеночная паренхима гиперплазирована. Печень увеличена, очень плотна и безболезненна (напоминает цирротическую или раковую). В случаях, когда узлы выходят на поверхность, альвеококк прорастает в окружающие ткани и органы (диафрагму, легкие, перикард, сальник, желчный пузырь, венозные стволы и т. д.). При поражении сосудов возникают метастазы в легкие и головной мозг (чаще всего). Встречается механическая желтуха при сдавлении или прорастании в печеночный и общий желчные протоки. Диагноз труден. Положительна реакция Каццони. Эозинофилия. Встречается в Сибири, Казахстане, Киргизии. Заражение происходит от лисиц и песцов, а также ондатры и других грызунов. См. также Эхинококкоз печени.

АЛЬДОСТЕРОНИЗМ – синдром, обусловленный избытком в организме минералокортикоида альдостерона. Различают первичный альдостеронизм (синдром Конна) и вторичный. Основными проявлениями синдрома Конна являются: артериальная гипертензия, полиурия, полидипсия, гипостенурия, парестезии, мышечная слабость и параличи, тетания, гипокалиемия; повышена резервная щелочность крови; содержание альдостерона в моче превышает норму. При патологоанатомическом исследовании чаще всего имеет место гормональноактивная доброкачественная аденома коры (альдостерома) надпочечников. Реже встречается рак или гиперплазия коры надпочечников. Для диагностики может быть использовано лечение *ex juvantibus* антагонистами альдостерона (альдактон, верошпирон).

Вторичный альдостеронизм наблюдается при почечной ишемии (стеноз и тромбоз почечной артерии, нефрангиосклероз), нефротическом синдроме, нефропатии беременных, тяжелой гипертонической болезни, циррозе печени с асцитом, недостаточности кровообращения с выраженными отеками и портальной гипертензией. Основные признаки: артериальная гипертензия, отеки и гиперальдостеронурия.

АЛЬПОРТА СИНДРОМ (ото-окуло-ренальный синдром; семейная нефропатия с глухотой). Основные клинические проявления: гематурия, протеинурия, иногда лейкоцитурия (гломерулонефрит или пиелонефрит); в тяжелых случаях развивается почечная недостаточность. Одновременно развивается глухота. Встречается также патология со стороны глаз: катаракта, миопия, пигментный ретинит. Заболевание семейно-наследственное.

АЛЬСТРОМА СИНДРОМ : пигментный ретинит, глухота, ожирение и сахарный диабет. Заболевание семейно-наследственное.

АЛЬТЕРНАЦИЯ СЕРДЦА ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ – правильное чередование различной величины зубцов Р и желудочковых комплексов QRST. Наблюдается при слабости сердечной мышцы, в частности при пароксизмальной тахикардии. Для трепетания предсердий характерна альтернация только зубца Р. См. также Пульс альтернирующий.

АМБУРЖЕ МЕТОДИКА количественного изучения мочевого осадка. В норме за 1 мин выделяются не более 1000 лейкоцитов и эритроцитов, а также единичные цилиндры. При нефритах преобладает эритроцитурия; при пиелонефрите – лейкоцитурия. См. также Каковского–Аддиса, методика, Нечипоренко методика.

АМЕБИАЗ – амебная дизентерия (возбудитель – *Entamoeba histolytica*). Основные клинические проявления: кровависто-слизистый понос, боли в животе коликообразного характера; в тяжелых случаях – перфорация толстой кишки. Другие осложнения: абсцесс печени, селезенки, головного мозга и др. Распространена в странах с жарким климатом. См. также Балантидиаз, Энтероколит.

АМИЛОЗ – легочная патология (бронхит, бронхоэктазы, эмфизема, пневмосклероз), обусловленная длительным вдыханием мучной пыли. Наблюдается у рабочих мукомольных производств. По патогенезу бронхоэктазы при амилозе сходны с муковисцидозом: мучная клейковина затрудняет освобождение бронхов от слизи и тем самым способствует их расширению. См. также Пневмокониозы,

АМИЛОИДОЗ – нарушение белкового и углеводного обменов, проявляющееся отложением (распространенным или очаговым) амилоида в различных органах. Поражаются почки (нефротический синдром), печень и селезенка (увеличены, плотны), кишечник (поносы), надпочечники (болезнь Аддисона), изредка миокард (нарушения ритма, сердечная недостаточность), легкие (очаговая патология), щитовидная железа (амилоидный зоб с гипотиреозом), скелетные мышцы (боли, парезы) и др.

Различают первичный (без видимой причины) и вторичный амилоидоз. Последний возникает при хронических гнойных процессах (особенно бронхоэктазийной болезни и остеомиелите), туберкулезе (особенно костно-суставном, лимфоузлов и фиброзно-кавернозном в легких), ревматоидном полиартрите, затяжном септическом эндокардите, неспецифическом язвенном колите, терминальном илеите, актиномикозе, лимфогранулематозе, малярии, сифилисе, злокачественных опухолях, синдроме Зиве (см. Кристена–Шюллера болезнь), миеломной болезни, лейшманиозе висцеральном.

При вторичном амилоидозе поражаются преимущественно почки, печень, селезенка, кишечник и надпочечники; другие органы поражаются редко. Иногда развивается быстро – за несколько месяцев; чаще годами.

Первичный амилоидоз (параамилоидоз) бывает генерализованный (поражаются главным образом сосуды и мышцы различных органов) и опухолевидный. Сюда же относятся периодическая болезнь, старческий амилоидоз.

Для диагностики амилоидоза прибегают к пункционной биопсии пораженного органа, а при распространенном – к пробе с конгорот или метиленовым синим. Большое значение имеет также клиника, особенно наличие нефротического синдрома при амилоидозе почек. Необходимо учитывать и характер первичного заболевания (перечень заболеваний, при которых встречается амилоидоз, сделан выше).

АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК (обычно вторичный). Основные клинические проявления: протеинурия, нефротический синдром, нередко артериальная гипертензия, хроническая почечная недостаточность (уремия). Может быть заподозрен на основании протеинурии и особенно нефротического синдрома при наличии соответствующего первичного заболевания (см. Амилоидоз). Окончательная диагностика – пункционная биопсия почки или другого патологически измененного органа (печени, селезенки, кожи, десны).

АМФОРИЧЕСКОЕ ДЫХАНИЕ – наиболее отчетливо выраженное бронхиальное дыхание воспроизводится, если дуть над горлышком пустой бутылки (амфоры). Выслушивается над большими полостями (кавернами) в легких.

АНАЛЬБУМИНEMИЯ – значительное снижение содержания альбуминов крови. Одновременно наблюдается гиперхолестеринемия. Основным клиническим проявлением резко выраженной гипоальбуминемии является большая склонность к образованию отеков, обусловленная снижением онкотического давления крови и тем самым выпотеванием жидкости в межклеточные пространства.

Заболевание наследственное. Необходимо дифференцировать с нефротический и другими отечными синдромами. См. также Отеки.

АНАСАРКА – распространенные периферические и полостные отеки (см.).

АНАФИЛАКСИЯ – аллергические реакции немедленного типа, т. е. такие, которые возникают через несколько минут после контакта организма с аллергеном. Появляются чаще всего при парентеральном введении веществ, обладающих антигенными свойствами, а также

после вдыхания аллергенов, иногда после поступления их в желудочно-кишечный тракт. Пищевая аллергия наблюдается преимущественно в раннем детском возрасте. Анафилактические реакции являются следствием взаимодействия аллергенов с циркулирующими в крови или фиксированными на поверхности клеток антителами.

Клинические проявления анафилаксии различны и в значительной мере зависят от пути проникновения аллергена в организм. Если он поступает непосредственно в кровь, например при введении медикаментов и сывороток – развиваются анафилактический шок или сывороточная болезнь. Респираторная анафилаксия протекает по типу бронхиальной астмы и анафилактического шока. Дигестивная (пищевая, алиментарная) анафилаксия характеризуется явлениями острого гастроэнтерита; в раннем детстве иногда бывает анафилактический шок в связи с повышенной проницаемостью кишечника. Анафилаксия может проявляться также лихорадкой без выраженной органопатологии. В качестве примеров можно привести зерновую, сенную и литейную лихорадки, лихорадку после инъекций пенициллина. Литейная, зерновая и сенная лихорадки нередко сопровождаются катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, чем напоминают острые респираторные инфекции. Аллергический гастроэнтерит может имитировать острые желудочно-кишечные инфекции. Тщательное бактериологическое, а затем и серологическое исследование помогут разобраться в истинной сущности заболевания. Сопутствующий респираторной анафилаксии бронхоспазм свидетельствует об аллергическом генезе патологии. Крапивница и *другие аллергические высыпания на коже при острой желудочно-кишечной патологии нередко сопутствуют алиментарной анафилаксии*. В происхождении и, следовательно, диагностике анафилактических реакций (заболеваний) большое значение имеет наследственное предрасположение. См. также Анафилактический шок, Сывороточная болезнь, Аллергия, Квинке отек.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК возникает у предрасположенных к аллергии и предварительно сенсибилизированных людей сразу после повторного введения аллергена. В клинике чаще всего наблюдается лекарственная анафилаксия (аллергия немедленного типа) после введения пенициллина, инсулина, ферментов (трипсин, химотрипсин и др.), анальгина, новокаина, тиамина, белковых препаратов, сывороток, АКТГ, кальция хлорида, димедрола, пчелиного и змеиного ядов и др.

Анафилактический шок чаще всего возникает при инъекциях (особенно внутривенных), но может развиваться и при приеме лекарств внутрь, а также во время ингаляций.

В наиболее тяжелых случаях молниеносно наступает смерть, что называется «под иглой» (блокада сердца?). При несмертельном шоке вслед за инъекцией появляются чувство стеснения или жжение в груди, одышка, сплошная или крупнопятнистая эритема на лице и верхней половине туловища, акроцианоз, беспокойство, рвота, озноб, иногда коллапс (артериальное давление низкое, холодный пот) с потерей сознания. В таких случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику с обмороком и эмболией (при введении масляных растворов и суспензий). При эмболии могут наблюдаться эпилептиформные (клонические) судороги. Тонические судороги у больных анафилактическим шоком предвещают смертельный исход.

Иногда преобладающими синдромами лекарственной анафилаксии являются отек легких, отек Квинке, пароксизмальная тахикардия, лихорадка. Отек легких может развиваться также в результате введения адреналина и эфедрина больным по поводу анафилаксии и одновременно страдающим коронарной недостаточностью. Обострение спазма коронарных артерий ведет к острой ишемии миокарда и левожелудочковой недостаточности. При митральном стенозе и обширной пневмонии отек легких может возникать как составная часть анафилактического шока. См. также Сывороточная болезнь, Крапивница, Анафилаксия.

АНГИДРЕМИЯ – «обезвоживание» крови развивается в результате больших потерь жидкости при неукротимой рвоте, поносах (холера, дизентерия, пищевые токсикоинфекции), обширных ожогах кожи, токсическом отеке легких, передозировке мочегонных средств.

АНГИНА – острое воспаление лимфоидных образований зева, кроме самостоятельного значения (чаще всего стрептококковая этиология) может быть признаком инфекционных заболеваний (скарлатина, дифтерия, корь, болезнь Боткина, инфекционный мононуклеоз, брюшной тиф, туляремия, листереллез, сифилис, лептоспирозы) и болезней крови

(агранулоцитоз, алейкия, геморрагическая Франка, острый и хронический лейкозы).

В отличие от банальной стрептококковой ангины при брюшном тифе температура тела повышается постепенно, имеет место лейкопения, а также отсутствует тахикардия (относительная брадикардия). Диагностические сомнения решаются результатами гемокультуры, а со второй недели – реакцией Видаля.

При болезни Боткина увеличена печень (и иногда селезенка), лейкопения, темная окраска мочи (при применении амидопирин моча также темно-красная), субиктеричность неба и склер, гипербилирубинемия.

Ангина при агранулоцитозе отличается нейтропенией или полным отсутствием нейтрофилов в периферической крови, а также тяжелым септическим общим состоянием; регионарный лимфаденит отсутствует.

При геморрагической алейкии Франка имеют место лейкопения за счет нейтропении, тромбоцитопения с явлениями геморрагического диатеза, апластическая анемия, септическое состояние, катастрофическое течение.

Мононуклеоз отличается от обычной ангины тем, что в крови на фоне лейкоцитоза видны атипичные лимфоциты (мононуклеары).

Острый и хронический лейкозы распознаются на основании сопутствующих ангине геморрагического диатеза, анемии, большого количества лейкоцитов (не всегда) и что самое главное – появления в лейкограмме недифференцированных властных (при остром лейкозе) или незрелых клеток (при хроническом лейкозе).

АНГИОГЕМОФИЛИЯ см. Геморрагические диатезы.

АНГИОГРАФИЯ (вазография) – рентгенологическое (графия, томография) исследование кровеносных сосудов после введения в них контрастных веществ. Используется для изучения состояния сосудистого русла (артериального и венозного) при различных патологических состояниях: тромбозы, эмболии, сужения, сдавления, аневризмы, артерио-венозные соустья. Могут быть определены уровень и протяженность поражения, состояние коллатерального кровообращения и степень нарушения кровотока по основному руслу. По состоянию сосудистого рисунка можно судить также о характере и размерах патологии в паренхиматозных органах. Так, например, мицетомы, аспергилломы, казеомы, абсцессы, эхинококковые и другие кисты в отличие от васкуляризированных опухолей дают дефект заполнения. При доброкачественных опухолях оттесненные сосуды огибают их, а при злокачественных – наблюдается редукция кровотока в опухоли, обусловленная обрывами сосудов (образуются культы). Деструкция сосудов является причиной образования контрастных «озер» и «лужиц».

АНГИОКАРДИОГРАФИЯ – рентгенологическое исследование контрастированных сердца и крупных сосудов. Правые отделы сердца выполняются контрастными веществами через периферические вены; левые полости и аорта – через бедренную артерию или непосредственно. Используется для изучения внутрисердечной гемодинамики с целью распознавания пороков, а также внутрисердечных опухолей и тромбов.

АНГИОМАТОЗЫ см. Геморрагические ангиопатии.

АНГИОХОЛИТ см. Холангит.

АНДЕРСЕНА СИНДРОМ см. Муковисцидоз.

АНДЕРСОНА БОЛЕЗНЬ см. Гирке болезнь.

АНДРОСТЕРОМА см. Аденогенитальный синдром.

АНЕВРИЗМА АОРТЫ – ограниченное выпячивание, расширение или расслаивание (расслаивающая) стенок аорты. Причины: сифилис, атеросклероз, затяжной септический эндокардит, коарктация аорты, синдром Марфана, синдром Элерса–Данлоса, гигантоклеточный аортит Хортона, ревматизм, травмы грудной клетки.

Основными клиническими проявлениями, на основании которых может быть заподозрена аневризма аорты, являются главным образом симптомы Сдавления: легочной артерии и правых отделов сердца с возникновением правожелудочковой недостаточности при аневризме корня аорты и синусов Вальсальвы; верхней полой вены (отеки лица, шеи и верхних конечностей) при аневризме восходящей аорты: левого бронха (ателектаз легкого) и левого возвратного нерва (паралич голосовой связки, афония) при аневризме дуги аорты; пищевода (дисфагия) и левого

легкого при аневризме нисходящей аорты; двенадцатиперстной кишки с явлениями стеноза, мочеточников с последующим развитием гидронефроза, почечных артерий (артериальная гипертензия, гематурия) и нервных корешков (боли, парестезии) при аневризме брюшной аорты.

Кроме того, при аневризме восходящей аорты может быть выпячивание передней грудной стенки и расширение сосудистого пучка вправо; при аневризме выпуклой части дуги аорты – пульсация в яремной ямке и синдром дуги аорты; при аневризме брюшной аорты – пульсирующая опухоль слева от позвоночника. При тромбообразовании – эмболия в мозг, почки, селезенку, конечности.

Клиника расслаивающей аневризмы аорты: боли в груди и животе, симптомы сдавления артериальных стволов, отходящих от аорты, сердечная недостаточность, синдром внутреннего кровотечения (депонирование крови), коллапс, смерть.

При разрывах аневризм появляются симптомы внутреннего кровотечения, кровохарканье, гемоторакс, гемоперикард, кишечное кровотечение и т. д. в зависимости от места вскрытия и образования соустья. См. Тома–Кинбека правило.

АНЕВРИЗМА СЕРДЦА – ограниченное выпячивание стенки сердца – бывает следствием обширного трансмурального инфаркта миокарда. Можно заподозрить на основании «застывшей» электрокардиограммы при остром инфаркте, разлитой пульсации в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины (двойной сердечный толчок во время систолы), недостаточности кровообращения и тромбоэмболических осложнений, возникающих вслед за острым периодом инфаркта миокарда. Глубокий зубец Q(QS) подтверждает диагноз. Большое значение в диагностике аневризмы сердца имеют рентгенологические методы исследования. Аневризма сердца может развиваться остро и хронически. См. также Казема–Бека симптом.

АНЕМИИ (малокровие) – характеризуются пониженным содержанием гемоглобина в крови. Могут быть следствием эритропении или (и) гипохромии эритроцитов. Ложная эритропения наблюдается при гидремии («отеке крови»), например, в период уменьшения отеков и (олиго) анурии. Напротив, анемии маскируются сгущением крови при больших потерях жидкости (неукротимая рвота, профузные поты, поносы). Об этом необходимо помнить, диагностируя анемию.

Острая постгеморрагическая анемия (см. Классификацию в приложениях) и степень ее выраженности определяются только по истечении 24–48 ч после потери крови. В более ранние сроки, пока не наступило восстановление объема крови за счет жидкой части, судить о составе красной крови не представляется возможным. По этой причине нормальное содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови в первые часы после, например, острой патологии в брюшной полости не является аргументом, противоречащим внутриперитонеальному кровоизлиянию (внематочная беременность, разрывы паренхиматозных органов и аневризмы аорты). Наличие тахикардии, малого пульса, коллапса и признаков свободной жидкости в брюшной полости может иметь решающее значение в распознавании внутреннего кровотечения. К этому следует добавить, что кратковременный лейкоцитоз, наблюдающийся после острых кровопотерь, появляется только спустя 4-5 дней. Ранний лейкоцитоз характерен для острых воспалительных процессов.

Причины анемий многочисленны. Прежде всего надлежит распознать тип анемии. На основании общего анализа крови определяются цветной показатель, размеры эритроцитов и состояние регенерации.

Цветной показатель характеризует степень насыщения эритроцитов гемоглобином. В норме цветной показатель равен 1,0. В случаях, когда он ниже 1,0 говорят о гипохромии, т. е. недонасыщении эритроцитов гемоглобином. Если цветной показатель выше 1,0, имеет место гиперхромия – повышенное содержание гемоглобина в эритроцитах. В зависимости от степени насыщения эритроцитов гемоглобином анемии делятся на нормохромные, гипохромные и гиперхромные. По размерам различают нормоциты (диаметр 7–8 мк), микроциты (диаметр меньше 7 мк), макроциты (диаметр от 8 до 12 мк) и мегалоциты (диаметр больше 12 мк).

О состоянии регенерации на практике судят по количеству молодых форм – ретикулоцитов (норма –10% или 1%). Пониженное содержание их в периферической крови

свидетельствует о низкой регенерации. Ретикулоцитоз является показателем повышенной регенерации. Гипорегенераторные анемии могут сочетаться с лейкопенией и тромбоцитопенией, гиперрегенераторные – с лейкоцитозом и тромбоцитозом.

Гипохромия наблюдается преимущественно при хронических железодефицитных (в том числе постгеморрагических) анемиях и отчасти при гемолитических. Оба типа малокровия носят микроцитарный характер. Отличительная особенность гемолитических анемий – выраженный ретикулоцитоз (гиперрегенераторные); железодефицитные – гипорегенераторные. Кроме того, железодефицитные анемии отличаются гипосидеремией (пониженным содержанием железа в сыворотке крови). Только сидероахрестическое малокровие сопровождается постоянной гиперсидеремией от неиспользования железа для кроветворения. Преходящие гиперсидеремия и гипергемоглобинемия появляются во время гемолитических кризов.

Гиперхромия характерна для пернициозоанемического синдрома; одновременно отмечается макро– или мегалоцитоз. Выраженный ретикулоцитоз появляется только при интенсивной патогенетической терапии (в периоды обострения ретикулоцитов мало).

Нормохромный и нормоцитарный типы малокровия наблюдаются после острых кровопотерь и при гипопластических состояниях костного мозга. На 4–5-й день после острого кровотечения появляется выраженный ретикулоцитоз. Гипопластические анемии характеризуются стойким низким содержанием ретикулоцитов (обычно меньше 0,3%). Им сопутствуют лейкопения и тромбоцитопения. Костный мозг беден клеточными элементами.

Хроническая постгеморрагическая анемия возникает при маточных кровотечениях, кровоточащих язвах и опухолях желудочно-кишечного тракта, варикозных расширениях вен (портальная гипертензия, диафрагмальная грыжа, геморрой), а также у лиц, страдающих анкилостомидозом и хроническим геморрагическим диатезом. Хронические кровопотери при заболеваниях желудочно-кишечного тракта имеют, как правило, скрытый характер. Поэтому для распознавания источника кровотечения требуются не только внимательный расспрос (рвота кофейной гущей, черный кал) и многократные исследования кала на скрытую кровь после безмясной диеты, но и тщательное рентгенологическое, а иногда и эндоскопическое (эзофагогастроскопия, колоскопия, дуоденоскопия) исследование. При достаточно длительных постгеморрагических анемиях отмечаются лейкопения и тромбоцитопения (умеренные по размерам). В связи с этим в число диагностируемых заболеваний иногда приходится включать панцитопении неясного происхождения.

Хроническая кровопотеря – частая, но не единственная причина железодефицитной анемии. Она может возникать в результате нарушения всасывания железа в верхних отделах тонких кишок, при ахлоргидрии, после резекции желудка и кишечника, а также у больных, страдающих поносами, частыми рвотами. Высокая некомпенсированная потребность в железе является причиной малокровия беременных женщин и кормящих матерей.

В происхождении хронической железодефицитной анемии определенное место занимает хроническая инфекция (туберкулез, затяжной септический эндокардит и др.).

Эссенциальная железодефицитная анемия, развивающаяся у девушек и молодых женщин, называется хлорозом. Если она возникает в климактерический период, говорят о синдроме Фабера. К основным отличительным особенностям хлороза относятся: отсутствие видимой причины анемии, резко выраженная гипохромия (цветной показатель 0,4–0,5), микроцитоз, сравнительно небольшая эритроцитопения (часто нормальное, а иногда повышенное количество эритроцитов в крови), сидеропения, циклическое течение, нарушения трофики кожи, ногтей, слизистых оболочек (в частности, сидеропеническая дисфагия). При сочетании хлороза и митрального стеноза говорят о синдроме Дюрозье.

Встречаются симптоматические железодефицитные анемии с характерными чертами хлороза–симптоматические хлоранемии. Причины, их те же, что и обычных железодефицитных анемий.

Гипохромные железодефицитные анемии, возникающие в результате неиспользования железа, называют сидероахрестическими. При этом содержание железа в сыворотке крови повышено (гиперсидеремия), чем они отличаются от истинного дефицита железа. Этот тип малокровия может быть заподозрен на основании отсутствия терапевтического эффекта от

применения препаратов железа (в достаточных дозах) и прогрессирующего течения. В распознавании большое значение имеет выявление сидероцитов (эритроцитов с зернами железа, окрашиваемыми берлинской лазурью).

Сидероахрестические анемии бывают врожденные и приобретенные. Среди причин последних следует назвать различного рода интоксикации и, прежде всего сатурнизм. Для диагноза хронического отравления свинцом решающее значение имеют длительный контакт со свинцом и повышенное содержание его в моче (больше 0,04 мг/л). В крови увеличено количество эритроцитов с базофильной цитоплазмой (больше 15 на 10 000 эритроцитов); отмечается ретикулоцитоз. Наблюдается порфиринурия. Другие проявления сатурнизма (абдоминальная колика, гепатит, энцефалопатия, полиневрит) могут отсутствовать.

К эндогенным интоксикациям, обуславливающим сидероахрестическую анемию, относится хроническая почечная недостаточность (уремия). Обнаружив анемию, азотемию и гипостенурию, не следует спешить с выводом относительно уремической сущности малокровия. Аналогичный симптомокомплекс встречается при анемической почке, когда выраженная анемия (НЬ меньше 30%) является не следствием, а причиной почечной патологии. В этом случае большое диагностическое значение имеют внимательное изучение анамнеза (острый нефрит, почечная колика, дизурические явления), много кратное микроскопическое исследование мочевого осадка (в том числе по Нечипоренко), урологическое обследование и офтальмоскопия. При анемической почке эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия и ретинопатия не наблюдаются. Отсутствует также компенсаторная полиурия, характерная для хронической уремии. Напротив, имеет место олигурия. Подобным образом проводится дифференциальная диагностика между уремией и хлоропенической почкой, развивающейся одновременно с анемией у больных с неукротимой рвотой (токсикоз беременных, пилоростеноз и др.).

Анемия и азотемия нередко обнаруживаются при миеломной болезни и других злокачественных опухолях. Дифференциально-диагностическим критерием является также обнаружение неопластического процесса. При подозрении на миеломную болезнь обязательно производится рентгенография костей черепа, таза и позвоночника (при миеломе – деструкция, остеопороз). Необходимо определить общий белок крови (при миеломе – гиперпротеинемия). В моче находят белок Бенс-Джонса. Следует отметить также, что у больных с хронической почечной недостаточностью и миеломной болезнью анемия нередко имеет гиперхромный характер.

При гиперхромных пернициозных анемиях выявляют эритроциты больших (макроцитоз) и гигантских (мегалцитоз) размеров. В период обострения процесса в периферической крови появляются ядросодержащие красные кровяные клетки (эритробласты и мегалобласты). Описанный синдром называют пернициозоанемическим. Он возникает в результате дефицита или неиспользования цианокобаламина (витамина В₁₂) и фолиевой кислоты. В связи с этим различают В₁₂ (фолиево)-дефицитные и В₁₂ (фолиево)-ахрестические анемии.

Пернициозоанемический синдром наблюдается при болезни Аддисона – Бирмера (этиология неизвестна), спру, целиакии, дифиллоботриозе, раке, сифилисе, лимфогранулематозе, полипозе желудка, после гастроэктомии, субтотальной резекции желудка и резекции кишечника, у больных с хронической почечной недостаточностью, циррозами печени, терминальным илеитом, лучевой болезнью и во время беременности.

Обнаружив пернициозоанемический синдром, необходимо выяснить причину его возникновения. В₁₂ (фолиево)-дефицитный пернициозоанемический синдром наиболее выражен при болезни Аддисона–Бирмера. Гентеровский глоссит, желудочная ахилия и фуникулярный миелоз; подтверждают диагноз. В период обострения процесса возникает гемолитическая желтуха, что первоначально может ввести в заблуждение. Однако макро(мегало)цитарный, гиперхромный характер анемии в сочетании с ретикулоцитопенией позволяют правильно поставить диагноз. Гемолитические анемии мнкроцитарные гипохромные и сопровождаются выраженным ретикулоцитозом.

Ахрестические анемии отличаются от дефицитных отсутствием глоссита, ахилии, фуникулярного миелоза, рефрактерностью к лечению цианокобаламином, фолиевой кислотой и препаратами печени, высоким содержанием цианокобаламина в плазме крови,

прогрессирующим течением (длительность до 2 лет). Иногда ахрестическая анемия предшествует лейкозу или является вариантом эритромиелоза (синдрома ди Гульельмо) с длительным начальным эритробластозом.

Причины симптоматического пернициозоанемического синдрома в основном известны и специального рассмотрения не требуют. Исключение составляет рак желудка. Пернициозоанемическая картина крови может быть единственным клиническим проявлением его. Спонтанный переход гиперхромии в нормохромии, макроцитоза в нормоцитоз, рефрактерное к лечению цианокобаламином и фолиевой кислотой, лейкоцитоз (при болезни Аддисона-Бирмера наблюдается лейкопения) – весьма подозрительные признаки раковой этиологии заболевания. В таких случаях при отрицательных результатах рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта показаны гастроскопия, стерильная пункция (нередки метастазы рака в костный мозг) и пробная лапаротомия. Последняя производится только в случаях, когда рентгеноскопия, гастроскопия и исследование костного мозга не дают положительного ответа.

Гемолитический тип анемии определяется на основании гиперуробилинурии, гипербилирубинемии (непрямой билирубин по Ван-ден-Бергу) без сопутствующей билирубинурии и ретикулоцитоза. В период обострения (криза) появляется гиперсидеремия и нередко гемолитическая (ахолурическая) желтуха; осмотическая резистентность эритроцитов повышается (сохраняются наиболее устойчивые клетки). При остром внутрисосудистом гемолизе появляются гипергемоглобинемия и гемоглобинурия.

После распознавания гемолитической сущности анемии необходимо уточнить, какой гемолиз преобладает – внутриклеточный или внутрисосудистый. О наличии внутриклеточного гемолиза свидетельствуют выраженная спленомегалия, отсутствие гипергемоглобинемии и гемоглобинурии даже во время обострения процесса и морфологические особенности эритроцитов. Так, для болезни Минковского–Шоффара патогномичен микросфероцитоз; осмотическая резистентность эритроцитов понижена (после обострения повышается). Другие врожденные гемолитические анемии данной подгруппы характеризуются наличием в крови эритроцитов овальной, серповидной или мишеневидной формы. Отличительной особенностью последних является повышенная осмотическая резистентность их даже в период ремиссии. Приобретенная аутоиммунная гемолитическая анемия (болезнь Гайема–Видаля) определяется по положительной реакции Кумбса, т. е. наличию в крови противозэритроцитарных антител.

Внутрисосудистый гемолиз определяется по гипергемоглобинемии, гемоглобинурии и гемосидеринурии, наиболее отчетливо выраженных во время гемолитического криза. При этом селезенка не увеличена или увеличена незначительно. Для болезни Маркиафавы–Микели характерно ночное усиление гемолиза (ночная пароксизмальная гемоглобинурия), обусловленное кислотическими сдвигами реакции крови. Токсический гемолиз распознается на основании анамнестических данных. Влияние холода, ожогов, инфекций (малярия, сепсис) также очевидны.

В сочетании с тромбоцитопенией и геморрагическим диатезом острая гемолитическая анемия наблюдается при синдроме Фишера–Эванса и болезни Мошковица. При болезни Мошковица, как и в случаях острого внутрисосудистого гемолиза, встречаются анурия и острая почечная недостаточность. Выраженная тромбоцитопения свидетельствует о наличии одного из названных заболеваний.

Гипопластические анемии распознаются на основании выраженной ретикулоцитопении, сопутствующих лейко- и тромбоцитопении (пангемоцитопении) и, что самое главное, обеднения костного мозга ядерными клеточными элементами. Не следует отождествлять гипопластические и гипорегенераторные анемии. При последней костный мозг функционально активен. Панцитопенический вариант гипопластической анемии необходимо дифференцировать с поздними стадиями агранулоцитоза. При агранулоцитозе анемия присоединяется к лейко- и тромбоцитопении. У больных гипопластической анемией эритроцитопения появляется в самом начале заболевания. См. также Отдельные заболевания.

АНИЗОЦИТОЗ – различные по размерам эритроциты – наблюдается при нарушениях эритропоэза в костном мозге. См. также Пойкилоцитоз, Микроцитоз, Макроцитоз.

АНКИЛОСТОМИДОЗ – глистная инвазия, обусловленная кишечным паразитом

Ankylostoma duodenale, характеризуется развитием гипохромной анемии и аллергическими проявлениями (высыпания на коже, эозинофилия, эозинофильные инфильтраты в легких). Может быть распознан при обнаружении яиц анкилостом в кале. См. также Гельминтозы.

АНТИДИАБЕТ НЕСАХАРНЫЙ см. Пархона синдром.

АНТИТРИПСИНА ДЕФИЦИТ – наследственная недостаточность альфа-1-антитрипсина, клинически проявляется легочной патологией (эмфизема, бронхит, бронхоэктазы). Развитие заболевания связывают с поражением легочной паренхимы трипсином.

АНТРАКОЗ – пневмокониоз, развивающийся при длительном вдыхании угольной пыли. Наблюдается у шахтеров, работающих в каменноугольных шахтах, а также у рабочих на погрузочно-разгрузочных работах. В сравнении с силикозом отличается более доброкачественным течением и выраженным бронхитом. См. также Пневмокониозы, Силикоз, Силикатозы.

АНТРАКОСИЛИКОЗ – смешанный пневмокониоз от вдыхания угольной и кварцевой пыли.

АНУРИЯ – прекращение выделения мочи почками. В отличие от задержки мочеиспускания мочевой пузырь при анурии пустой.

Предпочечная анурия бывает как следствие снижения притока крови к почкам (резкое падение артериального давления, большая кровопотеря, тромбоз и сдавление опухолью почечных артерий, расслаивающая аневризма аорты, тяжелая недостаточность кровообращения), при больших потерях жидкости с потом, поносах и неукротимой рвоте. Почечная: нефриты, сульфаниламидная почка, поликистоз, двусторонний туберкулез, гемолитический криз, синдром раздавливания, травмы почек, юксовско-сартланская болезнь. Послепочечная: обтурация мочеточника единственно функционирующей почки (чаще всего камнем), сдавление мочеточников опухолью. Длительная анурия ведет к острой почечной недостаточности. См. также Олигурия, Почечная недостаточность острая, Ишурия.

АОРТАЛЬГИЯ встречается при аорритах (сифилис, ревматизм, затяжной септический эндокардит, синдром Такаюсу, синдром Хортона), аортосклерозе, аневризме аорты. См. также Стенокардия.

АПАТИТОЗ см. Силикатозы.

АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ ЭРЛИХА (генуинная) характеризуется пангемоцитопенией, т. е. угнетением всех ростков костномозгового кроветворения. Анемия нормохромная, ретикулоцитов менее 0,3%. Повышена кровоточивость в результате тромбоцитопении. Гранулоцитопения стойкая; в таких случаях даже присоединяющаяся гнойная инфекция не сопровождается лейкоцитозом и сдвигом влево. Течение прогрессирующее острое или подострое. Часто осложняется сепсисом и некротическими явлениями. Костный мозг опустошен.

В отличие от геморрагической алейкии Франка при указанной анемии угнетение эритропоэза наблюдается с самого начала заболевания; при алейкии Франка апластическая анемия присоединяется только в терминальной стадии заболевания. См. также Пангемоцитопения, Панмиелофтиз, Гипопластические анемии, Агранулоцитоз, Цитостатическая болезнь.

АППЕНДИЦИТ – воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Острый характеризуется приступами болей и ограниченным перитонитом в правой подвздошной области, рвотой, высокой температурой, высоким лейкоцитозом. При хроническом – постоянные, периодически обостряющиеся боли в правой подвздошной области; в анамнезе – приступы болей (не всегда). См. также Абдоминальные боли, Илеит терминальный, Тифлит, Крымова симптом.

АРАХНОДАКТИЛИЯ (акромакрия) – удлинение, истончение и искривление пальцев рук и ног. См. также синдром Марфана.

АРГАЙЛЛА РОБЕРТСОНА (Арджилла Робертсона) **СИНДРОМ** характеризуется отсутствием прямой и содружественной реакций зрачков на свет с сохранением на конвергенцию и аккомодацию. Наблюдается при позднем сифилисе нервной системы и реже – при других заболеваниях центральной нервной системы.

АРГИРОЗ (аргирия) – гиперпигментация кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, обусловленная отложением серебра. Встречается у рабочих по добыче серебра и при длительном лечении солями серебра, в частности азотинокислым серебром больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

АРИТМИИ СЕРДЦА – отклонения сердечной деятельности от нормального ритма, могут быть следствием нарушения основных функций миокарда: автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости. При нарушениях синусового автоматизма возникают синусовая тахикардия, синусовая брадикардия или синусовая аритмия. Причины нарушений синусового ритма бывают кардиальные и экстракардиальные (неврогенные). При подавлении синусового автоматизма и полном синоаурикулярном блоке водителем ритма становится атриовентрикулярный узел. Основными проявлениями повышенной возбудимости являются экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия.

Нарушения проводимости принято называть блокадами. При нарушении сократительной способности миокарда возникает альтернирующий пульс – чередование достаточных по силе и малых пульсовых волн.

К сложным нарушениям ритма относится мерцательная аритмия. См. также Бигеминия, Блокада сердца, Брадикардия, Венкебаха–Самойлова периоды, Тахикардия, Мерцательная аритмия, Пароксизмальная тахикардия, Экстрасистолия, Вольфа–Паркинсона–Уайта синдром, Фредерика синдром.

АРРЕНОБЛАСТОМА (андрома, андробластома, арренома, маскулинома и др.) – опухоль яичников, сопровождающаяся маскулинизацией (вирилизмом) больных женщин в результате выделения опухолью гормонов с андрогенными свойствами. См. также Аденогенитальный синдром.

АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ проявляется ослаблением или полным отсутствием пульсации артерии ниже препятствия, мышечной слабостью и атрофиями при медленном развитии процесса, бледностью, болями, парестезиями, гипотермией и трофическими расстройствами (язвы) в пораженной конечности, миоглобинурией. Инфаркты во внутренних органах. Гемиплегия или скоропостижная смерть при поражении головного мозга. Апоплексия коры надпочечников и поджелудочной железы. Артериальная непроходимость может быть следствием закупорки просвета (тромбоз, эмболия) и облитерации (атеросклероз, артерииты).

Наблюдается при атеросклерозе, артериитах (болезнь Бюргера, болезнь Такаясу, синдром Хортона–Магата–Брауна), аневризме аорты, тромбоэндокардите (инфаркт миокарда, миокардит Абрамова–Фидлера, затяжной септический эндокардит, ревматические вальвулиты митрального и аортального клапанов), шаровидных тромбах и опухолях (миксома, например) в левых полостях сердца, тромбоцитемии, болезнях Вакеза и Маркиафавы–Микели, синдроме Райта и узелковом периартериите.

АРТЕРИИТЫ – воспалительные заболевания артерий. В терапевтической клинике наибольшее значение имеют следующие артерииты: болезнь Такаясу, синдром Хортона–Магата–Брауна, болезнь Бюргера, коронарит, узелковый периартериит, синдром Вегенера, сифилитический мезоаортит (часто осложняется аневризмой аорты и недостаточностью аортальных клапанов), ревматический аортит (редко осложняется аневризмой),

АРТЕРИОСКЛЕРОЗ – уплотнение стенок артерий, наблюдается при атеросклерозе, кальцинозе (см. Менкеберга синдром), гиалинозе артериол (артериолосклероз) и как следствие хронических воспалительных процессов (см. Артерииты).

Основные проявления: ишемия снабжающегося данной артерией органа (дистрофические изменения), инфаркты и некрозы при полной облитерации или закупорке (тромбоз), фибротизация органа (участка) и функциональные нарушения. См. также Атеросклероз.

АРТРИТ (полиартрит) бывает ревматический («летучий», в сочетании с эндомиокардитом, пороком сердца); туберкулезный типа Понсэ (в сочетании с легочным туберкулезом, туберкулезным бронхоаденитом или мезаденитом, повышенной чувствительностью к туберкулину), бруцеллезный (положительная реакция Райта), сифилитический (положительные RW и РИТ), гонококковый (гонорея в анамнезе, положительная реакция Борде–Жангу). Инфекционно-аллергический полиартрит при других

инфекциях (ангина, болезнь Боткина, инфекционный мононуклеоз, скарлатина, дизентерия), при болезни Шенлейна–Геноха. Хронический инфекционный неспецифический (ревматоидный, эволютивный) полиартрит, синдром Фелти, синдром Рейтера, синдром Стилла–Шоффара, синдром Шегрена–Гужеро, синдром Каплана, болезнь Бехтерева. При коллагенозах (системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый периартериит, дерматомиозит). Подагрический (гиперурикемия). Псориатический. Синдром Лефгрена.

Дистрофические артриты и артрозы: алкаптонурия, тиреогенные, климактерические, профессиональные, травматические и др.

Дифференциальная диагностика (поли) артритов предусматривает, прежде всего, исключение артрозов. Последние развиваются исподволь, имеют торпидное непрогрессирующее течение, не сопровождаются выраженными местными признаками воспаления и общей интоксикацией. Клиническая картина (поли) артритов в сравнении с артрозами, как правило, более выражена. Они проявляются не только болями в пораженных суставах, но также припухлостью, повышением температуры и иногда покраснением кожи над ними. Течение бывает острое и хроническое. При хроническом течении периоды ремиссии сменяются очередными обострениями, характеризующимися помимо местных явлений повышением температуры тела, СОЭ, диспротеинемией.

Убедившись в наличии полиартрита (артрита), необходимо решить какого он генеза: ревматического, инфекционно-аллергического или ревматоидного. О ревматизме свидетельствуют острое течение, наличие эндомиокардита с первых дней заболевания, высокий титр АСЛ-О, быстрое положительное действие салицилатов и пиразолоновых производных. Инфекционно-аллергические (поли) артриты другой этиологии по своему течению напоминают ревматический. Наиболее существенным отличием является отсутствие сердечной патологии, поражение мелких суставов кистей, ограничение подвижности и деформация суставов. Иногда удается установить причину заболевания (гонорея, бруцеллез, туберкулез, болезнь Шенлейна–Геноха и др.).

Для ревматоидного полиартрита характерны хроническое прогрессирующее течение почти без светлых периодов, малая эффективность салициловой и пиразолоновой терапии, атрофия мышц, положительная реакция Ваалера–Роуза. В исключительно редких случаях формируются пороки сердца (обычно недостаточность аортального клапана). Однако сопутствующий пороку хронический полиартрит с деформациями суставов не оставляет сомнений, что это ревматоидный, а не ревматический процесс, для которого нехарактерно прогрессирующее поражение суставов.

Ревматоидные синдромы (Фелти, Стилла–Шоффара, Рейтера, Каплана, Шегрена–Гужеро, болезнь Бехтерева) больших диагностических трудностей не представляют, так как имеют типичные сочетания симптомов. Их объединяет хронический полиартрит ревматоидного типа. Кроме того, при синдроме Фелти имеют место увеличение селезенки и лимфаденопатия, синдром Стилла–Шоффара встречается в детстве, отличается склонностью к анкилозированию суставов, спленомегалией и лейкопенией; для синдрома Райтера характерно сочетание полиартрита с конъюнктивитом и уретритом; о синдроме Каплана говорят в случаях сочетания хронического полиартрита с силикозом; при болезни Бехтерева поражается позвоночник (спондилоартрит) синдром Шегрена–Гужеро составляет триада – артрит, сухой кератоконъюнктивит и паротит (не всегда).

Иногда значительные трудности возникают при интерпретации полиартрита или упорной полиартралгии, наблюдающихся при коллагенозах. В таких случаях ревматизм исключается длительностью и упорством суставного синдрома, а ревматоидный полиартрит – отсутствием прогрессирования суставных поражений. При сочетании хронического полиартрита с синдромом Рейно следует подумать о системной склеродермии, дерматомиозите и системной красной волчанке. Склеродермия распознается на основании характерных поражений кожи (отеки, уплотнения, атрофия, гиперпигментация). При дерматомиозите имеют место болезненность, уплотнение и атрофия мышц чаще всего плечевого пояса. Полиартрит или выраженная упорная полиартралгия в сочетании со стойкими гематурией, лейкопенией или пангемоцитопенией и гипергаммаглобулинемией подозрительны на системную красную волчанку; эритема на лице в виде бабочки и ЛЕ-клетки в крови подтверждают диагноз. Об

узелковом периартериите свидетельствует наличие полиартрита, артериальной гипертензии и гематурии, значительно выраженного лейкоцитоза подчас сочетающегося с гиперэозинофилией. См. также Гоффа синдром, Пеллегрини–Штиды синдром, Плечевой синдром, Левена болезнь, Мукополисахаридозы.

АСБЕСТОЗ – пневмокониоз из группы силикатозов, развивающийся от вдыхания асбестовой пыли. Характеризуется выраженным бронхитом и диффузным интерстициальным пневмосклерозом. См. также Пневмокониозы, Силикатозы.

АСКАРИДОЗ – глистная инвазия, обусловленная аскаридами (*Ascaris lumbricoides*). Может протекать латентно и проявляться диспепсическими явлениями, снижением аппетита, анемизацией, эозинофилией, легочной патологией (эозинофильная пневмония), крапивницей, кишечной непроходимостью, механической желтухой и даже поражением нервной системы (менингизм, эпилептиформные припадки, синдром Меньера и др.). Распознается на основании обнаружения яиц (и самих аскарид) в кале и личинок в мокроте. См. также Гельминтозы.

АСПЕРГИЛЛЕЗ – грибковое заболевание, обусловленное грибом рода *Aspergillus*. Клинически может протекать по типу бронхита (см. Бронхомикозы), воспаления легких (острого и хронического), воспаления плевры, эозинофильного инфильтрата, бронхиальной астмы и аспергилломы. Отличительной чертой является склонность к кровохарканьям и легочным кровотечениям.

Аспергилломы образуются обычно в полостях: туберкулезных кавернах, бронхоэктазах, кистах, в полости абсцесса. Характерной особенностью аспергиллом является серповидное пространство (воздушный серп) в полости, свободное от грибковой опухоли; при перемене положения тела оно перемещается и всегда находится над аспергилломой, так как последняя в силу тяжести свободно перемещается в нижние отделы полости. При пневмониях встречается распад с образованием полости. Плеврит может протекать по типу сухого (фибринозного) и серозного. При аспергиллезе бывает поражение и других органов. Наблюдается спленомегалия.

Заражение может происходить от домашних птиц.

Диагноз ставят на основании исследования мокроты, серологических реакций, внутрикожных проб. См. также Микозы, Пневмомикозы, Мицетома.

АСТМА – приступообразное удушье. См. Бронхиальная астма, Сердечная астма.

АСТМАТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ характеризуется затяжным течением приступов удушья при бронхиальной астме. Обусловлено спазмом бронхиальной мускулатуры и только отчасти обтурацией бронхов. Купируется бронходилататорами в эффективных дозах, а также глюкокортикоидами.

АСТМОИДНЫЙ СИНДРОМ характеризуется резко выраженной гипоксией. Основные клинические проявления – тяжелая постоянная одышка и цианоз. Обусловлен обструкцией бронхиального дерева с преобладанием обтурации над бронхоспазмом. Наблюдается при распространенных пневмониях, тяжелых диффузных бронхитах, бронхиолите, пневмосклерозах, эмфиземе, а также у больных с затяжным астматическим состоянием. Бронходилататоры неэффективны, но устраняется противовоспалительными средствами (антибиотики, сульфаниламиды), протеолитическими ферментами (трипсин, химотрипсин) и дренированием бронхов.

АСФИКСИЯ – прогрессирующее удушье, наблюдается в результате закрытия просвета гортани, трахеи и бронхов (инородное тело, пищевые массы, кровь, вода, аскариды, отек, опухоли); тотальных пневмоний и плевритов, клапанного пневмоторакса, длительного судорожного сокращения дыхательной мускулатуры (столбняк, отравление стрихнином); паралича дыхательной мускулатуры {полиомиелит, отравление кураре}; поражений продолговатого мозга (дыхательного центра); неиспользования вдыхаемого кислорода (отравления цианистыми соединениями, окисью углерода, сероводородом, гемолитическими ядами); недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе.

АСЦИТ – наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Экссудат (белка более 3%, удельный вес больше 1313, много клеточных элементов и положительная проба Ривальты) накапливается при перитоните, полисерозите и карциноматозе брюшины (геморрагический – не обязательно).

Транссудат в брюшной полости бывает при сердечной недостаточности, тяжелых

гепатитах, гелиотропной болезни, циррозе печени, сдавлении воротной вены и пилетромбозе, обтурации печеночных вен (см. Бадда–Киари синдром), синдроме Менгса, микседеме, синдроме Менетрие, невротическом синдроме.

Распознается перкуторно (перемещающаяся тупость) по флюктуации и в затруднительных случаях рентгенологически. Симулировать асцит могут большие кисты яичников. Характер полученной во время пункции брюшной полости жидкости уточняется лабораторными исследованиями.

Происхождение трансудата (жидкости бедной белком, низкого удельного веса и с отрицательной пробой Ривальты) в брюшной полости решается па основании клинической картины заболевания. При сердечной недостаточности на первый план выступают такие явления, как одышка, цианоз и сердечная патология. Для тяжелых гепатитов характерно сочетание паренхиматозной желтухи и асцита с последующим быстрым развитием гепатаргии. Аналогичная ситуация может складываться при терминальном раке головки поджелудочной железы в результате карциноматоза брюшины. В отличие от гепатита для карциноматоза брюшины характерен геморрагический экссудат. При портальной гипертензии, кроме асцита, наблюдаются венозные коллатерали (*caput Medusae*) и увеличение селезенки. Общие нарушения гемодинамики (сердечная недостаточность) и водно-солевого обмена (нефротический синдром, микседема и др.) характеризуются скоплением трансудата в нескольких серозных полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард) и, как правило, периферическими отеками (общими или локальными).

При длительном нахождении трансудата в брюшной полости, особенно в период рассасывания, а также после многократных пункций жидкость приобретает черты экссудата, т. е. становится более богатой белком. При туберкулезном перитоните пункция может обострить процесс (особенно вблизи места прокола), что также имеет дифференциально-диагностическое значение. В неясных случаях нельзя медлить с пункцией брюшной полости и исследованием жидкости. Показана и лапароскопия с биопсией.

При наличии экссудата следует подумать прежде всего о туберкулезном перитоните и карциноматозе брюшины. Положительные тубамнез, туберкулиновые пробы, петрификаты в мезентериальных лимфоузлах (выявляются на рентгенограмме) свидетельствуют о наличии туберкулеза. Заражение морской свинки экссудатом и пробное противотуберкулезное лечение решают сомнения. При карциноматозе находят раковые клетки в экссудате. Необходимы также тщательные поиски опухоли в различных органах. Важным является рентгенологическое исследование органов брюшной полости (после извлечения жидкости) и гинекологическое исследование (как бимануальное, так и осмотр шейки матки зеркалами). См. также Туберкулез брюшины, Питфильда симптом.

АТЕЛЕКТАЗ – спадение, безвоздушность легкого (доли, сегмента) – характеризуется укорочением перкуторного звука или «бедренной» тупостью; ослаблением или полным отсутствием дыхательных шумов, а также голосового дрожания и бронхофонии; высоким стоянием купола диафрагмы (в норме правый купол стоит выше левого) и смещением средостения в сторону поражения (при экссудативном плеврите оно смещено в здоровую сторону).

Наблюдается при обтурации бронха (рак, аденома, инородное тело, казеозные массы, кровяной сгусток) и сдавлении его увеличенными лимфоузлами (см. Бронхоаденопатию), рубцами (фиброателектаз средней доли; см. Среднедолевой синдром). Причиной ателектаза может быть также сдавление легочной паренхимы (компрессионный ателектаз) при экссудативном плеврите, гидротораксе, гемотораксе, пневмотораксе, экссудативном перикардите, аневризме нисходящей грудной аорты, кистах средостения. См. также Гиповентиляционный синдром, Рак легкого.

АТЕРОСКЛЕРОЗ – липидная (холестериновая) инфильтрация стенок артерий (внутренней оболочки) с последующим реактивным развитием соединительной ткани.

Классификация атеросклероза по Мясникову: автор напоминает, что кроме атеросклероза существуют другие причины склерозирования артерии (кальциноз типа Менкеберга, гиалиноз артериол или артериолосклероз, хронические артерииты).

Во втором разделе рассматриваются предрасполагающие факторы: гемодинамический

(гипертоническая болезнь, ангиоспазмы), метаболический (наследственно-конституционные нарушения липидного обмена), алиментарный (чрезмерное употребление животных жиров и липидов), эндокринные (сахарный диабет, мнкседема, недостаточность половых желез), печеночная и почечная патология (например, нефроз).

Третий раздел отражает преимущественную локализацию: коронарные артерии, аорта, сонные, мозговые артерии, почечные, мезентериальные и артерии нижних конечностей.

В четвертом разделе освещаются периоды и стадии развития. Начальный, доклинический период делится на «пресклероз» и латентный атеросклероз. Период клинических проявлений делится на три стадии: первая – ишемическая (дистрофическая); вторая – некротическая (тромбонекротическая); третья – фиброзная (цирротическая).

Пятый раздел характеризует фазы течения – прогрессировать, стабилизация и регрессирование.

Коронаросклероз может протекать скрыто и проявляться дистрофией миокарда, хронической коронарной недостаточностью, стенокардией, инфарктом миокарда, кардиосклерозом атеросклеротическим, иногда хронической аневризмой сердца (чаще после перенесенного инфаркта миокарда).

Аортосклероз также может иметь различные клинические проявления: аорталгия, синдром дуги аорты, синдром Лериша, систолическая гипертензия, аневризма, недостаточность клапанов и стеноз устья аорты.

Атеросклероз сонных артерий проявляется синокаротидным синдромом и иногда стойкой церебральной патологией.

Атеросклероз почечных артерий в ишемической стадии характеризуется протеинурией и артериальной гипертензией. Для тромбонекротической стадии характерны: протеинурия, гематурия, артериальная гипертензия. Нефросклеротическая стадия: злокачественная артериальная гипертензия, нередко односторонний нефроцирроз (уменьшение размеров почки), хроническая почечная недостаточность.

Атеросклероз брыжеечных артерий: брюшная жаба (спастические боли в животе, купирующиеся сосудорасширяющими средствами), двигательная (гипокинезии) и секреторная недостаточность желудочно-кишечного тракта. Вздутие и боли в животе после приема пищи и независимо от него могут симулировать гастрит, язву, холецистит, панкреатит. При тромбозе развивается инфаркт брыжейки.

Атеросклероз мозговых артерий в ишемической стадии характеризуется головными болями, шумом в голове, головокружениями, кратковременной потерей сознания. Кровоизлияние, тромбоз и облитерация приводят к параличам. Субарахноидальные кровоизлияния проявляются признаками повышения внутричерепного давления (головная боль, рвота, брадикардия, застойные соски глаз), судорогами и менингеальными явлениями. Атрофия коры головного мозга приводит к слабоумию, психозам и паркинсонизму.

Атеросклероз артерий конечностей (чаще нижних) проявляется перемежающейся хромотой, ослаблением или отсутствием пульсации пораженного сосуда, похолоданием конечности, парестезиями, трофическими расстройствами в зоне нарушенной васкуляризации.

Для распознавания атеросклероза помимо клиники имеет значение повышение холестерина в крови (гиперхолестеринемия), бета-липопротеидов (коэффициент (b/a увеличивается) и триглицеридов, а также снижение соотношения лецитин/холестерин (<1,0). Артериографией уточняется уровень и протяженность облитерации (тромбоза). См. также Артериосклероз.

АТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА см. Геморрагические диатезы. Тромбоцитопатии.

АФИБРИНОГЕНЕМИЯ – отсутствие фибриногена в крови встречается при тяжелой почечной патологии, туберкулезе легких, канцероматозе, синдроме Казабаха–Мерритта, преждевременной отслойке плаценты. Врожденная. Проявляется повышенной кровоточивостью (геморрагическим диатезом). См. также Коагулопатии.

АФОНИЯ – потеря голоса, кроме поражений собственно гортани и голосовых связок встречается при сдавлении возвратного нерва (см. Медиастинальные синдромы), прорастании в гортань злокачественных опухолей щитовидной железы, при зобе Риделя. Остро развивается

при отеке Квинке. Бывает также истерическая потеря голоса.

АХИЛИЯ ЖЕЛУДОЧНАЯ – отсутствие соляной кислоты и ферментов в желудочном содержимом. Бывает функциональная и органическая при гастрите, полипозе и раке желудка, пернициозной анемии Аддисона–Бирмера, позднем хлорозе, синдроме Пламмера–Винсона. При удовлетворительной внешнесекреторной функции поджелудочной железы пищеварение не нарушается. См. также Бенедикта симптом.

АХИЛИЯ ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ наблюдается при хроническом панкреатите, закупорке панкреатического протока камнем и сдавлении опухолью, муковисцидозе. Основные клинические проявления: поносы, избыточное содержание нейтрального жира (стеаторея), непереваренных остатков мяса и крахмала в кале. См. также Поносы, Панкреатит, Муковисцидоз.

АХЛОРГИДРИЯ – отсутствие соляной кислоты в желудочном содержимом – может быть функциональным и наблюдается при органических заболеваниях (гастрит, рак желудка, после гастрэктомии).

Для дифференциальной диагностики функциональной и органической ахлоргидрии используется гистаминовая проба. См. также Ахилия желудочная.

АХОЛИЯ – отсутствие желчных пигментов в кале – наблюдается при механических желтухах (при холелитиазе – кратковременная или перемежающаяся; при опухолях головки поджелудочной железы, Фатерова соска и общего желчного протока, а также стриктуре общего желчного протока – стойкая). Преходящая ахолия может наблюдаться при болезни Боткина. Распознается по обесцвечиванию кала, а более точно – исследованием его на желчные пигменты. См. также Желтухи.

АХОЛУРИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА – желчные пигменты отсутствуют в моче при гемолитических желтухах (гипербилирубинемиях), а также при постгепатитной гипербилирубинемии, синдромах Жильбера и Мейленграхта. См. также Желтухи.

АХРЕСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ – анемии от неиспользования. Фолиево-В12-ахрестическая (гиерхромная, мегалобластическая) анемия (болезнь Вилькинсона) отличается от пернициозной анемии Аддисона–Бирмера рефрактерностью к лечению цианокобаламином, фолиевой кислотой и препаратами печени, отсутствием поражений желудочно-кишечного тракта и нервной системы. В настоящее время рассматривается как своеобразный вариант острого лейкоза (эритромиелоза, известного в литературе как синдром Ди Гульельмо). Сидероахрестическая анемия – гипохромная с гиперсидеремией, рефрактерная к лечению железом. Бывает врожденная (гемоглобинопатии) и приобретенная (сатурнизм, уремия, генуинная). См. также Анемии, Пернициозоанемический синдром.

АЦЕТОНУРИЯ – ацетон в моче появляется при сахарном диабете (диабетической коме!), частичном (углеводном) и полном голодании, неукротимой рвоте, гипогликемии, синдроме Гирке.

АЭРЗА–АРРИЛАГА СИНДРОМ – первичная гипертензия в системе легочной артерии (отсутствуют легочная и сердечная патологии). Основные проявления: одышка, цианоз, акцент и расщепление II тона, а в выраженных случаях диастолический шум Грэхема Стилла над легочной артерией (во втором межреберье у левого края грудины). Правый тип ЭКГ. Легочное сердце. Чаще всего ошибочно принимается за митральный стеноз, несмотря на отсутствие легочного застоя. См. также Гипертензия малого круга кровообращения.

АЭРОФАГИЯ – избыточное заглатывание воздуха во время еды. Основные проявления – чувство распирающей в эпигастрии после необильной еды, отрыжка воздухом («пустая»). Наблюдается при неврозах, повышенном слюноотделении (воздух заглатывается вместе со вспененной в полости рта слюной), быстрой еде. См. также Альвареса синдром.

БАГАССОЗ – поражения легких (бронхит, бронхиолит, бронхоэктазии), обусловленные вдыханием пыли из волокнистой массы (багасса) сахарного тростника.

БАДДА–КИАРИ СИНДРОМ – сужение или закрытие просвета печеночных вен при тромбофлебите, сдавлении опухолями и лимфоузлами. Облитерирующий эндوفлебит печеночных вен именуется болезнью Киари.

Основные проявления: увеличение размеров печени, портальная гипертензия, гепатаргия. Течение острое и затяжное. Может развиваться при циррозе печени, злокачественных опухолях

печени и других органов брюшной полости, мигрирующем тромбофлебите, поддиафрагмальном абсцессе, перитоните, нефротическом синдроме, тромбоцитемии, болезни Вакеза, болезни Маркиафавы–Микели.

БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ (Грейвса–Базедова болезнь) – диффузный тиреотоксический зоб. Основные проявления: увеличение щитовидной железы (зоб), пучеглазие, тахикардия, субфебрилитет, похудание, эмоциональная лабильность, тремор пальцев рук.

Частыми проявлениями болезни Базедова бывают глазные симптомы. Симптом Грефе – отставание края верхнего века от верхнего края радужки при переводе взгляда сверху вниз. Симптом Штельвага – редкое мигание. Симптом Мебиуса – отхождение глазного яблока в сторону при фиксации взгляда на приближающемся предмете. Симптом Розенбаха – тремор закрытых век. В тяжелых случаях развиваются тиреотоксическое сердце (иногда с мерцательной аритмией и недостаточностью кровообращения) и тиреотоксический гепатит.

Основные причины: психическая травма, инфекции, длительное применение препаратов йода («йод-базедов»). См. также Зоб, Тиреотоксикоз, Шарко– Мари симптом.

БАЙУОТЕРСА СИНДРОМ см. Раздавливания синдром.

БАЛАНТИДИАЗ (инфузорная дизентерия) – паразитарное заболевание, обусловленное инфузорией *Balantidium coli*. Протекает в тяжелых случаях по типу дизентерии с частыми кровянистыми испражнениями или по типу рецидивирующего колита. Распознается при копрологическом исследовании. См. также Поносы, Амебиаз.

БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЯ (БКГ) – способ графической регистрации перемещений тела человека, обусловленных сердечной деятельностью. Используется как вспомогательный метод для изучения сократительной способности миокарда.

БАМБЕРГЕРА СИМПТОМ – притупление перкуторного звука под левой лопаткой при экссудативном перикардите, См. также Перикардит.

БАНГА БОЛЕЗНЬ см. Бруцеллез,

БАНТИ СИНДРОМ (болезнь) – спленомегалия с циррозом печени. Основные клинические проявления: спленомегалия с выраженными явлениями гиперспленизма (анемия или пангемоцитопения, геморрагический диатез); позже увеличиваются размеры цирротически измененной печени, появляется желтуха; в терминальной стадии печень сморщивается, накапливается свободная жидкость в брюшной полости (асцит), встречаются пищевода-желудочные кровотечения. Течение прогрессирующее – нарастают анемия, кахексия, печеночная недостаточность. См. также Гепатолиенальный синдром, Циррозы печени, Абрами–Фрумузана цирроз печени.

«БАРАБАННЫЕ ПАЛОЧКИ» см. Мари–Бамбергера синдром.

БАРДА–ПИКА СИНДРОМ : механическая желтуха, увеличение печени и желчного пузыря при раке головки поджелудочной железы. См. также Курвуазье симптом.

БАРИТОЗ – пневмокониоз, обусловленный вдыханием пыли, содержащей соли и окислы бария.

БАРЛОВА БОЛЕЗНЬ см. Цинга.

БАРРАКЕРА–СИМОНСА БОЛЕЗНЬ см. Липодистрофия.

БАРШОНЯ–ТЕШЕНДОРФА СИНДРОМ характеризуется множественными спастическими циркулярными сокращениями пищевода. При рентгенологическом исследовании пищевод имеет четко– или штопорообразный вид, как бы с множественными дивертикулами. Клинически заболевание проявляется непостоянным затруднением глотания и болями за грудиной, симулирующими стенокардию и аортальгию. См. также Кардиоспазм. Дивертикулы.

БАУЭРА ПРОБА – один из методов изучения углеводной функции печени. После приема внутрь 40,0 галактозы (на 250,0 воды) у здоровых лиц выделяется с мочой за 2 ч только 2,0 галактозы; остальная депонируется главным образом в печени в виде гликогена. При нарушении гликогенообразующей функции печени (что не всегда наблюдается даже при гепатитах) галактоза выделяется с мочой в большем количестве.

БЕЗОАРЫ – инородные тела желудка, образующиеся в нем из волос, растительных волокон, тугоплавких жиров, медикаментов, кровяных сгустков и др. Чаще встречаются у психически больных.

Основные клинические проявления: гастрический или язвенный синдромы (может образоваться пептическая язва желудка). При рентгеноскопии (а иногда и пальпаторно) определяется опухолевидное образование в желудке. От истинных опухолей отличаются свободным перемещением в желудке; контрастное вещество обтекает безоары со всех сторон.

БЕКА САРКОИД – кожные проявления саркоидоза.

БЕКА ТРИАДА – высокое венозное давление, асцит и малое сердце. Характерна для слипчивого перикардита (см.).

БЕНЕДИКТА СИМПТОМ – отсутствие крепитации над областью желудка после приема соды. Характерен для анацидных состояний.

БЕНС-ДЖОНСА БЕЛОК (в моче) выпадает в осадок при 50–70° С и снова растворяется при более высокой температуре и при охлаждении. Появляется при миеломной болезни; иногда при остеогенной саркоме, раковых мета-стазах в костный мозг, болезни Вальденстрема. См. также Протеинурия.

БЕНЬЕ–БЕКА–ШАУМАННА БОЛЕЗНЬ см. Саркоидоз.

БЕРАДИНЕЛЛИ СИНДРОМ см. Гигантизм акромегалоидный.

БЕРГЕРА (Бильрота–Винивартера–Бергера) БОЛЕЗНЬ – облитерирующий эндартериит. Основные проявления: перемежающаяся хромота, ослабление или отсутствие пульса на артериях пораженной нижней конечности; в тяжелых случаях трофические расстройства (язвы на кончиках пальцев, гангрена). В отличие от атеросклероза встречается в молодом возрасте. См. также Артериальная непроходимость, Сатурнизм, Лериша синдром, Менкеберга синдром.

БЕРЕЗОВСКОГО–ШТЕРНБЕРГА КЛЕТКИ – гигантские клетки (диаметр до 70–80 мк) характерны для второго гранулематозного периода в развитии лимфогранулематоза. В первом гиперпластическом и третьем склеротическом периодах клетки Березовского–Штернберга могут отсутствовать. Только положительные результаты имеют диагностическое значение.

БЕРИЛЛИОЗ – хроническая интоксикация бериллием (его окисями). Основные клинические проявления: интерстициальный или гранулематозный пневмосклероз («бериллиевый саркоид»); легочное сердце. Исхудание. Острые проявления бериллиевой интоксикации: лихорадка, бронхит, бронхиолит, пневмонит, плеврит. Резко выражена легочная недостаточность. Рентгенологические изменения в легких иногда отсутствуют. Могут поражаться кожа (дерматит), лимфоузлы, печень и селезенка. Для распознавания используется кожная аллергическая проба (0,25– 0,5% раствор хлорида бериллия наносится на неповрежденную кожу).

БЕРНАРА–СУЛЬЕ СИНДРОМ см. Тромбоцитодистрофия геморрагическая.

БЕРНГЕЙМА СИНДРОМ – гипертензия малого круга кровообращения и правожелудочковая недостаточность у больных артериальной гипертензией и аортальными пороками сердца. Возникает в результате прогиба межжелудочковой перегородки в правый желудочек, влекущего уменьшение объема последнего.

БЕРНЕТА РИККЕТСИОЗ см. Ку-лихорадка.

БЕХТЕРЕВА БОЛЕЗНЬ см. Штрюмпелля–Бехтерева–Мари болезнь.

БИГЕМИНИЯ – спаренный сердечный ритм (каждые два сердечных цикла разделены более длительной паузой). Разновидность желудочковой экстрасистолии, когда внеочередное сокращение сердца следует за каждым нормальным. Необходимо дифференцировать с неполной синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокадой 2 : 1. Причины: миокардит, кардиосклероз, интоксикация сердечными гликозидами. См. также Аритмии сердца.

БИЛИРУБИУРИЯ – выделение связанного (растворимого) билирубина билирубин-глюкуронида или «прямого» билирубина по Ван-ден-Бергу с мочой. Наблюдается при печеночных и механических желтухах, синдроме Дубина–Джонсона, синдроме Ротора. Свободный билирубин («непрямой» по Ван-ден-Бергу) не выделяется с мочой даже при выраженных гипербилирубинемиях: гемолитические желтухи (анемии), синдромы Жильбера и Мейленграхта, постгепатитная гипербилирубинемия. См. также Желтухи, Гипербилирубинемия.

БИЛЬГАРЦИОЗЫ см. Шистосоматозы.

БИЛЬРОТА–ВИНИВАРТЕРА– БЕРГЕРА БОЛЕЗНЬ см. Бергера болезнь,

БИРМЕРА БОЛЕЗНЬ см. Аддисона–Бирмера болезнь.

БИССИНОЗ – астматический бронхит, пневмосклероз, бронхоэктазы и эмфизема легких, развивающиеся при длительном вдыхании органической пыли растительного и животного происхождения (хлопка, льна, пеньки, конопли, шерсти). Наблюдается у сельскохозяйственных рабочих по заготовке и первичной обработке сырья, а также у рабочих текстильных предприятий. См, также Багассоз.

БИТТОРФА СИМПТОМ см. Тушинского–Битторфа симптом.

БЛОКАДА СЕРДЦА – нарушение проведения импульсов в сердце наблюдается при ревматизме, артериальной гипертензии, гипертензии малого круга, диффузном и очаговом миокардите и кардиосклерозе, инфаркте миокарда, интоксикациях (сердечными гликозидами, хинидином, хинином, индералом, обзиданом, анаприлином, новокаиномидом), сифилитических гуммах и опухолях сердца, кардиопатиях.

Различают синоаурикулярную блокаду (периодические выпадения всего сердечного цикла), внутрипредсердную (диагноз электрокардиографический; уширение и расщепление зубца P), атриовентрикулярную неполную (I степень – удлинение интервала P–Q больше 0,20 с, пресистолический ритм галопа; II степень – периоды Венкебаха–Самойлова) и полную (брадикардия, пушечный тон Стражеско; синдром Морганьи–Адамса–Стокса; ЭКГ: самостоятельный ритм P и QRS), блокаду ножек (расщепление первого тона, уширение $QRS > 0,11$ с и деформация комплекса QRS одновременно с правым или левым типом ЭКГ) и блокаду конечных разветвлений пучка Гиса (малый вольтаж, уширение и зазубривание желудочкового комплекса QRS). См. также Вольффа–Паркинсона–Уайта синдром. Фредерика синдром, Вильсона блокада.

БЛЮМБЕРГА–ЩЕТКИНА СИМПТОМ – усиление болезненности в момент быстрого ослабления давления при глубокой пальпации живота; характерен для воспаления брюшины. См. Перитонит.

БОАСА СИМПТОМ – болевые точки от XI грудного до I поясничного позвонков при язве желудка слева, а при язве двенадцатиперстной кишки – справа от позвоночника. Диагностическое значение ограничено.

БОРХАРДТА ТРИАДА – вздутие живота, рвота без рвотных масс и невозможность зондирования желудка. Наблюдается при завороте желудка.

БОТКИНА БОЛЕЗНЬ – вирусный гепатит (эпидемический, инфекционный, сывороточный, посттрансфузионный и шприцевой гепатит, «катаральная» желтуха). Основные клинические проявления: желтуха (бывает и безжелтушный), гипербилирубинемия за счет прямого билирубина по Ван-ден-Бергу, билирубинурия, ахолия преходящая. Увеличена и болезненна печень, увеличена селезенка (не всегда), повышена активность ферментов – альдолазы и трансаминаз. Функциональные нарушения со стороны печени наблюдаются с первых дней заболевания в противоположность механической желтухе, когда функциональная печеночная патология появляется спустя некоторое время. Лейкопения. См. также Желтухи.

БОТКИНА–ГУМПРЕХТА КЛЕТКИ (тельца) – разрыхленные ядра распавшихся лимфобластов при хроническом лимфолейкозе.

БОТУЛИЗМ – токсикоинфекционное заболевание, обусловленное ботулотоксином (ботулотоксин разрушается при кипячении пищи). Возникает после употребления консервов (мясных, рыбных, овощных, грибных) и колбас, особенно домашнего приготовления, а также зараженного мяса. Инкубационный период длится от нескольких часов до нескольких дней. Встречаются обычно семейные отравления. Основные клинические проявления: парез (паралич) аккомодации, птоз, двоение в глазах, расширение зрачков, анизокория. В более тяжелых случаях наступает парез мышц глотки (мягкого нёба в частности), проявляющийся нарушениями глотания (поперхивание, попадание пищи в нос) и гнусавой речью. При параличе голосовых связок возникает дисфония. В терминальной стадии парализуется дыхательная мускулатура, что ведет к асфиксии.

В отличие от других пищевых токсикоинфекций отсутствуют явления острого гастроэнтерита и лихорадка. Необходимо дифференцировать также с полиомиелитом и энцефалитом другой этиологии. Диагноз устанавливается на основании клиники и

биологической пробы на подопытных животных.

БРАДИКАРДИЯ – замедленная сердечная деятельность – наблюдается у спортсменов, при ваготонии, микседеме, паренхиматозной и механической желтухах; применении сердечных гликозидов, индерала, анаприлина, обзидана и хинидина; повышении внутричерепного давления, опухолях средостения, миокардите, кардиосклерозе, синоаурикулярной, атриовентрикулярной неполной 1:1 и полной предсердно-желудочковой блокадах, отравлении фосфорорганическими пестицидами (блокируется холинэстераза).

Относительная брадикардия (отсутствие тахикардии при повышенной температуре тела) характерна для брюшного тифа.

БРАДИСИФИГМИЯ – редкий пульс–наблюдается при брадикардии, а также при альтернации сердечной деятельности. См. также Дефицит пульса.

БРИЛЛА–СИММЕРСА БОЛЕЗНЬ – лимфобластома макрофолликулярная (лимфома гигантофолликулярная). Основные проявления: увеличение лимфоузлов какой-либо одной группы или чаще распространенное; иногда спленомегалия. В отличие от лимфогранулематоза протекает без лихорадки (температура повышена только в периоды обострения). Диагноз окончательно может быть поставлен гистологически. Течение прогрессирующее (иногда злокачественное по типу лимфосаркомы). См. также Лимфаденопатии.

БРОМСУЛЬФАЛЕИНОВАЯ ПРОБА – наиболее адекватный способ изучения экскреторной функции печени (бромсульфалеин выделяется в неизменном виде только печенью). У здоровых лиц через 45 мин после внутривенного введения в течение 1 мин 5% раствора краски (5 мг/кг массы тела больного) в сыворотке крови остается не более 6% бромсульфалеина (сравнивают с кровью, взятой через 3 мин после введения).

У больных с желтухами не показательна. В таких случаях краска определяется в дуоденальном содержимом. В желчи она появляется через различные отрезки времени при паренхиматозных и механических желтухах. Время больше 24 мин свидетельствует о наличии механического препятствия на пути желчевыделения.

Диспротеинемия различного происхождения замедляет выделение красителя. Наблюдаются аллергические реакции на бромсульфалеин,

БРОНЗОВЫЙ ДИАБЕТ см. Гемохроматоз.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА характеризуется приступами удушья (и кашля); в легких выслушиваются ослабленное дыхание с удлиненным выдохом и рассеянные сухие хрипы.

При наличии предрасположения может быть спровоцирована вдыханием различных аллергенов, содержащихся в бытовой и производственной пыли (атопическая астма), а также воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей, бронхов и легких (инфекционно-аллергическая астма). Не исключена роль и пищевой аллергии в возникновении приступов атопической бронхиальной астмы.

Основные аллергены, способные провоцировать приступы бронхиальной астмы: перья птиц (подушек, перин), перхоть и шерсть животных, волосы и перхоть человека, пыльца различных растений, сухой корм для рыб, насекомые (пчелы, осы, клопы, мухи, бабочки), сыворотки, медикаменты (антибиотики, витамины, салицилаты, препараты пиразолонового ряда, инсулин, сульфаниламиды и др.), меха, урсол, глисты, производственные аллергены.

Кроме нозологического значения может наблюдаться как клинический синдром при узелковом периартериите, подагре, карциноиде. См. также Сердечная астма, Астмоидный синдром.

БРОНХИОЛИТ – воспаление бронхиол с выраженными катаральными явлениями в легких (влажные хрипы), а также одышкой и цианозом. Наблюдается обычно у маленьких детей, стариков и при острых отравлениях раздражающими веществами. Кроме влажных хрипов, цианоза и одышки часто наблюдается повышение температуры. См. также Бронхит.

БРОНХИТ – воспаление бронхов – бывает острый и хронический.

Острый микробный бронхит кроме самостоятельного значения может сопутствовать острым инфекционным заболеваниям (грипп, корь, коклюш, брюшной тиф, орнитоз, токсоплазмоз, туляремия и др.) и острой пневмонии. Острый токсико-химический бронхит возникает при вдыхании хрома, никеля, кобальта, фтора, йода, хлора, хлорпикрина, фосгена, дифосгена, формальдегида, мышьяковистого ангидрида, окислов азота, аммиака, сероводорода,

сернистого газа, бензола, ацетона, паров бензина и кислот, диметилсульфата, томасова шлака, акролеина, ванадия, вольфрама.

Хронический бронхит может развиваться после острого при длительном воздействии этиологического агента (микробного, химического или пылевого), сопутствовать хроническим воспалительным процессам в легких (пневмония, бронхоэктазы, абсцесс), туберкулезу (в том числе туберкулезный эндобронхит), бронхиальной астме (аллергический, диффузный), предшествовать и сопутствовать пневмокониозам (диффузный). Выраженные пылевые (точнее токсико-химические) хронические бронхиты (диффузные) бывают от вдыхания бериллиевой, асбестовой и угольной пыли, при биссинозе, багассозе, амилозе; от вдыхания пыли стекловолокна, фосфоритной, электросварочной, пиритной, апатитонелефиновой, цементной, алебастровой, кадмиевой, ванадиевой, хлористого цинка, окиси марганца, мышьяка, табачной и зерновой пыли. Бронхит курильщиков. Застойный бронхит бывает при недостаточности кровообращения. Бронхит при хронической уремии.

Основные клинические проявления бронхитов: кашель с выделением мокроты, часто выслушиваются сухие хрипы рассеянные (при диффузных бронхитах) или локализованные (при сегментарных бронхитах); удлиненный выдох при наличии бронхоспазма (аллергический или астматический бронхит). См также Бронхомикозы, Бронхиолит, Зерновая лихорадка, Биссиноз.

БРОНХОАДЕНОПАТИЯ – увеличение трахео-бронхо-пульмональных лимфоузлов. Наблюдается при неспецифических воспалительных процессах в легких, туберкулезе, микозах, опухолях (рак!), лимфогранулематозе, хроническом лимфолейкозе, лимфоретикулосаркоме, болезни Брилла–Симмерса, болезни Вальденстрема, саркоидозе, синдроме Лефгрена, туляремии, лейшманиозе висцеральном, токсоплазмозе. См. также Лимфаденопатии, Мезоаденопатии, Туберкулез лимфоузлов.

БРОНХОМИКОЗЫ – поражения бронхов, вызванные грибами (дрожжеподобными, плесневыми, актиномицетами и др.). Отличаются склонностью к кровохарканью и бронхоспазму. Диагностика: бактериоскопия и посевы мокроты, серологические реакции, аллергологические пробы. См. также Пневмомикозы, Бронхит.

БРОНХОСКОПИЯ (точнее трахеобронхоскопия) – непосредственный; осмотр трахеи и крупных бронхов с помощью бронхоскопа (бронхофиброскопа). Применяется для диагностики поражений трахеи и крупных бронхов (сужений, изъязвлений, опухолей), а также для извлечения инородных тел.

БРОНХОСТЕНОЗ – сужение просвета бронха – может быть обусловлено эндобронхиальными опухолями, воспалительным и рубцовым процессом неспецифическим (см. Среднедолевой синдром) или туберкулезным (туберкулезный эндобронхит), сдавлением опухолями экзобронхиальными, увеличенными лимфоузлами (см. Бронхоаденопатия), аневризмой аорты, перикардальным выпотом. При попадании в бронхи инородных тел также развивается клиника бронхостеноза.

Характерны стенотическое дыхание, ограниченная эмфизема при действии клапанного механизма, гиповентиляционный синдром при неполной и ателектаз легкого (доли, сегмента) при полной непроходимости бронха.

БРОНХОФОНИЯ – проведение шепотной речи (обычно таких слов: раз, два, три, тридцать три); улучшается при уплотнении легочной ткани и наличии больших полостей в легких, имеющих сообщение с дренирующим бронхом. При наличии свободной жидкости (экссудат, трансудат) или воздуха (пневмоторакс) в плевральной полости и ателектаза проведение звука ухудшается. Степень проведения определяется путем сравнения с соседними участками этого же легкого и симметричными участками противоположного.

БРОНХОЭКТАЗЫ – расширения бронхов кроме бронхоэктазийной болезни встречаются при хронической неспецифической пневмонии, пневмосклерозе, пневмокониозах, туберкулезе легких, среднедолевым синдроме, муковисцидозе, синдроме Зиверта–Картагенера, амилозе, биссинозе, багассозе, хронических пневмомикозах, дефиците антитрипсина, синдроме Мунье–Куна.

Основные клинические проявления: кашель с выделением большого количества мокроты в определенном положении тела (из разветвлений нижнедолевого бронха – в горизонтальном на боку противоположном локализации патологического процесса; из разветвлений

верхнедолевого бронха – в вертикальном или полувертикальном положении), кровохарканье (при «сухих» бронхоэктазах) и легочное кровотечение, локальные стойкие крупнопузырчатые влажные и сухие хрипы, пальцы в виде барабанных палочек. При рентгенографии, томографии и особенно бронхографии выявляются расширенные бронхи. Осложнения: легочное сердце, нагноение, амилоидоз.

БРУДЗИНСКОГО СИМПТОМЫ : 1) при попытке наклонить голову больного подбородком к груди непроизвольно сгибаются ноги в коленных и тазобедренных суставах (верхний Брудзинский); 2) при разгибании одной ноги в коленном суставе, находящейся в положении сгибания и в тазобедренном суставе, непроизвольно сгибается другая нога (нижний Брудзинский).

Симптомы Брудзинского, как и ригидность мышц затылка, характерны для менингита. См. также Кернига симптом.

БРУТОНА БОЛЕЗНЬ см. Агаммаглобулинемия.

БРУЦЕЛЛЕЗ (болезнь Банга, мальтийская лихорадка, ундулирующая лихорадка) – инфекционное (зооантропонозное) заболевание, протекающее по типу хронического с вовлечением в процесс опорно-двигательного аппарата.

Основные клинические проявления: лихорадка (от субфебрильной до перемежающейся), микролимфаденопатия, полиартрит, гепатолиенальный синдром, орхит, эпидидимит, оофорит, метрит, полиневрит. Для окончательной диагностики чаще всего используется внутрикожная аллергическая проба с бруцеллином (проба Берне), а также реакции агглютинации Райта и Хеддлсона.

БРЮШНАЯ ЖАБА характеризуется приступообразными болями в животе, обусловленными спазмом брыжеечных артерий. Боли купируются нитроглицерином и другими сосудорасширяющими средствами. При тромбозе развивается инфаркт брыжейки.

Может имитировать гастрит, язву, холецистит, панкреатит и др. Боли в эпигастрии наблюдаются также при коронарному спазме (ЭКГ-данные). См. Абдоминальные боли.

БУРСИТ – воспаление заворота суставной сумки. Определяется по локализованной околоуставной припухлости и флюктуации. Чаще всего наблюдается в области коленных (особенно препателлярный) и локтевых суставов. В отличие от артрита и периартрита процесс ограничен пределами заворота. Бывает серозный и гнойный. При гнойном резко выражены признаки местного воспаления (особенно краснота и болезненность) и общей интоксикации (лихорадка и др.).

БУШКЕ БОЛЕЗНЬ – склерэдема. Основные проявления: отек и уплотнение подкожной клетчатки обычно задней поверхности шеи, лица и верхней части туловища. В отличие от склеродермии процесс легко обратимый, а в отличие от отека Квинке имеет затяжное течение.

БЮРГЕРА – ГРЮТЦА БОЛЕЗНЬ – гепатомегалическая гиперлипидемия. Основные клинические проявления: ксантома тоз кожи, увеличение размеров печени и селезенки, гиперлипидемия, схваткообразные боли в животе (рецидивирующий панкреатит). См. также Гепатолиенальный синдром.

БЮРНЕ ПРОБА – внутрикожное введение бруцеллина с целью выявления чувствительности к данному аллергену. Реакция положительна при бруцеллезе. См. также Аллергические диагностические тесты.

ВААЛЕРА–РОУЗА РЕАКЦИЯ – реакция агглютинации на выявление ревматоидного фактора в сыворотке крови. Положительна чаще всего при инфекционном неспецифическом (ревматоидном) полиартрите. Положительные результаты могут быть также при системной красной волчанке и других коллагенозах. У здоровых лиц титр не более 1 : 4.

ВАЗОПАТИИ см. Геморрагические ангиопатии.

ВАКЕЗА БОЛЕЗНЬ (полицитемия; эритремия) характеризуется повышенным содержанием эритроцитов и гемоглобина в крови; наблюдаются также лейкоцитоз и гипертромбоцитоз, т. е. полицитемия. Иногда увеличены селезенка и печень. При повышенном артериальном давлении говорят о синдроме Гайсбека. Осложнения: тромбозы и геморрагии. См. также Эритроцитоз.

ВАЛЬВУЛИТ – воспаление эндокарда и толщи клапана сердца; частное проявление эндокардита. При деформации клапана образуется порок сердца типа недостаточности. При

сращении створок формируется сужение отверстия. В редких случаях встречается разрыв клапана (порок типа недостаточности). Наблюдается при ревматизме, септическом эндокардите, сифилисе, ревматоидном полиартрите, системной красной волчанке, карциноиде кишечника (см. Гедингера синдром).

Распознавание до формирования порока сердца затруднительно. При разрыве (перфорации) аортального клапана внезапно появляется диастолический шум на аорте (разрывается обычно одна из створок). Стремительно развивается недостаточность кровообращения. По мере увеличения отверстия мелодия сердца меняется от высокой до низкой тональности шума, от нормального по звучности II тона до резко ослабленного. См. также Эндокардиты.

ВАЛЬДЕНСТРЕМА БОЛЕЗНЬ см. Геморрагические диатезы.

ВАЛЬДМАНА ПРОБА – подсчет количества моноцитов в крови, взятой до и после суховоздушной банки. Для первого исследования (до банки) кровь берется из пальца, для второго – из места баночной геморрагии. При наличии эндотелиоза (например, при ревматизме, септическом эндокардите) во втором мазке количество моноцитарных элементов увеличивается иногда в несколько раз. См. также Тушинского–Битторфа симптом.

ВАЛЯ СИМПТОМ – ограниченное вздутие кишечника выше места непроходимости. См. Кишечная непроходимость.

ВАРИКОЦЕЛЕ – варикозное расширение вен семенного канатика; кроме самостоятельного значения, может быть одним из проявлений гипернефромии почки.

ВАСКУЛИТ СИСТЕМНЫЙ ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ см. Эндокардит париетальный Леффлера, Узелковый периартериит.

ВАСКУЛИТЫ см. Геморрагические васкулиты, Артерииты, Флебит, Тромбофлебит.

ВАССЕРМАНА РЕАКЦИЯ, кроме сифилиса, может быть положительна при малярии, скарлатине, лимфогранулематозе, септическом эндокардите, пневмонии (синдром Фанкони–Хегглина), у беременных.

ВЕБЕРА ШУМ – поздний систолический шум, определяющийся во второй половине интервала между I и II сердечными тонами (перед вторым тоном).

Встречается функциональный при низком тонусе папиллярных мышц и органический: высокий дефект межжелудочковой перегородки, стеноз перешейка аорты, резко выраженные стеноз устья аорты и стеноз легочной артерии. См. также Систолический шум, Шумы сердца функциональные, Пропалса митрального клапана синдром.

ВЕБЕРА–КРИСЧЕНА БОЛЕЗНЬ – кдиопатический, рецидивирующий, ненагнаивающийся, лихорадочный, узловатый панникулит. Проявляется лихорадкой и узловатым воспалением подкожной жировой клетчатки.

Иногда поражается брюшинная клетчатка; в таких случаях панникулит может симулировать острый живот. При поражении окологердечной клетчатки развивается картина сухого перикардита. Течение упорное, длительное. После биопсии рана длительное время не заживает. См. также Панникулит, Ротмана–Макай синдром.

ВЕГЕНЕРА ГРАНУЛЕМАТОЗ (синдром) характеризуется появлением некротического гранулематозного воспаления кровеносных сосудов преимущественно верхних дыхательных путей, легких и почек. Основные проявления: носовые кровотечения, поражения придаточных полостей носа, кровохарканье, мелкоочаговая патология в легких (инфильтрация и каверны). При поражении почек: протеинурия, гематурия, цилиндрурия, пиурия, уремия. См. также Легочно-почечный синдром.

ВЕЙЛЯ–ВАСИЛЬЕВА БОЛЕЗНЬ (иктеро-геморрагический лептоспироз) характеризуется лихорадкой, желтухой, увеличением печени, лимфаденопатией, болями в мышцах, особенно икроножных, геморрагиями (носовые, почечные, желудочно-кишечные). В тяжелых случаях – анурия и уремия. Распознавание базируется на эпиданамнезе, серологических (реакция лизиса и агглютинации становится положительной со второй недели) и бактериологических (посевы крови, мочи) исследованиях. См. также Лептоспирозы, Гепатиты.

ВЕЙЛЯ–ФЕЛИКСА РЕАКЦИЯ – агглютинация сыпнотифозного антигена сывороткой крови. Имеет диагностическое значение при распознавании сыпного тифа, если агглютинация

выпадает положительной при высоких разведениях сыворотки больного (больше 1:200). В небольших разведениях может быть положительна при других заболеваниях (болезнь Боткина, паратифы, орнитоз, сифилис и др.), а также иногда у беременных.

ВЕЙНБЕРГА РЕАКЦИЯ – реакция связывания комплемента для распознавания эхинококкоза. В качестве антигена используется жидкость эхинококковых кист печени и легких барана. См. также Эхинококкоз.

ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЯ (ВКГ) – способ графической регистрации электрических явлений сердца; отражает взаимоотношение двух разностей потенциалов в виде вектора определенного направления. С помощью ВКГ регистрируются гипертрофия миокарда, очаговая патология и нарушения внутрижелудочковой проводимости.

ВЕЛЬТМАНА РЕАКЦИЯ (коагуляционная лента) характеризуется образованием хлопьевидного белкового осадка в сыворотке крови при добавлении к ней кальция хлорида с последующим нагреванием. Исследование проводится в 12 пробирках с различной концентрацией кальция хлорида (от 0,1 до 0,01%). У здоровых людей осадок появляется в первых 6–7 пробирках. При тяжелой печеночной патологии (цирроз, дистрофия и др.) коагуляционная лента удлиняется (вплоть до 12-й пробирки). При воспалительных заболеваниях, новообразованиях и некротических процессах может укорачиваться. Реакция неспецифична.

ВЕНКЕБАХА–САМОЙЛОВА ПЕРИОДЫ : постепенное удлинение интервала P – Q и периодическое выпадение комплекса QRS при неполной предсердно-желудочковой блокаде (второй степени). См. также Блокада сердца.

ВЕННЫЕ КАМНИ (флеболиты) образуются в венах в результате обызвествления тромбов. Чаще всего встречаются в венах таза; необходимо дифференцировать с камнями мочевыводящих путей и петрифицированными лимфоузлами.

ВЕРЛЬГОФА БОЛЕЗНЬ см. Геморрагические диатезы.

ВЕРНЕРА СИНДРОМ – псевдосклеродермия. Основные проявления: кожа истончена, натянута; подкожная клетчатка атрофирована главным образом на голених и стопах, а также предплечьях и кистях; трофические язвы. Преждевременное старение, юношеская катаракта, гипогенитализм, остеопороз. Заболевание врожденное. См. также Склеродермия системная и Тибьержа–Вейсенбаха синдром.

ВЕРНЕРА–МОРРИСОНА СИНДРОМ («панкреатическая холера») характеризуется водной диареей, гипокалиемией и ахлоргидрией (ВДГА-синдром). Возникает при секретинпродуцирующих опухолях и гиперплазии клеток островков Лангерганса в поджелудочной железе. Диарея является результатом стимуляции деятельности секреторных желез тонкого кишечника.

ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ развивается у людей, работающих с вибрирующими инструментами. Основные клинические проявления: вегетативно-сосудистые расстройства (поражаются обычно руки – синдром Рейно), расстройства чувствительности (гипестезия, парестезия, анестезия), в том числе вибрационной, нарушение трофики мягких тканей и костей (остеопороз, кистовидные образования, артрозы и др.). Необходимо дифференцировать с синдромом Рейно различного происхождения. Диэнцефальный и вестибулярный синдромы (особенно при общей вибрации). См. также Рейно синдром.

ВИДАЛЯ РЕАКЦИЯ – агглютинация брюшнотифозного и паратифозных антигенов сывороткой крови. Бывает положительна в нарастающих высоких титрах при брюшном тифе и паратифах. В небольших разведениях сыворотки положительная реакция Видаля встречается у переболевших брюшным тифом (анамнестическая реакция), у вакцинированных (прививочная реакция), а иногда у лиц, не болевших и невакцинированных.

ВИЛЛЕБРАНДА БОЛЕЗНЬ см. Геморрагические диатезы.

ВИЛЬКИНСОНА БОЛЕЗНЬ – ахрестическая В12 (фолиево)-дефицитная гиперхромная мегалобластическая анемия. См. также Ахрестические анемии, Аддисона–Бирмера болезнь.

ВИЛЬСОНА БЛОКАДА – атипичная блокада правой ножки пучка Гиса, характеризующаяся преобладанием вольтажа зубца R в I стандартном и V4-5 отведениях, а также широким зубцом S (QRS уширен). См. также Блокада сердца.

ВИЛЬСОНА–КОНОВАЛОВА (ВЕСТФАЛЯ–ШТРИУМПЕЛЛЯ–ВИЛЬСОНА)

БОЛЕЗНЬ (гепатолентикулярная дегенерация) характеризуется сочетанием цирроза печени с дегенеративными изменениями в чечевидных ядрах и других структурах головного мозга. Основные проявления: цирроз печени, экстрапирамидные расстройства (размашистый тремор конечностей, дизартрия и др.), снижение интеллекта. Наблюдаются также нефротический синдром, артропатии, остеопороз. Патогномоничен симптом Кайзера–Флейшера. Снижено содержание меди и церулоплазмينا в крови. Заболевание связывают с отложением меди в тканях, несмотря на повышенное выделение с мочой.

ВИНИВАРТЕРА–БЕРГЕРА БОЛЕЗНЬ см. Бергера болезнь.

ВИРИЛИЗМ (маскулинизация) – наличие вторичных мужских половых признаков у женщин. Встречается наследственный, при беременности, адреногенитальном синдроме, синдроме Иценко–Кушинга, акромегалии, арренобластоме, синдроме Морганьи–Мореля–Стюарда, опухолях эпифиза, гермафродитизме, лечении мужскими половыми гормонами.

ВИРХОВА ЖЕЛЕЗА (признак) – наличие увеличенных лимфоузлов в углу между ключицей и грудино-ключично-сосковой мышцей слева при раке желудка (реже пищевода и кишечника).

ВИТИЛИГО – очаговая депигментация кожи – встречается при базедовой болезни, сифилисе; бывает врожденной.

ВОГАНА СИНДРОМ – эритробластическая форма миелофиброза.

ВОДЯНКА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ наблюдается при асептической закупорке пузырного протока камнем. Пальпируется увеличенный желчный пузырь. В анамнезе приступы холелитиаза. См. также Холелитиаз, Курвуазье симптом.

ВОЛЧАНКА СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ характеризуется поражением кожи (эритема) и суставов (полиартрит и полиартральгия упорные), полисерозитом, миокардитом, сосудистой патологией легких (пневмонит), почечной патологией (нефрит, нефротический синдром), безжелтушным гепатитом и жировой дистрофией печени, спленомегалией, полиаденопатией, менингоэнцефалитом, гастроэнтероколитом (иногда язвенным), синдромом Рейно, лихорадкой, повышенной СОЭ, диспротеинемией (особенно выраженной гипергаммаглобулинемией), лейкопенией, гипорегенераторной или гемолитической анемией, тромбоцитопенией (иногда с геморрагическим диатезом).

Нередко волчанка начинается в виде той или иной органопатологии в необычных сочетаниях (например, нефрит и полиартрит, интерстициальная пневмония и гепатомегалия, нефрит и лихорадка и т. д.). Органопатология имеет упорное течение с периодами обострения и затихания; в наиболее тяжелых случаях течение острое прогрессирующее. В периоды ремиссии сохраняются обычно пол и артральгия, гипергаммаглобулинемия, лейкопения.

Для распознавания решающее значение имеют эритема на лице в виде бабочки и выявление волчаночных клеток (ЛЕ-клеток) в периферической крови. См. также Харгрейвса клетки.

ВОЛЬФФА–ПАРКИНСОНА-УАЙТА или сокращенно wprw-синдром: укорочение предсердно-желудочковой проводимости (отрезка P – Q) при наличии уширения желудочкового комплекса QRS с узловатостью восходящего отрезка зубца R. Встречается при миокардите, кардиосклерозе и возможно у практически здоровых лиц.

Укорочение отрезка P – Q без уширения комплекса QRS именуют CLC (Клерк–Левин–Кристеско) синдромом. Оба синдрома нередко наблюдаются при пароксизмальной тахикардии.

ВОТЧАЛА–ТИФФНО ПРОБА – определение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) при форсированном выходе за 1 с, т. е. односекундной форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ). В норме равняется не менее 70% ЖЕЛ. При обструкции бронхиального дерева этот показатель снижается (становится меньше 70%), а после применения бронхорасширяющих средств (эфедрина, например) увеличивается. Используется для выявления бронхоспазма, в том числе скрытого.

ВРЕМЯ РЕКАЛЬЦФИКАЦИИ ПЛАЗМЫ – определение времени свертывания (по Ли–Уайту) цитратной или оксалатной плазмы после добавления кальция хлорида.

ВУЛЬВОВАГИНИТ кроме собственно гинекологического значения может наблюдаться при дифтерии, дизентерии, кандидамикозе, диабете и лекарственной аллергии. Проявляется зудом, гиперемией, выделениями из влагалища (белями), фибринозным налетом (особенно при

дифтерии и дизентерии). При кандидамикозе и лекарственной аллергии может быть единственным проявлением на первых порах (для выявления важен расспрос).

ВЫСОТНАЯ БОЛЕЗНЬ (горная болезнь) является следствием кислородного голодания и характеризуется одышкой, головокружением, головной болью, шумом в ушах, тахикардией, ослаблением умственной и мышечной работоспособности, носовыми кровотечениями, снижением резервной щелочности крови, газовым алкалозом.

ГАЙЕМА–ВИДАЛЯ БОЛЕЗНЬ (анемия) – приобретенная хроническая гемолитическая анемия характеризуется довольно тяжелым циклическим течением с периодическими обострениями и ремиссиями. Анемия нормоцитарная, гиперрегенераторная. Ретикулоцитоз. Гипербилирубинемия за счет свободного билирубина (непрямого по Ван-ден-Бергу). Ахолурпия (отсутствие билирубина в моче). Селезенка увеличена. В периоды обострения увеличивается печень, появляется умеренная гемолитическая ахолурическая желтуха. Реакция Кумбса положительна.

В отличие от врожденной гемолитической анемии Минковского–Шоффара имеет более тяжелое течение; отсутствует микросфероцитоз и в связи с этим нормальна осмотическая резистентность эритроцитов; спленэктомия не всегда эффективна, но зато дает положительный результат лечение глюкокортикоидами. См. также Гемолитические анемии, Минковского–Шоффара болезнь.

ГАЙСБЕКА СИНДРОМ см. Вакеза болезнь.

ГАЛОПА РИТМ – трехчленный (галоппный) ритм, обусловленный чаще всего усилением III (желудочкового) тона; это протодиастолический галоп. При усилении предсердного (IV) тона и замедлении предсердно-желудочковой проводимости появляется пресистолический галоп. Суммация III и IV тонов происходит при тахикардии и замедлении предсердно-желудочковой проводимости так возникает суммационный галоп. Пресистолический галоп воспринимается ухом как раздвоение I тона, а протодиастолический – как раздвоение II тона на верхушке. Последний могут симулировать ранние экстрасистолы при бигеминии (см.).

Бывает галоп физиологический (у детей и подростков) и патологический – при поражениях миокарда.

Выслушивается лучше всего у верхушки сердца (или кнутри от нее) в горизонтальном положении на спине и особенно на левом боку. Физическая нагрузка и волнение больного благоприятствуют выявлению ритма галопа (суммация III и IV тонов в связи с тахикардией). См. также Тоны сердца добавочные.

ГАНО ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ (гепатомегалический цирроз печени с желтухой; первичный билиарный гипертрофический цирроз печени) характеризуется ранним внутripеченочным холестазом с последующей желтухой. При очаговом подкожном скоплении холестерина образуются ксантомы (ксантоматозный цирроз печени). Печень увеличена, безболезненна, гладкая, плотная. В результате нарушения желчеотделения наблюдаются расстройства пищеварения, деминерализация костей (остеопороз, патологические переломы). Иногда образуется язва в двенадцатиперстной кишке (зачастую кровоточащая). В терминальной стадии появляются признаки портальной гипертензии. Лабораторно: гипербилирубинемия (вначале преобладает связанный, а позже повышен и свободный билирубин в результате печеночной недостаточности), гиперхолестеринемия (позже сменяется нормо– или гипохолестеринемией в результате нарушения холестеринобразования), умеренная нормохромная анемия. См. также Циррозы печени, Желтухи.

ГАРГОИЛИЗМ см. Мукополисахаридозы.

ГАСТРИТ характеризуется тошнотой, рвотой, тяжестью и болями в подложечной области. Язык обложен. Гипо– или гиперхлоргидрия.

Острый гастрит может быть одним из проявлений пищевых токсикоинфекций (сальмонеллезная, стафилококковая и др.). Встречаются также аллергический (после употребления рыбы, крабов, раков, грибов, земляники, клубники и др.), ирритативный (алкогольный, пищевой, медикаментозный, пептический) и коррозийный (ожоги кислотами, щелочами, сулемой и др.) гастриты. Флегмонозный гастрит (с перитонеальными и септическими явлениями).

Хронический гастрит наблюдается после перенесенного острого, а также при недостаточности кровообращения (застойный), атонии желудка, алкоголизме, уремии, пернициозной анемии, язвенной болезни, раке желудка, полипозе. См. также Болезнь Менетрие, Рейхмана синдром, Ахилия желудочная.

ГАСТРО-КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ РЕМГЕЛЬДА – давление и боли в области сердца, нарушения ритма сердечной деятельности и изменения ЭКГ после еды. Наблюдается при вегетативном неврозе и коронарокардиосклерозе (механизм рефлекторный).

ГАСТРОПТОЗ – опущение желудка, может быть конституциональным (у астеников) и приобретенным (у лиц с ослабленным брюшным прессом). Проявляется чувством тяжести и полноты в подложечной области (особенно после еды), уменьшающимися в горизонтальном положении. Боли в области желудка и пояснице после физической работы. Распознается перкуторно (определяется нижняя граница желудка по шуму плеска после выпитой жидкости) и рентгенологически. См. также Спланхноптоз.

ГАСТРОЭКТАЗИЯ ОСТРАЯ (острая атония желудка) наблюдается после операций в брюшной полости, чрезмерного наполнения желудка пищей, травм. Клинически проявляется быстро нарастающим вздутием живота в подложечной области, рвотой, отсутствием перистальтики. После введения зонда и промывания желудка вздутие исчезает.

ГАУДЕКА НИША – выполненная контрастным веществом язва в желудочно-кишечном тракте; выявляется при рентгенологическом исследовании,

ГАФФСКАЯ БОЛЕЗНЬ см. Юксовско-сартланская болезнь.

ГЕБЕРДЕНА БОЛЕЗНЬ – грудная жаба – см. Стенокардия,

ГЕБЕРДЕНА УЗЕЛКИ – выступающие уплотнения по латеральной поверхности межфаланговых суставов рук, образующиеся между средними и ногтевыми фалангами при хроническом полиартрите. См. также Узелки подкожные.

ГЕДИНГЕРА СИНДРОМ – поражение пристеночного эндокарда правого сердца, а также трехстворчатого и полулунных клапанов легочной артерии при метастазирующем карциноиде тонкого кишечника. См. также Карциноидный синдром.

ГЕЙНЦА (ГЕЙНЦА–ЭРЛИХА) ТЕЛЬЦА – фиолетовые включения в эритроцитах, выявляемые при витальной окраске метилвиолетом. Появляются в периферической крови при отравлениях бензолом, амидо- и нитропроизводными его.

ГЕЛИОТРОПНАЯ БОЛЕЗНЬ вызывается примесью в хлебных злаках сорняка – гелиотропа опушенноплодного. Основные проявления: паренхиматозный гепатит (иногда с желтухой), протеинурия, цилиндрурия, гематурия, пангемоцитопения, геморрагический диатез. В тяжелых случаях асцит, гепатаргия. См. также Печеночно-почечный синдром.

ГЕЛЬМЕЙЕРА–ШЕНЕРА СИНДРОМ см. Эритробластозы.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ – заболевания, обусловленные паразитирующими червями (гельминтами). Гельминты делятся на круглые (нематоды) и плоские, которые в свою очередь делятся на ленточные (цестоды) и сосальщики (трематоды). Соответственно разновидностям гельминтов различают нематодозы, цестодозы и трематодозы. К нематодозам относятся аскаридоз, анкилостомидоз, трихинеллез, трихоцефалез и др.; к цестодозам – альвеококкоз, эхинококкоз, тениаринхоз, тениоз, гименолепидоз, дифиллобстриоз и др.; к трематодозам – клонорхоз, описторхоз, фасциолез, шистозоматоз.

Независимо от разновидности глистной инвазии всем гельминтозам свойственны аллергические реакции (эозинофилия, эозинофильные инфильтраты, крапивница, бронхиальная астма и др.), диспепсические явления (при паразитировании в желудочно-кишечном тракте), анемизация, астенизация нервной системы. Пернициозоанемический синдром характерен для дифиллоботриоза, железodefипитная анемия – для анкилостомидоза. Анафилактический шок наблюдается при разрыве эхинококковой кисты в легком. Гепатохолецистопанкреатит отмечается у больных, страдающих описторхозом, клонорхозом и фасциолезом. Из других патологических состояний, обусловленных гельминтами, возможны непроходимость кишечника, механическая желтуха, цирроз печени, слоновость, абсцессы в легких и печени, опухолевидные образования (гельминтомы).

Для распознавания гельминтозов используются исследования кала, дуоденального содержимого, серологические реакции и аллергические пробы. См. также Аскаридоз,

Альвеококкоз, Анкилостомидоз, Гименолепидоз, Дифиллоботриоз, Клонорхоз, Описторхоз, Тениаринхоз, Тениоз, Трихоцефалез, Трихинеллез, Фасциолез, Шистозоматоз, Эхинококкоз.

ГЕМАРТРОЗЫ – кровоизлияния в суставы наблюдаются после травм в у больных геморрагическими диатезами (особенно гемофилией и цингой). Характеризируются припухлостью и болями. В сомнительных случаях прибегают к пункции пораженного сустава. См. также Артриты.

ГЕМАТУРИЯ – выделение крови (эритроцитов) с мочой наблюдается при нефритах, циститах, туберкулезе и опухолях почек и мочевого пузыря, камнях почек и мочевыводящих путей (см. Нефролитиаз), инфаркте почек, нефроптозе, травмах почек и мочевыводящих путей, Юксовско-сартланской болезни, системной красной волчанке, узелковом периартериите, подагре, геморрагических диатезах, болезни Альпорта, легочно-почечном синдроме, синдроме Вегенера, синдроме Фабри.

При наличии гематурии прежде всего необходимо установить ее происхождение – почечная или внепочечная. За почечную свидетельствуют протеинурия, цилиндрурия (!), отеки, артериальная гипертензия, азотемия.

Почечная гематурия наблюдается при нефритах, пиелонефрите (в сочетании с лейкоцитурией и бактериурией), инфаркте почек (в этом случае гематурия появляется после болевого приступа преходящего характера и, как правило, сопутствует таким заболеваниям, как септический эндокардит, пороки сердца, атеросклеротический кардиосклероз), опухолях почек.

Сочетание почечной гематурии с полиартритом (или выраженной полиартралгией) подозрительно на болезнь Шенлейна–Геноха, системную красную волчанку, ревматизм, узелковый периартериит.

При диффузном гломерулонефрите гематурия сочетается обычно с цилиндрурией, протеинурией, артериальной гипертензией и отеками (нефротическая форма); при очаговом она обычно изолированная.

Внепочечная гематурия (из мочеточников, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала) наблюдается при мочекаменной болезни и нефролитиазе. В таких случаях кровь в моче появляется (или увеличивается гематурия) периодически после болевых приступов (почечной колики). В противоположность этому при опухолях мочевого пузыря и предстательной железы гематурия имеет постоянный характер. При цистите она сочетается с выраженными дизурическими явлениями (учащение, затруднение и рези при мочеиспускании). Рецидивирующий на протяжении нескольких месяцев (тем более нескольких лет) цистит (или пиелостит) должен настораживать на туберкулез почек, особенно в тех случаях, когда нет данных за нефро– или уrolитиаз.

Смешанный генез гематурии (почечно-внепочечный) наблюдается при геморрагических диатезах, обусловленных тромбоцитопенией и васкулитами.

Ложной гематурией называют случаи, когда кровь попадает в мочу из женских половых органов во время месячных или при наличии метроррагий.

ГЕМИПЛЕГИЯ – односторонний паралич тела кроме заболеваний головного мозга (опухоли, энцефалит) может наблюдаться при атеросклерозе, гипертонической болезни, затяжном септическом эндокардите, ревматизме, узелковом периартериите, геморрагических диатезах, лейкозах, болезни Вакеза, болезни Маркиафавы–Микели, синдроме Хортон, болезни Такаюсу, болезни Мошковица, эндокардите Леффлера, аневризме аорты, тромбоэндокардите различной этиологии. См. также Параплегия.

ГЕМОГЛОБИНЕМИЯ – растворенный гемоглобин в плазме крови – появляется при гемолитических анемиях с внутрисосудистым острым гемолизом. См. также Гемоглобинурийная лихорадка.

ГЕМОГЛОБИНОПАТИИ (гемоглобинозы) – наследственные заболевания, обусловленные нарушением синтеза нормального гемоглобина, См, также Талассемия.

ГЕМОГЛОБИУРИЙНАЯ ЛИХОРАДКА (гемолитический криз, гемолитический шок) может возникать при массивном внутрисосудистом гемолизе. Основные клинические проявления: лихорадка, рвота, боли в животе, анемия (не всегда), гемоглобинурия, ретикулоцитоз, нормоэритробластоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, гипербилирубинемия (непрямой билирубин по Ван-ден-Бергу), ахолурическая желтуха,

протеинурия, олигурия, анурия, азотемия, уремия («гемолитическая почка»).

Наблюдается при переливании несовместимой крови (как в групповом отношении, так и по резус-фактору), инфекциях (малярия, анаэробный сепсис), обширных ожогах, интоксикациях (грибы, змеиный яд, фенилгидразин, сапонины, фосфор, свинец, мышьяковистый водород, бензол, толуол, анилин, пирогаллол, толуидинамин, сульфаниламиды, антибиотики, антипиретики, хинолиновые производные и др.), употреблении бобов *vicia fava* (фавизм), а также при врожденных гемоглобинуриях: пароксизмальной холодной, пароксизмальной ночной (болезнь Маркиафавы–Микели) и иногда при маршевой.

Идиопатический острый гемолиз именуют синдромом Ледёра. См. также Гемолитическая анемия, Миоглобинурия, Почка гемолитическая.

ГЕМОГЛОБИУРИЯ – выделение гемоглобина с мочой – наблюдается при массивном внутрисосудистом гемолизе. Ложная гемоглобинурия имеет место при разрушении эритроцитов в моче. См. также Гемоглобинурийная лихорадка.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ (желтуха) развивается в результате повышенного гемолиза (эритроцитов). Основные клинические проявления: гипо– или нормохромная анемия гиперрегенераторного типа, гипербилирубинемия (непрямая реакция по Ван-ден-Бергу), ахолурическая желтуха, спленомегалия, ретикулоцитоз, гиперсидеремия (повышенное содержание железа в сыворотке), гемосидеринурия, уробилинурия. Часто гемолитические кризы с гемоглобинурией.

Преимущественно внутриклеточный (внесосудистый) гемолиз наблюдается при семейно-наследственной анемии Минковского–Шоффара, талассемии, серповидноклеточной, овальноклеточной и при приобретенной гемолитической анемиях.

Внутрисосудистый гемолиз имеет место при острых гемолитических анемиях, обусловленных инфекцией, химическими веществами, физическими факторами, а также аутоиммунного генеза.

Симптоматические гемолитические анемии наблюдаются при злокачественных опухолях, лейкозах, лимфогранулематозе, у беременных, при системной красной волчанке, спленопатиях. См. также Гемоглобинурийная лихорадка. Болезнь Гайема–Видаля.

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЙ ШОК см. Гемоглобинурийная лихорадка.

ГЕМОПЕРИКАРД – скопление крови в полости перикарда; наблюдается при разрыве стенки сердца (трансмуральный инфаркт), разрыве аневризмы аорты, опухолях, травмах, геморрагических диатезах. При быстром накоплении крови возникает тампонада сердца.

ГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ КАПИЛЛЯРОПАТИЯ (болезнь Виллебранда, атромбоцитопеническая пурпура, ангиогемофилия) см. Геморрагические диатезы.

ГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЕ АНГИОПАТИИ (вазопатии, ангиоматозы, эктазии, атеросклероз): болезнь Рандю–Ослера, болезнь Гиппеля–Линдау, синдром Казабаха–Мерритта, распространенный атеросклероз, болезнь Вальденстрема, синдром Фабри, уремия, синдром Элерса–Данлоса, пневмоксантома эластическая, геморрагическая капилляропатия, цинга. См. Геморрагические диатезы.

ГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ – вирусные заболевания, проявляющиеся универсальным капилляротоксикозом. В литературе фигурируют под различными географическими названиями: крымская, омская лихорадка и др. Диагностика серологическая с учетом эпидемиологических данных. См. также Вейля–Васильева болезнь.

ГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЙ АНГИОМАТОЗ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ см. Геморрагические диатезы.

ГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ (капилляротоксикоз) характеризуется кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, обусловленными повышенной проницаемостью сосудистой стенки. Основные проявления: петехии, пурпура, кровоточивость из слизистых оболочек. Может наблюдаться при сыпном тифе, сепсисе, затяжном септическом эндокардите, эндокардите париетальном Леффлера, скарлатине, кори, оспе, гриппе, малярии, ревматизме, туберкулезе, геморрагических лихорадках, болезни Вейля–Васильева, а также при применении препаратов золота (кризанол), мышьяка, хинина, барбитуратов, сульфаниламидов, стрептомицина, фтивазида и др.

Идиопатический геморрагический васкулит именуют болезнью Шенлейна–Геноха. См.

также Геморрагические диатезы, Геморрагические ангиопатии.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ – кровоточивость спонтанная (?) или обусловленная травмами (в том числе хирургическими вмешательствами). Она может проявляться точечными и массивными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, в полости и паренхиматозные органы; наружными и внутренними, порой профузными, кровотечениями. Носовые, маточные, желудочно-кишечные, почечные и легочные кровотечения – нередкие, временами изолированные, симптомы геморрагического диатеза.

Множественные кровоизлияния, независимо от локализации и размеров, диагностических трудностей не представляют. Они наблюдаются обычно при геморрагическом диатезе. Исключение составляют лишь множественные травмы. Сложнее заподозрить геморрагический диатез при изолированном, например носовом, легочном, желудочно-кишечном, маточном или почечном кровотечении, кровоизлиянии в головной мозг. Тем более, что и местные причины (язвенные, опухолевые и воспалительные процессы чаще всего) некоторое время могут оставаться скрытыми. В сомнительных случаях большое значение имеют специальные диагностические тесты.

В зависимости от преобладающего патогенетического фактора различают кровоточивость, обусловленную преимущественно изменениями сосудистой стенки, тромбоцитопенией, тромбоцитопатией при нормальном и даже повышенном количестве тромбоцитов в крови или гипокоагуляцией крови. К ним следует добавить гиперкоагуляцию (множественные тромбозы с последующим образованием геморрагических инфарктов) и повышенный фибринолиз. Встречаются и сочетанные формы. Поэтому при решении вопроса о наличии и характере геморрагического диатеза определяют резистентность капилляров, подсчитывают количество тромбоцитов, изучают ретракцию кровяного сгустка и длительность кровотечения, определяют время свертывания крови.

При преимущественно сосудистой патологии положительными бывают симптомы щипка и жгута, а также пробы Нестерова и баночная Вальдмана. Спонтанные кровоизлияния обычно мелкие, точечные (петехиальные). Время свертывания крови, длительность кровотечения и ретракция кровяного сгустка нормальны.

Тромбоцитопеническая кровоточивость легко определяется на основании низкого содержания тромбоцитов в крови. Для тромбоцитопений (и тромбоцитопатий) характерны нарушение или полная аретрактильность кровяного сгустка и удлинение времени кровотечения (по Дукe). Резистентность капилляров понижена (сосудистые пробы положительны). Спонтанные кровоизлияния на коже варьируют от мелких петехиальных до обширных кровоизлияний.

Состояние гипокоагуляции характеризуется удлинением времени свертывания крови. Длительность кровотечения по Дукe, ретракция кровяного сгустка и резистентность капилляров нормальны. Спонтанные геморрагии на коже обширны. После установления типа геморрагического диатеза необходимо выяснить его нозологическую сущность. Симптоматический характер **геморрагического васкулита** становится достаточно очевидным после диагностирования основного заболевания (ревматизм, туберкулез, септический эндокардит, сыпной тиф, скарлатина, корь, оспа, болезнь Вейля–Васильева и др.). При окончательном решении вопроса о связи сосудистой патологии с тем или иным заболеванием следует учитывать роль медикаментов в ее происхождении. Лекарственная терапия (сульфаниламидами, фтчвазидом, стрептомицином, хинином, барбитуратами, препаратами золота, мышьяка и др.) при индивидуальной непереносимости может осложняться аллергическим капилляротоксикозом. Не исключается и сочетанное действие обоих факторов – болезни и лекарства. Появление высыпаний на теле до начала медикаментозного лечения свидетельствует о токсикоинфекционном генезе диатеза. Если они возникают в период применения медикаментов, этиологический фактор определяется путем отмены всех лекарств и иногда повторного назначения (провокация высыпаний) каждого из них в отдельности.

Идиопатический геморрагический васкулит называют **болезнью Шенлейна–Геноха**; наиболее легкая клиническая форма ее (простая пурпура) проявляется высыпаниями только на коже. При более тяжелой ревматической пурпуре поражаются (припухают) и суставы. В подобных случаях приходится дифференцировать ее с ревматизмом, осложненным

симптоматической пурпурой. Решающее диагностическое значение имеют наблюдения в динамике. При болезни Шенлейна–Геноха часто отмечаются цикличность высыпаний; у больных ревматизмом они обычно одномоментные. Неоднотипны и поражения сердца. Для ревматизма характерны эндокардит и миокардит; у больных геморрагическим васкулитом встречается только коронарит. Высокие титры АСЛ-О свидетельствуют о ревматизме.

Боли в животе (абдоминальная пурпура), если им не предшествуют кожные высыпания, могут симулировать острый живот. При сочетании болей в животе с кровянистыми выделениями из кишечника иногда можно заподозрить кишечную инвагинацию или тромбоз брыжеечных сосудов. Сопутствующие суставные явления и гематурия, а также лейкоцитоз с эозинофилией свидетельствуют о наличии болезни Шенлейна–Геноха. Для острого живота более характерен анэозинофильный лейкоцитоз. В случаях, когда имеют место боли в суставах, абдоминальный болевой синдром, гематурия и лейкоцитоз с эозинофилией нельзя забывать об узелковом периартериите. В данной ситуации следует учитывать, что при болезни Шенлейна–Геноха артериальное давление не повышается; у больных узелковым периартериитом оно, как правило, высокое и общее состояние больных более тяжелое.

Геморрагические ангиопатии, подобно васкулитам, бывают симптоматические и нозологически очерченные. Симптоматические наблюдаются при распространенном атеросклерозе и чаще всего у больных уремией. В числе самостоятельных заболеваний следует назвать скорбут, болезнь Рандю–Ослера, болезнь Гиппеля–Линдау, псевдоксантому эластическую, синдром Элерса–Данлоса, болезнь Вальденстрема, синдром Фабри, болезнь Виллебранда. Каждое из них имеет характерную клинику.

Цинга (скорбут) – С-авитаминоз – характеризуется кровоизлияниями в кожу, мышцы, суставы и иногда серозные полости, а также тяжелым гингивитом с расшатыванием и выпадением зубов. Может наблюдаться гипохромная анемия. Резко нарушается общее состояние организма – появляется гиподинамия.

Рандю–Ослера болезнь (геморрагический ангиоматоз) – образование телеангиэктазий на коже, слизистых оболочках, во внутренних органах и в головном мозге. Заболевание наследственное, но может впервые проявиться поздно – в климактерическом периоде (кровотечениями носовыми, желудочно-кишечными, почечными, легочными, а также внутричерепными геморрагиями с очаговой патологией). Иногда развивается цирроз печени. Встречаются артерио-венозные соустья (аневризмы) в легких.

Гипелля–Линдау болезнь (цереброретинальный ангиоматоз) характеризуется наличием ангиом в сетчатке, больших полушариях головного мозга и мозжечке. Бывают геморрагии и симптоматический эритроцитоз; образуются кальцинаты на месте геморрагии.

Псевдоксантома эластическая (синдром Гренблад–Страндберга) – семейное заболевание, проявляющееся в детском возрасте. Характеризуется образованием на коже мелких (до 5 мм) желтовато-оранжевых папул (напоминают ксантелазмы), окруженных ангиэктазиями. При поражении внутренних органов возникают кровоизлияния и внутренние кровотечения. Могут образовываться пептические язвы в желудке и кишечнике.

Элерса–Данлоса синдром – наследственная недостаточность коллагенового вещества, проявляющаяся геморрагическим синдромом (повышенная ранимость сосудов), разболтанностью суставов (слабость связочного аппарата) и большой растяжимостью кожи («резиновый человек»). Могут образоваться: аневризма аорты, дивертикулы пищевода и кишечника, релаксация диафрагмы.

Фабри синдром – диффузная ангиокератома (телеангиэктазии в сочетании с гиперкератозом) – поражает кожу и внутренние органы. Наиболее тяжелые изменения отмечаются со стороны почек: протеинурия, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия, артериальная гипертензия, уремия. Встречаются легочные кровотечения, гемиплегия.

Вальденстрема болезнь – макроглобулиновый ретикулез или ретикулолимфоматоз. Основные проявления: кровоточивость, нормохромная макроцитарная анемия, увеличение лимфоузлов, печени и селезенки. Гиперпротеинемия и особенно гипермакроглобулинемия (патогномичный признак). В моче может быть обнаружен белок Бенс-Джонса. В терминальной стадии – тромбоцитопения (или пангемоцитопения).

Иногда патология ограничивается кровоточивостью, анемией и парапротеинемией. В

таких случаях говорят о диспротеинемической пурпуре Вальденстрема.

Тромбоцитопения – пониженное содержание тромбоцитов в крови – встречается при инфекционных процессах (малярия, лептоспирозы, висцеральный лейшманиоз, затяжной септический эндокардит, бруцеллез, туберкулез и др.), интоксикациях (цитостатики, сульфаниламиды, хинин, хинидин, бензол, мышьяк, золото), тяжелых поражениях печени, уремии, лучевых поражениях, повторных переливаниях крови, спленопатиях с гиперспленизмом, лейкозах, остеомиелосклерозе, саркоидозе, болезни Брилла–Симмерса, синдроме Фишера–Эванса, болезни Мошковица, синдроме Казабаха–Мерритта, синдроме Ди Гульельмо, алейкии геморрагической Франка, болезни Аддисона–Бирмера (гипо) апластических анемиях, метастазах рака в костный мозг, миеломной болезни, болезни Вальденстрема. Эссенциальная тромбоцитопения – болезнь Верльгофа.

При резко выраженной тромбоцитопении (менее 30 000) возникает геморрагический диатез. Основными отличительными особенностями его являются: удлинение времени кровотечения и нарушение ретракции кровяного сгустка при нормальной или слегка пониженной свертываемости крови. На мысль о тромбоцитопении наводят обычно «беспричинные» кровотечения (носовые, маточные, желудочно-кишечные и др.), особенно кровоподтеки и петехии на коже. Геморрагический диатез иногда не развивается при значительной тромбоцитопении, и, наоборот, возникает при умеренной (80 000).

После выявления тромбоцитопении возникает вопрос о ее причине. Инфекционные заболевания распознаются на основании характерной клиники и серологических исследований. Медикаментозные и профессионально-токсические тромбоцитопении не представляют больших диагностических трудностей при учете данных анамнеза.

При наличии большой селезенки возможен гиперспленизм, а в более тяжелых случаях – хронический лейкоз (миелолейкоз или миелофиброз). Выраженная анемия наблюдается при апластической анемии и остром лейкозе. Нейтропения и некрозы в зеве характерны для агранулоцитоза и алейкии геморрагической Франка. Сочетание тромбоцитопении с гиперхромной макро– или мегалоцитарной анемией встречается при болезни Аддисона–Бирмера, а с гемолитической – при болезни Мошковица и синдроме Фишера–Эванса. Протеинурия и тем более наличие белка Бенс-Джонса в моче наводит на мысль о миеломной болезни или болезни Вальденстрема. Если тромбоцитопении сопутствуют гипо– или афибриногенемия и гемангиоматоз, становится вполне вероятным синдром Казабаха–Меррипа.

Верльгофа болезнь – эссенциальная тромбоцитопеническая пурпура. Основные признаки: тромбоцитопения, кровоточивость (кровоизлияния в кожу, маточные, носовые, легочные, десневые и желудочно-кишечные кровотечения; гематурия, кровоизлияния в мозг, сетчатку глаз и серозные полости). Может быть увеличена селезенка. Нарушена ретракция кровяного сгустка. Увеличена длительность кровотечения. Возможны анемия, ретикулоцитоз. Течение циклическое; в периоды ремиссии сохраняется только тромбоцитопения. Затруднения могут возникнуть при дифференциальной диагностике болезни Верльгофа и гиперспленизма. Для болезни Верльгофа спленомегалия не характерна; большая плотная селезенка свидетельствует не в пользу, а скорее против болезни Верльгофа.

В случаях, когда тромбоцитопения сочетается с анемией, болезнь Верльгофа приходится отличать от гипопластической анемии. При болезни Верльгофа преобладают тромбоцитопения и геморрагический диатез; у больных гипопластической анемией превалирует анемический синдром. Болезнь Верльгофа имеет циклическое течение, а гипопластическая анемия неуклонно прогрессирует. Отсутствие или резко пониженное содержание мегакариоцитов в пунктате костного мозга исключает болезнь Верльгофа, для которой свойственно нормальное и даже повышенное тромбоцитообразование.

Геморрагический диатез может быть следствием функциональной неполноценности тромбоцитов при нормальном и даже повышенном содержании их в крови. К этой рубрике относятся болезнь Гланцмана, синдром Бернара – Сулье и геморрагическая тромбоцитемия (гипертромбоцитарный миелоз, мегакариоцитарный лейкоз).

Тромбоцитоастения Гланцмана – наследственное заболевание, проявляющееся повышенной кровоточивостью при нормальном количестве функционально неполноценных тромбоцитов, аретрактильностью кровяного сгустка и удлинением времени кровотечения при

нормальной свертываемости крови.

Встречается симптоматическая при лейкозах, полицитемии, уремии, гепатаргии, лекарственной болезни.

Отличительной особенностью синдрома Бернара–Сулье являются гигантские тромбоциты; при этом ретракция кровяного сгустка сохраняется нормальной, а потребление протромбина резко нарушено.

Тромбоцитемия геморрагическая (первичная, эссенциальная, идиопатическая тромбоцитемия; гипертромбоцитарный миелоз, мегакариоцитарный лейкоз) – повышенное содержание тромбоцитов в крови, сочетающееся с геморрагическим диатезом и нередко с повышенной склонностью к тромбообразованию в кровеносных сосудах (инфаркт миокарда и легких, гемиплегия, акрогангрена, тромбоз воротной вены и др.). Увеличены печень и селезенка. Могут наблюдаться умеренный эритроцитоз и лейкоцитоз. Встречаются также лейкопения и анемия.

Этот синдром может предшествовать хроническому миелолейкозу, болезни Вакеза и миелофиброзу. Если при геморрагической тромбоцитемии отмечаются эритроцитоз и лейкоцитоз, картина крови напоминает таковую при полицитемии с той только разницей, что у больных тромбоцитемией преобладает тромбоцитоз, а у больных полицитемией – эритроцитоз. Для болезни Вакеза (полицитемии) характерна спленомегалия: при тромбоцитемии она не обязательна (за исключением случаев, когда тромбоцитемия является одним из проявлений хронического миелолейкоза, остеомиелосклероза). Тромбоцитемические геморрагии возникают в результате тромбообразования и повышенного фибринолиза – образуются геморрагические инфаркты. Ретракция сгустка крови и длительность кровотечения нормальны.

К геморрагическим диатезам, обусловленным нарушением свертывания крови, относятся гемофилия, гемофилоидные состояния, афибриногенемия, фибринолитическая пурпура, гинергепаринемия.

Гемофилия – наследственная кровоточивость, обусловленная нарушением образования плазменного тромбопластина. При недостатке тромбопластиногена плазмы (VIII фактор) имеет место гемофилия А (составляет 85–90% всех больных гемофилией). В случаях, когда недостает плазменного компонента тромбопластина (IX фактор), развивается гемофилия В (болезнь Кристмаса). При недостаточности плазменного предшественника тромбопластина (XI фактор) возникает гемофилия С (синдром Розенталя) у мужчин и женщин.

Основные проявления: повышенная кровоточивость как спонтанная, так и посттравматическая (кровоподтеки, гемартрозы, гематурия и др.). Время свертывания и рекальцификации крови значительно удлинены; тромбопластинообразование и потребление протромбина снижены. Ретракция сгустка и длительность кровотечения (по Дукке) в пределах нормы. Симптомы Румпеля–Леде–Кончаловского и щипка отрицательны.

Гемофилия встречается, как правило, у мужчин. Характерны кровоизлияния в суставы (припухлость, болезненность, баллотирование надколенника). Забрюшинные гематомы могут симулировать заболевания органов брюшной полости. Окончательная диагностика лабораторная – значительно удлинены время свертывания и рекальцификации крови, снижены тромбопластинообразование и потребление протромбина.

Гемофилоидные состояния характеризуются склонностью к повышенной кровоточивости в результате нарушения образования тромбина. К ним относятся болезнь Стюарта–Прауэра, обусловленная дефицитом фактора Стюарта–Прауэра (X фактора), болезнь Оврена – гипопроакцелеринемия (дефицит V фактора), гипопроконвертинемия (дефицит VII фактора) и гипопротромбинемия (дефицит II фактора).

Основной особенностью гемофилоидных состояний является удлинение протромбинового времени (времени Квика), чем они отличаются от гемофилии. Время свертывания крови в этом случае удлинено, а продолжительность кровотечения и ретракция сгустка нормальны. Указанные формы коагулопатий возникают при различных заболеваниях, а также при передозировке антикоагулянтов непрямого действия.

Симптоматическая гипопротромбинемия (врожденная встречается редко) является следствием К-гиповитаминоза (механическая желтуха, тяжелые поражения печени) или передозировки антикоагулянтов непрямого действия (дикумарин, неодикумарин, пелентан,

фенилин и др.). Кроме кровоточивости на фоне основного заболевания, в диагностике следует учитывать протромбиновое время Квика (удлинено).

При печеночной патологии геморрагический диатез может быть следствием и других причин, в частности афибриногемии, т. е. отсутствия исходного материала для образования фибрина. В подобных случаях кровь не свертывается и после добавления тромбина или тромбопластина. Решающее диагностическое значение имеет определение количества фибриногена в крови.

В акушерской патологии (например, при внутриутробной смерти плода), после операций на поджелудочной железе и легких, у больных тяжелыми гепатитами, при обширных ожогах, травматическом шоке, карциноматозе и лейкозах иногда возникает кровоточивость в результате интенсивного ферментного расщепления фибрина – фибринолитическая пурпура. Диагноз достоверен на основании высокой фибринолитической активности крови.

Геморрагический диатез типа коагулопатии может быть обусловлен избыточным содержанием в крови антикоагулянтов (например, гепарина). Встречается при коллагенозах, лучевой болезни, туберкулезе легких, в послеродовом периоде. Характерно удлинение времени рекальцификации нормальной плазмы после добавления к ней плазмы больного. Как известно, гипергепари-яемия устраняется протамин-сульфатом, что также можно использовать с диагностической целью.

Геморрагическая капиллярпатия (болезнь Виллебранда, атромбоцитопе-иическая пурпура) – семейно-наследственное заболевание, характеризующееся повышенной кровоточивостью и значительной длительностью кровотечения. В отличие от тромбоцитопений и тромбоцитопатий ретракция сгустка крови нормальна.

В случаях, когда нарушение гемостаза сочетается с нарушением свертываемости крови, говорят об ангиогемофилии. Это геморрагическая капиллярпатия, сочетающаяся с нарушением свертываемости крови на почве дефицита внтигемофильных факторов. Клинически напоминает гемофилию. В отличие от последней длительность кровотечения увеличена. См. также Геморрагические лихорадки, Саммерскилла синдром.

ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ КАПИЛЛЯРОТОКСИКОЗ см. Геморрагические диатезы.

ГЕМОСИДЕРОЗ ЛЕГКИХ – отложение гемосидерина в легких – наблюдается при митральном стенозе, но бывает и идиопатический гемосидероз. Выявляется рентгенологически (мелкоочаговая диссеминация). См. также Силена–Геллерштедта синдром.

ГЕМОТОРАКС – кровоизлияние в полость плевры – встречается при опухолях и геморрагических диатезах, перфорации аневризмы аорты и травмах грудной клетки.

ГЕМОФИЛИЯ см. Геморрагические диатезы.

ГЕМОХРОМАТОЗ – нарушение обмена железа с постепенным отложением в тканях и органах и избыточным образованием соединительной ткани в них. Чаще всего поражаются надпочечники (гиперпигментация кожи), печень (пигментный цирроз), поджелудочная железа (бронзовый диабет), сердце (кардиосклероз). Может развиваться сидероахрестическая анемия. Содержание железа в крови повышено. См. также Гемосидероз, Силена–Геллерштедта синдром.

ГЕОРГИЕВСКОГО СИМПТОМ – чрезмерная болезненность при надавливании кончиком пальца между ножками правой грудино-ключично-сосковой мышцы. Надавливание производят одновременно с двух сторон раздвинутыми указательным и средним пальцами. Отмечается при холецистите.

ГЕПАРИНОВОЕ ВРЕМЯ – разность между временем свертывания крови с толудиновым синим (связывает гепарин) и без него; исследование проводится в присутствии тромбина. Норма: 7–11 с. Удлинение свидетельствует о повышении уровня свободного гепарина в крови.

ГЕПАТАРГИЯ – тяжелая печеночная недостаточность, наблюдаемая при гепатитах, гелиотропной болезни, тромбозе воротной вены, циррозе и опухолях печени, механических желтухах (желчнокаменная болезнь, злокачественные опухоли головки поджелудочной железы, фатерова соска, общего желчного протока, а также спаечный процесс и облитерация последнего).

Основные проявления: возбуждение, рвота, «печеночный» запах изо рта, кровоточивость,

желтуха (не обязательно), коматозное состояние, терминальный отек легких.

ГЕПАТИТЫ инфекционные наблюдаются при болезнях Боткина, Вейля – Васильева, желтой лихорадке, инфекционном мононуклеозе, Ку-лихорадке, сепсисе, токсоплазмозе, сальмонеллезах и других острых инфекционных заболеваниях.

Токсические гепатиты возможны при отравлениях хлороформом, ди- и тетрахлорэтаном, четыреххлористым углеродом, ДДТ, (тринитро) толуолом, свинцом, фосфором, ртутью, мышьяком, этиловым алкоголем, бензолом, галоваксом, грибами, гелиотропом (см. Гелиотропная болезнь).

Аллергические гепатиты наблюдаются при лекарственной аллергии (атофан, тиоурацил, изониазид, ипразид, никотиновая кислота, уретан, 6-меркаптопурин, аминазин, андрогены, анаболы, ПАСК, фенилин, антибиотики, барбитураты).

Для гепатитов различного происхождения характерны увеличение размеров печени, болезненность при пальпации и нарушение функционального ее состояния вплоть до развития в тяжелых случаях желтухи. При прогрессирующем течении появляются геморрагический диатез, асцит и в конечной стадии развивается гепатаргия. Хронические прогрессирующие гепатиты приводят к циррозу печени.

При острых инфекционных гепатитах, в отличие от токсических, часто наблюдается увеличение селезенки; в большинстве случаев отмечается лихорадка. Характер инфекции определяется по клинике, а также на основании серологических и бактериологических исследований крови.

Сочетание увеличенной печени, желтухи и лихорадки встречается при раке печени, головки поджелудочной железы, фатерова соска, общего желчного протока. Аналогичная симптоматика может наблюдаться при холелитиазе, облитерации общего желчного протока и гемолитической желтухе (см. Гемолитические анемии), тяжелых сепсисе и тиреотоксикозе, болезни Вейля–Васильева.

Токсические гепатиты чаще всего имеют профессиональный характер и отличаются хроническим течением (тогда как острые могут возникать только при аварийных ситуациях). Распознаются на основании анамнеза, изучения условий труда и профессиональных вредностей.

Лекарственные гепатиты возникают в процессе лечения. При парентеральном введении лекарств возможен перенос вируса боткинского гепатита. Оценивая роль того или иного препарата в происхождении гепатита, следует учитывать также основную инфекцию, на фоне которой он возникает (например, сифилитическую, туберкулезную, бруцеллезную и т. д.).

При хронических гепатитах без видимой причины необходимы поиски в первую очередь таких инфекций, как сифилис, туберкулез и бруцеллез, а также паразитов в кале и дуоденальном содержимом. См. также Желтухи, Жировая дистрофия печени, Гепатолиенальный синдром, Гепатомегалия, Туберкулез печени, Сифилис висцеральный, Холангит, Саммерскилла синдром,

ГЕПАТО–ЛЕНТИКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ См. Вильсона–Коновалова болезнь.

ГЕПАТО-ЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ – увеличение печени и селезенки. При распознавании этиологической сущности гепато-лиенального синдрома прежде всего необходимо решить – острое это или хроническое состояние. Среди острых следует назвать болезнь Боткина и другие инфекционные гепатиты. На практике чаще приходится иметь дело с хроническими заболеваниями (малярия, бруцеллез, висцеральный лейшманиоз, затяжной септический эндокардит).

Весьма характерным считается гепато-лиенальный синдром при системных заболеваниях крови – гемобластозах. По наличию в крови миелобластов распознается хронический миелолейкоз; лимфобласты появляются при хроническом лимфолейкозе, Болезнь Вакеза характеризуется полицитемией (аритроцитоз, тромбоцитоз и лейкоцитоз). Анемия, ретикулоцитоз, гипербилирубинемия и ахолурическая желтуха типичны для гемолитических анемий. Гиперхромная анемия и мегалобласты свидетельствуют о болезни Аддисона – Бирмера. Другие гематологические синдромы не дают патогномоничных изменений в периферической крови; они распознаются на основании гистологического исследования биопсийного материала (печени, селезенки, лимфоузлов или стернального пунктата).

Белок Бенс-Джонса в моче позволяет заподозрить миеломную болезнь или болезнь Вальденстрема. Амилоидоз печени и селезенки часто сочетается с нефротическим синдромом (амилоидозом почек).

При сочетании гепато-лиенального синдрома с геморрагиями следует полумать об остром лейкозе, геморрагической тромбоцитемии, болезни Вальденстрема, миелофиброзе и затяжном септическом эндокардите.

Гепато-лиенальный синдром в сочетании с полиартритом наблюдается при ревматоидном полиартрите, бруцеллезе и системной красной волчанке. В сочетании со стойкой желтухой возможны инфекционные гепатиты, цирроз печени и гемолитическая анемия. Патология в легких наводит на мысль о саркоидозе и бериллиозе. Так называемый идиопатический гепато-лиенальный синдром именуют обычно синдромом Банти.

ГЕПАТОМЕГАЛИЯ – увеличение печени – наблюдается при воспалительных заболеваниях, циррозе и гранулематозах, дистрофических процессах и опухолях, паразитарных поражениях и нарушениях оттока крови по печеночным венам.

Воспалительные процессы в печени бывают диффузные (гепатиты) и ограниченные (абсцесс, сифилитическая гумма, туберкулома, актиномикоз). Диффузные часто сочетаются с желтухой. К дистрофическим относятся амилоидоз, нередко сочетающийся с нефротическим синдромом и увеличенной селезенкой, синдром Гирке, болезнь Андерсена, жировая дистрофия печени, тиреотоксическая печень (зоб, тахикардия, пучеглазие).

Опухоли (чаще всего рак) печени могут длительное время протекать без желтухи. В противоположность этому при локализации опухоли в головке поджелудочной железы и желчевыводящих протоках механическая желтуха появляется очень рано и печень увеличивается уже на фоне желтухи. Асцит развивается при сдавлении лимфоузлами воротной вены и карциноматозе брюшины. Рак печени может быть диффузным (инфильтративным) и узловым, К паразитарным поражениям печени относятся эхинококков, описторхоз, фасциолез, альвеококкоз. Длительное время протекают без желтухи. Желтуха и асцит появляются только с развитием цирротических изменений.

Венозный застой в печени наблюдается при сердечной недостаточности (пороки, миокардит, кардиосклероз, легочное сердце, перикардит, инфаркт миокарда и др.), облитерации и тромбозе печеночных вен (см. Бадда – Киари синдром) и синдроме Пика. Застой в печени часто сочетается с асцитом; желтуха присоединяется в терминальной стадии (при ревматизме возможен гепатит).

При многих гематологических синдромах одновременно с увеличенной печенью имеет место увеличение селезенки (см. Гепато-лиенальный синдром). Изучение физических свойств печени имеет большое значение в распознавании сущности патологии. Печень эластична при жировой дистрофии и эхинококкозе (солитарном, поверхностном); уплотнена при гепатитах; плотная при циррозе, амилоидозе, гематологических синдромах и особенно при раке и альвеококкозе. Поверхность гладкая при гепатитах, застойной печени, амилоидозе (и других дистрофиях), билиариом циррозе, инфильтративном раке; бугристая при портальном циррозе, сифилисе (дольчатая печень), узловом раке, множественных абсцессах, актиномикозе. Болезненность наиболее выражена при гнойном воспалении и остром венозном застое. Безболезненна печень при дистрофии, циррозе, раке, эхинококкозе и альвеококкозе. Из вспомогательных инструментальных методов исследования печени наибольшее значение имеют: реография, ангиография, скеннирование. Они наиболее ценны при очаговой патологии, так как позволяют выявлять ее, уточнять локализацию и размеры (но не характер). С помощью реографии могут быть обнаружены уплощенные систолические волны при циррозе печени.

Увеличения печени нельзя смешивать с опущением ее при спланхноптозе и низком стоянии купола диафрагмы (эмфизема легких, свободная жидкость в правой плевральной полости, напряженный пневмоторакс). Опущенная печень безболезненна; край ее острый, мягкий, ровный; высота печеночной тупости по среднеключичной линии справа не превышает 11 см. При глубоком вдохе нормальная печень выступает из-под реберной дуги по среднеключичной линии на 1–2 см. Опущенная и увеличенная правая почка (гипернефрома, гидронефроз) ошибочно может быть принята за увеличенную правую долю печени. Почка залегает глубже; она почти не смещается вниз при глубоком вдохе. Печень прослеживается

непрерывным краем влево до срединной линии и дальше. Блуждающая почка легко вправляется в свое ложе.

ГЕРКСГЕЙМЕРА РЕАКЦИЯ – повышение температуры тела и другие проявления общей интоксикации, обусловленные массивным распадом микроорганизмов (например, при энергичном лечении антибиотиками). Появляется в начале лечения. Не следует смешивать с лекарственной аллергией, основным проявлением которой также может быть гипертермия.

Реакция Герксгеймера при продолжении лечения стихает, тогда как аллергическая нарастает. В последнем случае возможны другие проявления аллергии (токсидермия, зуд кожи и слизистых, полиартралгия и т. д.). При дифференциальной диагностике следует иметь в виду также кандидамикозы и другие дисбактериозы.

ГЕТЧИНСОНА ТРИАДА наблюдается при врожденном сифилисе: паренхиматозный кератит (снижение остроты зрения), глухота и гетчинсоновские зубы (атрофия коронки, срединная конвергенция и полулунная вырезка на режущем крае верхних центральных резцов).

ГИГАНТИЗМ – рост более 2 м. Наблюдается при гиперплазии и аденоме эозинофильных элементов передней доли гипофиза, если они возникают в период роста. Все части тела пропорционально увеличены.

ГИГАНТИЗМ АКРОМЕГАЛОИДНЫЙ СЕМЕЙНЫЙ (синдром Берардинелли) характеризуется высоким ростом с акрогемалоидными признаками, гепатоспленомегалией, циррозом печени, кардиомегалией, гиперпигментацией кожи и помутнением хрусталика. Характерна также гиперлипемия. См. также Акромегалия.

ГИ-ГЕРТЕРА-ГЕЙБНЕРА БОЛЕЗНЬ см. Целиакия.

ГИДРОНЕФРОЗ характеризуется увеличением размеров почки и ее полости, а также атрофией паренхимы в результате нарушения оттока мочи по мочеточнику и уретре. Причины: камни, опухоли, воспалительные процессы, рубцовые сужения и аномалия развития. См. также Ормонда синдром, Пионефроз.

ГИДРОПЕРИКАРД – скопление транссудата в полости перикарда: нефротический синдром, недостаточность кровообращения, опухоли средостения, увеличение лимфоузлов средостения (см. Бронхоаденопатия), микседема. Распознается на основании увеличения размеров сердца и выявления верхушечного толчка кнутри от левой границы. См. также Перикардит, Полисерозит.

ГИДРОТОРАКС – скоплениетранссудата в плевральной полости – наблюдается при недостаточности кровообращения (больше справа), нефротическом синдроме, микседеме, циррозе печени, опухолях средостения, аневризме аорты и бронхоаденопатиях. Характерен для синдрома Мейгса.

Способы выявления гидроторакса: пальпация (ослаблено голосовое дрожание), перкуссия (укорочение звука и перемещение верхней границы густости при перемене положения больного), аускультация (ослабление дыхания), рентгенологические симптомы, плевральная пункция. См. также Плеврит, Полисерозит, Хилоторакс.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ – глистная инвазия, обусловленная кишечным паразитом *Hymenolepis nana* s. *Taenia nana* (цепень карликовый). Клинически проявляется диспепсическими явлениями, невротическими жалобами, анемизацией, эозинофилией. Распознается при обнаружении яиц паразита в кале. Нужны повторные исследования. См. также Гельминтозы.

ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ – повышенное содержание билирубина в крови – наблюдается при повышенном распаде эритроцитов (гемолитические анемии, большие внутренние кровоизлияния, обширные инфаркты, например, легких), заболеваниях печени (гепатиты, циррозы), нарушении оттока желчи (камни, опухоли и стриктуры печеночного и общего желчного протоков, опухоли головки поджелудочной железы и фатерова соска), перемежающейся юношеской желтухе Мейленграхта и простой холемии Жильбера, хронической идиопатической желтухе Дабина – Джонсона и синдроме Ротора. Постгепатитная гипербилирубинемия.

Различают свободный (непрямой по Ван-ден-Бергу) и связанный (прямой по Ван-ден-Бергу) билирубин. Связанный представляет собой билирубин-глюкуроид; он легко проникает через почечный фильтр и выделяется с мочой при гипербилирубинемии

(паренхиматозные и механические желтухи). Свободный билирубин даже при выраженной гипербилирубинемии не проникает через почки и в моче не появляется (гемолитические желтухи). Желтухи, не сопровождающиеся билирубинурией, называют ахолурическими.

ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ СИНДРОМ характеризуется головокружением, иногда кратковременной потерей сознания и тетанией. Возникает у здоровых людей при форсированном дыхании (например, во время выслушивания легких). При диффузной легочной патологии (пневмосклероз, пневмокониоз, эмфизема) не возникает.

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ – повышенное содержание сахара в крови – наблюдается при сахарном диабете, болезни Иценко–Кушинга, феохромоцитоме, тиреотоксикозе, при беременности, длительном применении глюкокортикоидов. Алиментарная гипергликемия.

Обнаружив гипергликемию, необходимо уточнить причину. Наиболее распространенная инсулиновая недостаточность поджелудочной железы может быть установлена с помощью сахарной нагрузки. После приема 50,0 глюкозы (в растворе) уровень сахара в крови при исследовании каждые 30 мин не превышает 160 мг% и нормализуется через 2 ч. Более ценна проба с двойной нагрузкой глюкозой (проба Штауба–Трауготта). Суть ее заключается в следующем: после исследования сахара в крови натощак дают 50,0 глюкозы, а через 90 мин еще 50,0. У здоровых лиц после второй нагрузки подъем уровня сахара в крови не превышает возрастания его после первой нагрузки или вовсе отсутствует (гиперинсулинемия после первой нагрузки). При инсулиновой недостаточности второй подъем выше первого. Кровь на сахар исследуется каждые 30 мин. Пробы с сахарной нагрузкой применяют с целью выявления скрытого сахарного диабета, обусловленного недостаточностью инсулярного аппарата поджелудочной железы.

В случаях, когда имеется выраженная гипергликемия (больше 170 мг%), сахар начинает выделяться с мочой: появляется гликозурия. Концентрация сахара в крови, при которой возникает гликозурия, называется пороговой. При низком пороге говорят о почечном диабете.

ГИПЕРИНСУЛИНИЗМ наблюдается при аденоме (инсуломе) и гормональноактивном раке поджелудочной железы, гиперплазии бета-клеток инсулярного аппарата и передозировке инсулина. Явления гиперинсулинизма встречаются также при функциональной недостаточности коры надпочечников и передней доли гипофиза. Выраженный гиперинсулинизм проявляется гипогликемическим Синдромом (см.).

ГИПЕРКОРТИЦИЗМ – состояние, обусловленное повышенной функцией коры надпочечников. Наблюдается при гиперплазии, аденоме и гормональнонеактивных злокачественных опухолях. В зависимости от преобладающего действия андрогенов (маскулинизирующих гормонов), минералокортикоидов (действуют на минеральный обмен) или глюкокортикоидов (действуют на углеводный обмен) развиваются различные патологические состояния. Преимущественно андрогенный – аденогенитальный синдром; преимущественно минералокортикоидный – альдостеронизм; преимущественно глюкокортикоидный – синдром Иценко–Кушинга.

ГИПЕРЛИПЕМИЯ – повышенное содержание жира в плазме крови – проявляется помутнением и молочным видом плазмы (и сыворотки). Бывает физиологическая (алиментарная, во время беременности) и патологическая при голодании, диабете, кровопотере, тяжелой анемии, алкогольной интоксикации, отравлении фосфором, панкреатите, болезни Бюргера–Грюца, гигантизме акромегалоидном.

Не следует смешивать с липоидемией (см. Гиперхолестеринемия), при которой сыворотка и плазма также могут иметь молочный вид.

ГИПЕРНЕФРОМА ПОЧКИ (опухоль Гравица, гипернефроидный рак) может быть заподозрена на основании «беспричинных» лихорадки, повышения СОЭ и гематурии. Прощупываемая опухоль в правом или левом подреберье нередко ошибочно принимается за увеличенную печень или селезенку. В отличие от нефролитиаза и инфаркта почки гематурия при гипернефроме предшествует почечной колике (вследствие кровотечения образуются сгустки, застревающие в мочеточнике). Расширение вен семенного канатика (варикоцеле) при гипернефроме является следствием сдавления почечной вены выше места впадения V. spermatica. Иногда метастаз (в кости в частности) определяется раньше первичной опухоли почки. Решающее значение в диагностике имеют рентгенологические методы исследования:

обзорная рентгенография, экскреторная урография, ретроградная пиелография, ангиография и особенно инфузионная урография. См. также Урография, Гравица триада.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ характеризуется гиперкальциемией, гиперкальциурией, гипофосфатемией, повышением щелочной фосфатазы, декальцинацией костей (остеопороз, кистевидные просветления, патологические переломы), нефрокальпинозом, нефролитиазом. Встречаются также панкреатит, язва в желудке или двенадцатиперстной кишке. При остром гиперпаратиреозе – рвота, боли в животе, олигурия, азотемия, коллапс, кома.

Наблюдается при аденоме а гиперплазии паращитовидных желез, а также при фониической почечной недостаточности, передозировке эргокальциферола (витамина D) и гликокортикоида, нейрофиброматозе Реклингаузена, разрушениях костной ткани. Встречается также гормональноактивный рак различной локализации с явлениями гиперпаратиреоза. См. также Золлингера–Эллисона синдром, Остеопороз.

ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ наблюдается при бронзовой болезни (см. Аддисона болезнь), гемохроматозе, алкаптонурии, циррозе печени, Базедовой болезни склеродермии, овариальной дисфункции, беременности, болезни Аддисона–Бирмера, пеллагре, спру, кишечной липодистрофии, меланосаркоме, болезни Гоше, лимфогранулематозе, мышьяковом меланозе, сатурнизме, синдроме Пеитца–Егерса, нейрофиброматозе Реклингаузена (очаговая), аргирозе и хризиазе (при длительном лечении препаратами золота, например, кризанолам), гигантизме акромегалоидном. Семейно-наследственная.

ГИПЕРПРОТЕИНЕМИЯ наблюдается при миеломе, болезни Вальденстрема и постнекротическом циррозе печени.

ГИПЕРСПЛЕНИЗМ (гиперспления) – гемоцитопений (лейкопения, тром-боцитопения, анемия), наблюдаемые при хронических спленопатиях. Отличительной особенностью спленогенных гемоцитопений является нормальное костномозговое кроветворение. Для гиперспленизма характерно увеличение селезенки, сочетающееся с парциальным цитопеническим синдромом или пангемоцитопенией. См. также Спленопатии.

ГИПЕРТИРЕОЗ см. Тиреотоксикоз.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ характеризуется повышением артериального давления (систолического и диастолического), гипертрофией левого желудочка сердца, атеросклеротическими изменениями сосудов сердца, мозга или почек.

Артериальная гипертензия на первых порах (I стадия) имеет преходящий характер (транзиторная гипертензия). Уже в самом начале заболевания повышается как систолическое, так и диастолическое давление. По мере прогрессирования заболевания артериальное давление повышается и постепенно стабилизируется на высоких цифрах (II стадия). Периодически могут появляться гипертонические кризы, характеризующиеся резким подъемом артериального давления по сравнению с исходными цифрами. Кризы прочоцируются чаще всего нервно-эмоциональным перенапряжением.

Стойкая артериальная гипертензия с течением времени приводит к гипертрофии левого желудочка. Этот признак гипертензия сохраняет свое диагностическое значение после нормализации артериального давления, например, в связи с кровоизлиянием в мозг или инфарктом миокарда. Особенную ценность он приобретает в случаях, когда нет достоверных данных об артериальном давлении в прошлом. В подобной ситуации гипертоническая болезнь распознается только по наличию гипертрофии левого желудочка.

Атеросклеротические поражения сердца (коронаро-кардиосклероз, инфаркт миокарда, недостаточность кровообращения), почек (нефросклероз, почечная недостаточность) и головного мозга (инсульт) – наиболее распространенные исходы и осложнения гипертонической болезни в ее конечной III стадии развития. В отличие от симптоматической склеротической гипертензии, которая характеризуется повышением только систолического давления, при осложненной гипертонической болезни гипертензия имеет преимущественно диастолический характер, так как систолическое давление снижается в результате слабости миокарда.

Диагноз гипертонической болезни становится достоверным только после исключения симптоматических артериальных гипертензии. См. также Гипертензия артериальная, Гипертензивный криз.

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ КРИЗ характеризуется резким повышением артериального давления, головной болью, тошнотой, иногда рвотой, головокружением, сонливостью, заторможенностью, нарушениями речи и зрения, иногда судорогами и болями в области сердца. Может осложняться преходящими и стойкими нарушениями мозгового кровообращения (параличами), инфарктом миокарда, отеком легких.

Наблюдается при гипертонической болезни, феохромоцитоме, сатурнизме, спинной сухотке, опухолях головного мозга, климаксе.

При дифференциальной диагностике необходимо прежде всего различать стойкую выраженную артериальную гипертензию и кризы. Для кризов характерно периодическое повышение давления на фоне нормо- или гипертензии. Внезапное резкое повышение артериального давления у нормотоника наиболее подозрительно на острый гломерулонефрит, климакс, феохромоцитому, сатурнизм. Нефрит распознается на основании характерного мочевого синдрома (гематурия, протешгурия, цилиндрурия). Аналогичные изменения в моче могут наблюдаться и при подагрическом кризе, но в отличие от нефритических они преходящи. Кроме того, при нефрите артериальное давление остается повышенным, а при подагре сравнительно быстро нормализуется. Подагрический криз распознается окончательно на основании селективной гиперурикемии (повышенного содержания мочевой кислоты в крови без повышения остаточного азота). При феохромоцитоме во время криза наблюдается гипергликемия, а также повышенное содержание в крови катехоламинов. С течением времени артериальная гипертензия при феохромоцитоме стабилизируется на высоких цифрах. При климаксе нарушен менструальный цикл (или менопауза).

Отравление свинцом с выраженными проявлениями сатурнизма может быть заподозрено на основании анамнестических данных (чаще всего наблюдается в радиотехнике при пайке). Гипертоническим кризам при сатурнизме сопутствует кишечная колика.

Кризы при гипертонической болезни наблюдаются на фоне довольно высокой артериальной гипертензии, длящейся годами, о чем можно получить сведения при расспросе. При отсутствии нефросклероза моча не изменена. См. также Гипертензия артериальная, Пенфильда синдром.

ГИПЕРТЕНЗИЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ – артериальное давление выше 140/90 мм рт. ст. При некоторых заболеваниях повышается только систолическое давление (систолическая артериальная гипертензия); пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим) высокое.

Систолическая гипертензия наблюдается при атеросклерозе, недостаточности клапанов аорты, открытом боталловом протоке, полном предсердно-желудочковом блоке, тиреотоксикозе. Во всех остальных случаях повышается как систолическое, так и диастолическое давление.

Иногда при высоком диастолическом давлении наблюдается относительно небольшое систолическое давление – «обезглавленная» гипертензия, что является признаком слабости миокарда и встречается после перенесенного инфаркта миокарда.

Повышение артериального давления только в сосудах, отходящих от дуги аорты, имеет место при коарктации аорты; при этом в бедренных артериях давление ниже по сравнению с уровнем АД в плечевых артериях у здоровых оно выше на ≈ 20 мм).

Эндокринная артериальная гипертензия наблюдается при феохромоцитоме, синдроме Иценко–Кушинга, синдроме Конна (см. Альдостеронизм), синдроме Пэйджа, синдроме Морганьи–Мореля–Стюарда, климаксе, адреногенитальном синдроме.

Органические заболевания центральной нервной системы также нередко сопровождаются повышением артериального давления (опухоль головного мозга, кровоизлияния, энцефалиты). Для них характерны очаговая мозговая патология и повышение внутричерепного давления (застойные соски зрительных нервов, рвота и брадикардия).

Сравнительно часто встречаются почечные гипертензии: нефриты, пиелонефрит, нефросклероз, нефропатия беременных синдром Киммельштилля–Вилсона, подагра, узелковый периартериит, системная красная волчанка, системная склеродермия, амилоидоз. Аномальное сужение, сдавление (гипернефромой, например) и перегибы (при нефроптозе) сосудов почек. Гидронефроз, поликистоз, гипоплазия почек, болезнь Ормоида, синдром Фабри, порфирия,

сатурнизм.

«Эссенциальная» артериальная гипертензия, т. е. функциональная неврогенная, именуется гипертонической болезнью.

Распознавание причины систолической гипертензии обычно не представляет больших трудностей. На основании диастолического шума на аорте и по левому краю грудины легко определить недостаточность полулунных клапанов аорты. Причиной этого порока могут быть ревматизм, атеросклероз, сифилис, септический эндокардит, синдром Марфана и мукополисахаридозы. Незаращение боталлова протока характеризуется систоло-диастолическим («машинным») шумом на основании сердца, выслушиваемым с детства. Для полной блокады сердца типичны резко выраженная брадикардия (30–40 уд. в 1 мин.) и ЭКГ-данные. Тиреотоксикоз становится вполне вероятным при наличии зоба, тахикардии и субфебрилитета. В сомнительных случаях осуществляется радиойодиндикация.

Для феохромоцитомы характерны гипертонические кризы (в начале заболевания), сопровождающиеся гипергликемией и лейкоцитозом, а также повышенное содержание катехоламинов в крови. Больные, страдающие синдромом Иценко–Кушинга, имеют своеобразный внешний вид – лунообразное багровое лицо, ожирение туловища (конечности тонкие); наблюдаются гипергликемия и полиглобулия. Синдром Конна может быть заподозрен на основании парестезии, мышечной слабости, полидипсии, полиурии и гипокалиемии. Возникновение артериальной гипертензии у больного сахарным диабетом свидетельствует о развившемся синдроме Киммельшиля–Уилсона или атеросклеротическом поражении почек. В последнем случае имеются признаки общего атеросклероза (кардиосклероз, церебральный атеросклероз и т. д.).

Большой удельный вес занимает почечная артериальная гипертензия. Она отличается значительной устойчивостью по отношению к гипотензивной терапии и нередко злокачественным течением. Анамнестические данные о перенесенном почечном заболевании, а также ретинит и выраженный мочевого синдром (протеинурия, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия, липидурия) – весьма серьезные признаки, свидетельствующие о почечном происхождении гипертензии. Поэтому тщательный анамнез и многократные исследования мочи (в том числе по Аддису–Каковскому, Нечипоренко или Амбурже) крайне необходимы при обследовании всех больных с артериальной гипертензией.

Сочетание артериальной гипертензии с повышенной СОЭ, анемией, диспротеинемией, полиартритом (или полиартралгией), гипертермией свидетельствует о вторичном ее характере и нередко о почечном генезе при коллагенозах.

Значительная протеинурия, особенно если она сочетается с пониженным содержанием белка в сыворотке крови и гиперхолестеринемией, должна навести на мысль об амилоидозе почек. После распознавания амилоидоза предстоит установить его причину.

Гематурия наблюдается при нефритах и системных васкулитах. Чаще всего встречаются гломерулонефрит и пиелонефрит. Для последнего характерны лейкоцитурия и бактериурия, а также преобладание лейкоцитов над эритроцитами при исследовании мочи по Нечипоренко или Амбурже; при гломерулонефрите, напротив, преобладают эритроциты.

Системные васкулиты с поражением сосудов почек, как правило, протекают с более или менее выраженной артериальной гипертензией. К ним относятся узелковый периартериит, системная красная волчанка и болезнь Шенлейна–Геноха. Кроме гематурии, наблюдается полиартрит или полиартралгия. Диагноз узелкового периартериита становится вероятным, если в дополнение к изложенному имеют место гипергаммаглобулинемия, лейкоцитоз, гиперэозинофилия и тем более легочный или церебральный васкулит. Для системной красной волчанки характерны гипергаммаглобулинемия, лейкопения (или пангемоцитопения), эритема на лице, волчаночные клетки в крови. При болезни Шенлейна–Геноха поражаются сосуды кожи и слизистых оболочек, в результате чего появляется петехиальная сыпь на теле.

После исключения симптоматических артериальных гипертензий можно говорить о гипертонической болезни. См. также Гипертоническая болезнь, Гольдблата синдром.

ГИПЕРТЕНЗИЯ ВЕНОЗНАЯ сочетается с замедлением кровотока в системе верхней (цианоз и отек лица и рук, набухание шейных вен) и нижней полых вен (отеки ног и нижней половины туловища, портальная гипертензия). Наблюдается при сердечной недостаточности;

особенно резко выражена при перикардите и медиастинальном синдроме (аневризма восходящей аорты, опухоли средостения, медиастиниты и др.) в результате сдавления полых вен.

ГИПЕРТЕНЗИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ (легочной артерии). Основные проявления: акцент II тона над легочной артерией, диастолический шум Грэхэма–Стилла, повышенная пульсация и расширение легочной артерии, легочное сердце (при рентгенологическом и ЭКГ-исследованиях). Наблюдается при легочной (эмфизема легких, бронхиальная астма, пневмосклерозы, пневмокониозы, поликистоз, распространенный туберкулез легких, саркоидоз, карциноматоз легких, гемосидероз, легочная дистрофия, синдром Хаммена–Рича, синдром Вегенера, узелковый периартериит) и сердечной патологии (митральный стеноз, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородок, незаращение боталлова протока, комплекс Эйзенменгера, опухоли и тромбы в полости левого предсердия), ожирении (Пиквикский синдром) и искривлениях позвоночника (например, прямой синдром, кифосколиоз).

Первичная гипертензия малого круга (без видимой причины) именуется синдромом Аэрза–Аррилага. См. также Легочное сердце.

ГИПЕРТЕНЗИЯ ПОРТАЛЬНАЯ (воротной вены) проявляется венозными коллатеральными на передней брюшной стенке, варикозным расширением вен пищевода (желудочное кровотечение), асцитом и увеличением селезенки. Может быть следствием затруднения кровотока в воротной вене (предпеченочный блок), печени (внутрипеченочный блок) и печеночных венах (послепеченочный блок). Предпеченочный блок: флебит, тромбоз, флебосклероз, сдавление воротной вены опухолями и увеличенными лимфоузлами; синдром Крювелье–Баумгартена. Внутрипеченочный блок: гепатиты, цирроз и диффузные опухоли печени. Послепеченочный блок: синдром Бадда–Киари, синдром Пика. Сердечная недостаточность. При внутри- и послепеченочном блоке кроме перечисленных симптомов наблюдается гепатомегалия.

ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА характеризуется резистентным сердечным толчком, смещением левой границы сердца кнаружи от левой среднеключичной линии, а также левым типом ЭКГ (высокий вольтаж зубцов *R* и *Q*, смещение вниз отрезка *S–T* в I, aVL и V5-6 отведениях; высокий вольтаж зубца *S* и смещение вверх отрезка *S–T* в III и V1–2 отведениях). Блокада левой ножки пучка Гиса.

Наблюдается при недостаточности двустворчатого клапана, аортальных пороках, артериальной гипертензии, открытом боталловом протоке.

ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ характеризуется увеличением размеров сердца главным образом кверху и кзади. На ЭКГ *P*-mitrale (широкий с зазубринами зубец *P* в I, II, aVL, V5-6 отведениях).

Наблюдается при митральном стенозе, недостаточности двустворчатого клапана, миксеме левого желудочка.

ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА характеризуется выраженной надчревной пульсацией, смещением правой границы сердца вправо и правым типом ЭКГ: высокий вольтаж зубцов *Q* и *R*, а также смещение вниз отрезка в III и V1–2 отведениях; высокий вольтаж зубца *S* и смещение вверх отрезка *S–T* в I и левых грудных (V5-6) отведениях. Блокада правой ножки пучка Гиса. Наблюдается при гипертензии в малом круге кровообращения, сбросе крови из левых полостей сердца в правые (дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок), стенозе легочной артерии. См. также Легочное сердце.

ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ характеризуется смещением вправо правой границы сердца, а также изменениями ЭКГ: высокий остроконечный зубец *P* (*P*-pulmonale), особенно резко выраженный во II, III, aVF и правых грудных V1-2 отведениях. Наблюдается при стенозе и недостаточности трехстворчатого клапана, дефекте межпредсердной перегородки, опухолях и тромбах в правом сердце, стенозе и пристеночном тромбозе легочной артерии, гипертензии малого круга кровообращения.

ГИПЕРУРИКЕМИЯ – повышенное содержание мочевой кислоты в крови. Наблюдается при анурии, уремии, сердечной недостаточности, повышенном распаде тканей – голодание, обширные ожоги, лейкозы, лихорадочные состояния и др. Наиболее значительна при подагре и

имеет селективный характер (без повышения содержания других компонентов остаточного азота крови).

ГИПЕРУРОБИЛИНУРИЯ – повышенное выделение с мочой уробилина – наблюдается при нарушении пигментной функции печени и повышенном распаде эритроцитов (гемолитические анемии, пернициозная анемия, большие кровозлияния в ткани и полости, обширные инфаркты легких).

ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ – повышенное содержание холестерина в крови, бывает алиментарное (преходящее), у беременных, при гипотиреозе, стероидной терапии, механической желтухе, подагре, ожирении, сахарном диабете, холелитиазе, нефротическом синдроме, атеросклерозе, синдроме Харбитца–Мюллера, анальбуминемии, липоидозах, синдроме Бюргера–Грютца.

ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ СИНДРОМ (субателектаз) – недостаточная (неполная) вентиляция легкого (доли) – бывает при нарушении проходимости крупных бронхов вследствие частичных закупорок (рак, аденома, творожистые массы, инородные тела, слизь, сгустки крови, аскариды) или сдавления (увеличенные лимфоузлы, рубцы, опухоли). Компрессионный (плеврит, гидроторакс, пневмоторакс).

Основные проявления: ослабление дыхания, удлинение выдоха, уменьшение объема легкого (доли, сегмента), а при действии клапанного механизма – эмфизема, точнее, гиперпневматоз. Смещение средостения (при рентгенологическом исследовании) во время вдоха в сторону поражения, а при наличии клапанного механизма – во время выдоха в здоровую сторону; уменьшение подвижности диафрагмы. Со временем появляются осложнения: очаговая пневмония, бронхоэктазы, буллезная эмфизема, спонтанный пневмоторакс. См. также Ателектаз легкого. Среднедолевой синдром.

ГИПОВИТАМИНОЗЫ (авитаминозы) – патологические состояния, обусловленные витаминной недостаточностью. Могут развиваться при серьезных нарушениях питания и всасывания (алкоголизм, заболевания желудочно-кишечного тракта и другие), а также в случаях пониженной утилизации и не-восполняемых высоких затрат витаминов (например, во время беременности и в период лактации).

Для гиповитаминоза А характерны гемералопия (ночная или «куриная» слепота), ксерофтальмия (сухость конъюнктив и глазных яблок), фолликулярный гиперкератоз кожи (шероховатая кожа) и сухость слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Недостаточность тиамина (витамина В₁) проявляется более или менее выраженными явлениями бери-бери (полиневрит, миокардиодистрофия, сердечная недостаточность).

При недостаточности рибофлавина (витамина В₂) возникают светобоязнь, катаракта, ангулярный стоматит, глоссит, стеаторея, гипохромная анемия.

Недостаточность пиридоксина (витамина В₆) может развиваться при длительном применении производных гидразина изоникотиновой кислоты, используемых в лечении туберкулеза. Проявляется диспепсическими явлениями, себорейным дерматитом, глосситом, хейлозом, конъюнктивитом.

Для дефицита цианокобаламина (витамина В₁₂) и фолиевой кислоты характерен пернициозоанемический синдром с выраженной гиперхромией и макро(мегало)цитозом.

При гиповитаминозе С развивается цинга, основным проявлением которой является повышенная кровоточивость.

Пеллагра возникает в результате недостаточности никотиновой кислоты (витамина РР).

Рахит у детей и остеомалация у взрослых (беременных, например) развиваются при недостаточности эргокальциферола.

При дефиците пантотеновой кислоты (витамина В₃) появляется эритромелалгия.

Гиповитаминоз К характеризуется геморрагическим диатезом в результате падения уровня протромбина. Наблюдается при печеночной недостаточности, механических желтухах и передозировке антикоагулянтов кумариновой группы (см. также Гемофилоидные состояния). Р-гиповитаминоз проявляется петехиями (капилляропатией).

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ развивается при выраженной гипогликемии и характеризуется внезапным появлением общей слабости, головной боли, чувства голода, профузного потоотделения, дрожи во всем теле, Сердцебиения, двигательного возбуждения или

заторможенности, преходящих парезов и параличей, галлюцинаций, судорог. В наиболее тяжелых случаях – коллапс, потеря сознания, кома.

ГИПОГЛИКЕМИЯ – пониженное содержание сахара в крови – наблюдается при гиперинсулинизме, передозировке лротиводиабетических средств, аддисоновой болезни, гипофизарной кахексии Симмондса, голодании, физическом перенапряжении, чрезмерных потерях углеводов (почечная гли-козурия, понос, рвота, лактация), тяжелых поражениях печени, при синдромах Гирке и Шихена, апоплексии коры надпочечников, после резекции желудка. Выраженная гипогликемия ведет к развитию гипогликемического синдрома (см.).

ГИПОКАЛИЕМИЯ может быть следствием недостаточного поступления солей калия в кровь (голодание, неукротимая рвота, длительный понос), чрезмерного выделения его при полиурии (в том числе медикаментозной), при альдостеронизме, синдроме Иценко–Кушинга, синдроме Олбрайта, синдроме Фанкони, применении АКТГ и глюкокортикоидов, инсулина, а также при вливании больших количеств жидкостей, не еодержащих калия. Наибольший практический интерес представляют чрезмерные потери солей калия при интенсивной мочегонной и глюкокортикоидной терапии, а также частых извлечениях асцитической жидкости.

Основные проявления гипокалиемии (ниже 16 мг%)–поражения скелетных мышц (миастения и даже паралич), мышц диафрагмы (затрудненное дыхание), желудочно-кишечного тракта (паретическая непроходимость кишечника) и миокарда (удлинение отрезка $Q-T$, уплощение зубца T , снижение отрезка $RS-T$ и появление зубца $U(TU)$). См. также Хегглина синдром, Солевого истощения синдром.

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ – пониженное содержание кальция в крови – наблюдается при недостаточности эргокальциферола (витамина D), гипопаратиреозе, стеаторее, у беременных и кормящих матерей, при нефротическом синдроме, почечной недостаточности и вливании большого количества цитратной крови. Проявляется тетанией (см.).

ГИПОПЛАСТИЧЕСКИЕ (апластические) **АНЕМИИ** характеризуются пангемоцитоненией в результате угнетения костномозгового кроветворения. При острых и подострых процессах – повышенная кровоточивость и септические явления.

Причины: болезнь Альберс-Шенберга, интоксикации метилтиоурацилом, мнелосаном, допаном, 6-меркаптопурином, эмбихином, уретаном, сарколизинном, дегранолом, атофаном, сальварсаном, сульфаниламидами, антибиотиками (синтомицин, левомицетин, стрептомицин и др.), бензолом, тетргэтилсвиниом, мышьяком, препаратами золота, ртути и висмута. Лучевые поражения. Лейкозы, синдром Ди Гульельмо, алейкия Франка, миеломная болезнь, карциноматоз костного мозга. Инфекции (сепсис, туберкулез, висцеральный лейшманиоз, вирусные заболевания). Бывает семейно-наследственная (тип Фанкони) и генуинная апластическая анемия Эрлиха. См. также Цитостатическая болезнь.

ГИПОПРОТЕИНЕМИЯ наблюдается после гастрэктомии, при синдроме Менетрие, нефротическом синдроме, амилоидозе, портальном циррозе печени, спру.

ГИПОСПЛЕНИЗМ – изменения картины периферической крови, обусловленные обширными деструктивными процессами в селезенке, а также спленэктомией. К основным проявлениям относятся: эритроцитоз, наличие в эритроцитах телец Жолли, появление сидероцитов (эритроцитов, содержащих гранулы негемоглобинного железа); реже гипертромбоцитоз. См. также Гиперспленизм.

ГИПОСТЕНУРИЯ – низкий удельный вес мочи (ниже 1010–1012) – наблюдается при несхарном диабете, альдостеронизме первичном (синдром Конна), исчезновении отеков (сердечная недостаточность, нефротический синдром), хронической почечной недостаточности (см. Уремия). Определяется при исследовании мочи по Зимницкому.

ГИПОТИРЕОЗ – пониженная функция щитовидной железы – бывает первичная (гипоплазия, аплазия щитовидной железы) и вторичная: зоб Хашимото, эндемический зоб и зоб Риделя, тиреоидит де Кервена, лучевые поражения (радиоактивным йодом, например), передозировка тиреостатических препаратов (метилтиоурацила, мерказолила, перхлората калия, препаратов йода), тотальная тиреоидэктомия, поражения передней доли гипофиза и гипоталамуса. Резко выраженный гипотиреоз именуют микседемой.

Основные клинические проявления: адинамия, брадикардия, гипотермия, снижение

основного обмена и поглощения радиоактивного йода щитовидной железой, утолщение и уплотнение (плотные «отеки») кожи, накопление жидкости в серозных полостях (перикарде, плевре, брюшной полости).

ГИПОТЕНЗИЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ бывает первичная (гипотензивный синдром) и вторичная (симптоматическая) при различных заболеваниях (тяжелые общие заболевания, инфекции, малокровие, аддисонова болезнь, кахектические состояния и др.).

ГИПОХЛОРИДИЯ – пониженное количество соляной кислоты в желудочном содержимом. См. Ахлоридрия.

ГИППЕЛЯ –ЛИНДАУ БОЛЕЗНЬ см. Геморрагические диатезы.

ГИРКЕ БОЛЕЗНЬ – врожденное расстройство углеводного обмена (в результате ферментной недостаточности) с избыточным отложением гликогена в печени, почках, миокарде, скелетных мышцах, языке. Основные клинические проявления: увеличение размеров печени, цирроз печени (Андерсон синдром), гипогликемия, кетонемия (-урия), нефторический синдром. Замедлено физическое и умственное развитие детей. При поражении сердца (синдроме Помпе) наблюдается кардиомегалия. Адреналин не повышает сахара крови.

ГИРСУТИЗМ – мужской тип оволосения у женщин – одно из проявлений вирилизма. Наблюдается главным образом при вирилизующих (маскулинизирующих) опухолях надпочечников и яичников, при болезни Иценко-Кушинга, в климактерическом периоде, у беременных, Семейный гирсутизм, Синдром Морганьи–Мореля–Стюарда. См. также Арренобластома, Аденогенитальный синдром.

ГИРШПРУНГА БОЛЕЗНЬ – идиопатическое расширение и удлинение толстого кишечника. Проявляется запорами. Диагноз рентгенологический.

ГИСТАМИНОВАЯ ПРОБА – фракционное исследование желудочного содержимого при ахлоридрии после внутримышечного введения 1 мл 0,1% раствора гистамина. Гистаминрезистентная ахлоридрия является признаком органического характера ее, что свойственно в частности Аддисона–Бирмера анемии. Появление свободной соляной кислоты в желудочном содержимом после введения гистамина свидетельствует о функциональном характере ахлоридрии.

ГИСТОПЛАЗМОЗ – грибковое заболевание из группы зооантропонозов; источником инфекции могут быть птицы и домашние животные. Характеризуется гепато-лиенальным синдромом, лимфаденопатией, гипохромной анемией, лейкопенией, лихорадкой. Поражаются также легкие (очаги, инфильтраты, бронхоаденопатия), желудочно-кишечный тракт, эндокард, кожа и другие органы. Течение острое и хроническое. Распознается при бактериоскопии патологического материала, а также с помощью реакции связывания комплемента и внутрикожной пробы с аллергеном. См. также Микозы, Пневмомикозы, Бронхомикозы.

ГЛЕНАРА БОЛЕЗНЬ см. Спланхноптоз.

ГЛИКОГЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (гликогеноз) характеризуется чрезмерным накоплением гликогена в различных органах. См. Гирке болезнь.

ГЛИКОЗУРИЯ – выделение сахара с мочой – наблюдается после употребления большого количества углеводов, при сахарном и почечном диабете, у беременных, при травмах головного мозга, лихорадочных состояниях, отравлениях (окись углерода, морфин, эфир, цианиды, хлороформ и др.), базедовой болезни, феохромоцитоме, болезни Иценко–Кушинга, акромегалии, синдроме Фанкони, а также при лечении глюкокортикоидами (стероидный диабет) и тиазидами.

При наличии гликозурии прежде всего необходимо решить повторными исследованиями утренней мочи – она постоянная или преходящего характера (на обычном режиме питания). Спорадическая гликозурия имеет обычно алиментарное происхождение. Повторяющаяся требует углубленного обследования (определение сахара в крови однократно натощак и изучение сахарной кривой, сахар в суточной моче). Исключив алиментарный фактор и другие явные причины (острые отравления, лихорадка, прием глюкокортикоидов и т. д.), дифференциальную диагностику проводят в рамках эндокринопатий. См. также Диабет сахарный. Гипергликемия.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – воспаление почечных клубочков; бывает острое, подострое и хроническое.

Острый гломерулонефрит может быть диффузным и очаговым. Возникает чаще всего в результате стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, рожа). Встречается также при инфекционных заболеваниях, воспалительных и гнойных процессах. Сывороточный и вакцинный нефриты.

Основные клинические проявления острого диффузного гломерулонефрита: протеинурия, гематурия (!) нередко макроскопическая (моча имеет цвет мясных помоев), цилиндрурия (гиалиновые, зернистые и эритроцитарные цилиндры), умеренная лейкоцитурия (в мочевом осадке эритроциты преобладают над лейкоцитами); артериальная гипертензия, отеки (наиболее выражены на лице, бывает анасарка с накоплением жидкости в серозных полостях). Может осложняться отеком легких (в результате выраженной гипертензии), эклампсией, (олиго)анурией с последующей острой почечной недостаточностью. Иногда приобретает злокачественное подострое или хроническое течение.

Основные клинические признаки хронического гломерулонефрита: нерезко выраженный мочевого синдром (протеинурия, цилиндрурия, гематурия), артериальная гипертензия и отеки. Встречаются моносимптомные формы (гипертоническая, гематурическая, отечная). При выраженных протеинурии и отеках говорят о нефротической форме. Течение рецидивирующее (с периодическими обострениями) и латентное. Встречаются первично латентные формы (без предшествующего острого гломерулонефрита). В терминальной стадии развивается хроническая почечная недостаточность (уремия).

Очаговый нефрит в отличие от диффузного характеризуется только слабо выраженным мочевым синдромом (гематурия, цилиндрурия, протеинурия). Артериальная гипертензия и отеки отсутствуют. См. также Нефрит.

ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗ ИНТЕРКАПИЛЛЯРНЫЙ см. Киммельштиля-Уилсона синдром.

ГОЛОСОВОЕ ДРОЖАНИЕ отчетливо определяется у здоровых людей с низким и сильным голосом при произношении таких слов, как тридцать три. Голосовое дрожание усиливается при инфильтрации легочной ткани, над дренирующимися полостями в легких, а также при умеренной компрессии легких, (например, большими размерами сердца, над плевральным выпотом). Голосовое дрожание ослабевает или отсутствует при слабом и высоком голосе, ожирении, отеке подкожной клетчатки, пневмотораксе, наличии свободной жидкости в плевральной полости (кровь, экссудат, трансудат), закупорке (и сдавлении) бронхов.

ГОЛЬДБЛАТА СИНДРОМ – почечная артериальная гипертензия, обусловленная нарушением кровотока в почечных артериях (сужение, аневризма, тромбоз). Характеризуется злокачественным течением и очень высоким диастолическим давлением. В отличие от нефрита моча длительное время нормальная.

ГОЛЬТЦА РЕФЛЕКС – вагусная брадикардия при приступах болей в животе (перфорация, холелитиаз и др.). Имеет переходящий характер.

ГОРМАНА СИМПТОМ – появление боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы; наблюдается у больных тромбофлебитом (особенно при поражении глубоких вен голени).

ГОРНЕРА СИНДРОМ (Бернара–Горнера синдром): миоз (сужение зрачка), сужение глазной щели и энофтальм (западание глазного яблока). Характерен для поражений симпатических путей, представленных в коре головного мозга и заканчивающихся в глазнице. Наиболее ярко выражен при поражениях на периферическом участке симпатических путей – между цилиоспинальным центром и глазницей. Наблюдается при сирингомиелии, опухолях спинного и головного мозга; нарушениях кровообращения и воспалительных процессах мозгового ствола, диэнцефальной области, больших полушарий головного мозга, а также при поражениях шейных позвонков и органов средостения (опухоли, аневризма аорты, медиастинит, бронхоаденопатии).

ГОРТОНА СИНДРОМ см. Хортон–Магата–Брауна болезнь.

ГОФФА СИНДРОМ (липоартроз) характеризуется гиперплазией жировой ткани под надколенником. Клинически проявляется болью в суставе; по обе стороны связки надколенника обнаруживается болезненная опухоль. См. также Левена болезнь. Остеохондроз расслаивающий.

ГОЧКИНА БОЛЕЗНЬ см. Лимфогранулематоз.

ГОШЕ БОЛЕЗНЬ – отложение керазина в клетках ретикулоэндотелия селезенки, печени, лимфоузлов, костного мозга и других органов. Основные проявления; спленомегалия, пангемоцитопения и геморрагический диатез. Заболевание семейно-наследственное. Окончательный диагноз; обнаружение керазиновых клеток Гоше в пунктате костного мозга и селезенки.

ГРАВИЦА ОПУХОЛЬ см. Гипернефрома почки.

ГРАВИЦА ТРИАДА – боль в животе, гематурия и прощупываемая опухоль при гипернефроме (см.).

ГРЕЙВСА–БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ см. Базедова болезнь.

ГРЕКОВА СИМПТОМ – брадикардия, наблюдаемая в первые часы после прободения язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

ГРЕНБЛАДА–СТРАНДБЕРГА СИНДРОМ – псевдоксантома эластическая см. Геморрагические диатезы.

ГРЕФЕ СИМПТОМ см. Базедова болезнь.

ГРИПП – острое вирусное заболевание, характеризующееся быстрым началом (озноб, лихорадка, слабость, миалгии, головная боль и др.) и кратковременным течением (не более 5–7 дней). Катаральные явления (ринит, фарингит, ларингит и трахеит) появляются на 2–3-е сутки после начала заболевания. В отличие от этого при острых респираторных заболеваниях (ОРЗ) верхние дыхательные пути поражаются с первого дня, а лихорадка не достигает высоких цифр (нередко субфебрильная).

При неосложненном течении заболевания температура падает критически или быстрым лизисом, отмечается лейкопения, СОЭ не повышена. Вторая температурная волна, лейкоцитоз и увеличение СОЭ указывают на появление осложнений (чаще всего пневмонии). Возможны также обострения латентной очаговой инфекции (тонзиллит, синуситы, отит, пиелит и др.).

Распознавание гриппа основывается на эпидемиологическом анамнезе, вирусологических и серологических исследованиях (с учетом, конечно, клинических данных, на основании которых он может быть заподозрен).

ГРОККО–РАУХФУССА ТРЕУГОЛЬНИК – паравертебральное укорочение перкуторного звука на противоположной стороне при одностороннем экссудативном плеврите. Ошибочно может рассматриваться как двусторонний плеврит.

ГРЭХЭМА СТИЛЛА ШУМ – диастолический шум над легочной артерией (относительная недостаточность клапана легочной артерии) при выраженной гипертензии малого круга кровообращения.

ГУДПАСЧЕ СИНДРОМ см. Легочно-почечный синдром.

ГУМПРЕХТА КЛЕТКИ см. Боткина–Гумпребта клетки (тельца).

ГУНТЕРА СИНДРОМ см. Мукополисахаридозы.

ДАБИНА–ДЖОНСОНА ЖЕЛТУХА (синдром) – идиопатическая интермиттирующая негемолитическая желтуха с билирубинурией, сочетающаяся с отложением пигмента (липохрома) в печени. Печень и селезенка могут быть увеличены. При холецистографии желчный пузырь выполняется медленно. Диагноз базируется на гистологическом исследовании пунктата печени (обнаружении пигмента в клетках). См. также Желтухи, Гипербилирубинемия.

ДАМУАЗО (Элиса–Дамуазо, Соколова–Элиса–Дамуазо) линия – обращения выпуклостью кверху дугообразная верхняя граница укороченного перкуторного звука при экссудативном плеврите (вершина по задней подмышечной линии). При пневмоплеврите уровень горизонтальный, что имеет дифференциально-диагностическое значение.

ДЕМПИНГ-СИНДРОМ (еюнальный гиперосмотический синдром): внезапная слабость, сердцебиение, потоотделение и дрожание, появляющиеся непосредственно после или во время приема пищи у больных с резецированным желудком. Обусловлен быстрым наполнением тощей кишки. В отличие от демпинг-синдрома, гипогликемический (у больных с резецированным желудком) проявляется через 1/2–2 ч после еды и купируется (а не провоцируется) приемом пищи. См. также Гипогликемический синдром.

ДЕННИ–БРАУНА СИНДРОМ – псевдомиастения и полимиозит (поражаются проксимальные мышцы конечностей), периферическая нейропатия (нарушения

чувствительности, дизартрия, атаксия) и энцефалопатия (эйфория, депрессия, деменция) при раке легкого. Может предшествовать рентгенологически выраженной патологии в легких.

ДЕРМАТОМИОЗИТ – системное заболевание с преимущественным поражением скелетных мышц (уплотнение, болезненность, ригидность, контрактуры и атрофия мышц, особенно шеи и плечевого пояса). Может поражаться также мускулатура внутренних органов (пищевода – дисфагия; миокарда, диафрагмы). Иногда наблюдается синдром Рейно. Креатинурия. Встречаются нефрит и нефротический синдром. Пойкилодермия, Полиневрит (нейродерматомиозит). Периорбитальный отек. При остром течении – лихорадка, лейкоцитоз, высокая СОЭ.

Кроме идиопатического дерматомиозита встречается паранеопластический (опухолевый). Поэтому у каждого больного дерматомиозитом крайне необходимы тщательные поиски злокачественных новообразований (яичников, матки, почек, простаты, прямой кишки, молочной железы, желудочно-кишечного тракта, легких) и миеломной болезни. См. также Трихинеллез.

ДЕРРИКА-БЕРНЕТА БОЛЕЗНЬ см. Ку-лихорадка.

ДЕФИЦИТ ПУЛЬСА – меньшее количество пульсовых ударов артерий ТО сравнению с количеством сердечных сокращений. Наблюдается при мерцательной аритмии (тахисистолической форме).

ДЖОНСАКРИТЕРИИ см. Ревматизм.

ДИАБЕТ БРОНЗОВЫЙ см. Гемохроматоз.

ДИАБЕТ ЖЕЛЕЗНЫЙ см. Маркиафавы болезнь.

ДИАБЕТ НЕСАХАРНЫЙ характеризуется большой жаждой (больные вывывают в сутки не менее 3 л жидкости), полиурией и низким удельным весом мочи (ниже 1010). Возникает при поражении задней доли гипофиза и гипоталамуса опухолями, воспалительными процессами (туберкулез, сифилис, энцефалит различной этиологии), а также после травм черепа. Обусловлен недостаточной продукцией антидиуретического гормона задней доли гипофиза (падает реабсорбция воды в почечных канальцах). См. также Инсипидарный синдром.

ДИАБЕТ НЕСАХАРНЫЙ НЕФРОГЕННЫЙ характеризуется низким удельным весом мочи, полиурией и жаждой. Заболевание врожденное. Отличается от гипофизарного инсипидарного синдрома (диабета) отсутствием терапевтического действия адиурекрина. См. также Инсипидарный синдром.

ДИАБЕТ ПОЧЕЧНЫЙ характеризуется появлением гликозурии при нормальном содержании сахара в крови (в результате низкого почечного порога или нарушения реабсорбции глюкозы в канальцах). В норме почечный порог для глюкозы колеблется около 170 мг%. Клинических проявлений не имеет; протекает бессимптомно. В отличие от сахарного диабета гликемическая кривая после сахарной нагрузки нормальна. См. также Гликозурия.

ДИАБЕТ САХАРНЫЙ (сахарная болезнь) характеризуется нарушением углеводного обмена в результате инсулиновой недостаточности. Основные проявления: гипергликемия, гликозурия, полидипсия, полиурия, полифагия, похудание, зуд кожи. Различают скрытый (гипергликемия без гликозурии), легкий, средний и тяжелый диабет. При тяжелом течении, интеркуррентных инфекциях, психических и физических травмах и интоксикациях может осложняться диабетической комой. Этому предшествует ацидоз (не всегда!). Осложнения: пиодермия, туберкулез, атеросклероз, катаракта, пиелонефрит, синдром Киммельшталя–Уилсона, жировая дистрофия и цирроз печени. См. также Гипергликемия.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗ см. Киммельшталя–Уилсона синдром.

ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ (принципы). **Сердце.** Задачи функционального исследования сердца: определение основных функций миокарда (автоматизм, возбудимость, проводимость, сократимость), гемодинамики, коронарного кровообращения и состояния клапанного аппарата. Представление об автоматизме, возбудимости и проводимости дает ЭКГ. Нарушения этих функций проявляются аритмиями (см.). О сократимости судят прежде всего по состоянию отдельных показателей гемодинамики (венозное и артериальное давление, скорость кровотока, систолический и минутный объемы сердца), фазовому анализу, (см. Поликардиография), электрокимографии, динамокардиографии и состоянию сердечной деятельности в целом (см. Сердечная недостаточность, Сердечная астма, Отек легких, Хегглина

синдром).

Нарушения коронарного кровообращения в виде хронической коронарной недостаточности (см.), стенокардии (см.) или инфаркта миокарда (см.) достаточно четко регистрируются на ЭКГ.

Тоны сердца характеризуют состояние не только клапанов, но и миокарда. Учитывают звучность и расщепление физиологических и появление добавочных патологических тонов. Ослабление тонов наблюдается при разрушении и деформации клапанов, поражении миокарда и (или) его гипертрофии.

Расщепление I тона является следствием асинхронного сокращения желудочков и наблюдается обычно в результате блокады одной из ножек пучка Гиса. Расщепление II тона над легочной артерией возникает при запаздывании и удлинении систолы правого желудочка (отдается легочный компонент II тона от аортального). Происходит это у больных с блокадой правой ножки пучка Гиса, повышенными ударным объемом правого желудочка и давлением в легочной артерии, а также при сужении легочной артерии. Речь идет о стойком («фиксированном») расщеплении II тона, т. е. не зависящем от фаз дыхания. Как известно, физиологическое расщепление исчезает на выдохе.

Сердечные шумы возникают в результате сужения отверстий и недостаточности клапанов (обратный ток крови через щели). В узких местах кровотока ускорен, в результате чего и возникают патологические шумы. Кроме истинных сужений отверстий, встречаются относительные при расширении полостей сердца. Клапанная недостаточность также может быть относительной, когда одновременно расширяются и отверстия. Шумы, обусловленные рубцовыми изменениями клапанов и отверстий называют органическими; относительные – функциональными. Таким образом, функциональные шумы всегда органического происхождения.

Отличить органические шумы от функциональных трудно. Однако имеются некоторые особенности тех и других. Так, функциональный пресистолический шум Флинта в отличие от пресистолического при митральном стенозе не имеет протодиастолической фазы типа *decrescendo*. Функциональный протодиастолический шум Кумбса, наблюдающийся при относительном сужении левого предсердно-желудочкового отверстия, имеет веретенообразную форму. Гораздо сложнее дифференцировать органические и функциональные систолические шумы, особенно выслушиваемые над верхушкой сердца и легочной артерией. К особенностям функциональных шумов следует отнести непродолжительность и мезосистолический их характер на фонокардиограмме (часто не имеют определенной конфигурации).

Одновременно с изменениями тонов и появлением шумов при нарушении функции клапанов развивается селективная гипертрофия миокарда. Распознавание гипертрофии основывается на данных перкуссии, рентгенологического обследования и электрокардиографии. На поздних стадиях к гипертрофии присоединяется дилатация сердца в результате низкого тонуса миокарда. К внесердечным причинам гипертрофии левого и правого желудочков относится гипертензия соответственно большого и малого кругов кровообращения. Во всех остальных случаях гипертрофия того или другого отдела сердца обусловлена клапанной патологией соответствующей локализации.

Легкие. Изучение внешнего дыхания сводится к определению легочных объемов, легочной вентиляции и легочного газообмена. Дыхательный объем (ДО) или глубина дыхания представляет собой объем выдыхаемого (вдыхаемого) воздуха при спокойном дыхании (норма 500 мл). ДО уменьшается при рестриктивных поражениях легких (например, у больных диффузными пневмосклерозами). Может увеличиваться при обструктивной патологии.

Резервные объемы вдоха и выдоха – максимальные величины вдыхаемого и выдыхаемого воздуха – очень переменны (от 1 до 2 л) и большого диагностического значения не имеют.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – максимальный объем воздуха, выдыхаемого после максимального вдоха (норма 3–5 л). В связи с большими индивидуальными колебаниями легочных объемов у здоровых лиц необходимо определять их в процентах по отношению к должным величинам, Должная ЖЕЛ (ДЖЕЛ) вычисляется по Антони:

ДЖЕЛ = Должный основной обмен Ч К, где К=2,3 для женщин и 2,6 для мужчин.

В норме ДЖЕЛ колеблется в пределах 80–120%. При заболеваниях легких, сердца и

поражениях костного скелета грудной клетки снижается.

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – объем быстро выдыхаемого воздуха за единицу времени после максимального глубокого вдоха (проба Тиффно). За 1 с здоровые люди выдыхают объем воздуха, равный 70–83% ЖЕЛ. Используется для выявления главным образом бронхоспазма. Остаточный объем (ОО) – объем газа, остающегося в легких после максимального выдоха. Функциональная остаточная емкость определяется после спокойного выдоха. Увеличены наиболее существенно при эмфиземе легких; уменьшаются у больных диффузными пневмосклерозами. Сумма ЖЕЛ и ОО называется общей емкостью легких (ОЕЛ). Диагностическое значение имеют не абсолютные величины, весьма переменные, а отношение остаточного; объема к общей емкости легких. У здоровых людей остаточный объем составляет от 20 до 35% (в среднем 25%) общей емкости легких.

К показателям легочной вентиляции относятся минутный объем дыхания (МОД), максимальная вентиляция легких (МВЛ) и резерв дыхания (РД). МОД представляет собой производное дыхательного объема на частоту дыханий в 1 мин. Определяется в условиях основного обмена и выражается в процентах к должным величинам (норма 80–120%). Должный МОД вычисляется по Дембо путем деления должного поглощения кислорода на 40 (в норме из 1 л вентилируемого воздуха поглощается в среднем 40 мл кислорода). Увеличение МОД является показателем дыхательной недостаточности.

Максимальная вентиляция легких (предел дыхания, максимальный МОД) определяется при произвольном форсированном дыхании на протяжении не более 15–20 с во избежание утомления, искажающего данные. У здоровых лиц колеблется в больших пределах – от 50 до 180 л. Поэтому вычисляют процент к должной для данного большого величине по формуле Дембо:

$\text{ДМВЛ-1} / 2 \text{ ДЖЕЛЧ35}$ (частоту дыханий в 1 мин, при которой МОД наиболее высок).

Разницу между МВЛ и МОД называют резервом дыхания. Отношение его к МВЛ в норме составляет 85–90% МВЛ. При заболеваниях легких и сердца МВЛ снижается. Нужны повторные исследования. В расчет принимаются максимальные цифры (МОД–минимальные).

Представление о состоянии газообмена в легких можно получить на основании количества поглощенного в 1 мин кислорода (норма 200–300 мл). Поглощение кислорода выражается в процентах к должной величине. Должное поглощение определяется делением должного основного обмена на 7,07. У здоровых людей поглощение кислорода равняется 80–120% должного. Частное от деления поглощенного за 1 мин кислорода (в мл) на МОД (в литрах) называют коэффициентом использования (КИ) кислорода (норма 25–60 мл; в среднем 40 мл). Нарушения внешнего дыхания ведут к артериальной гипоксемии и гиперкапнии. При этом нарастает количество недоокисленных продуктов в крови и моче (повышается ватат кислорода). Ацидотические сдвиги являются причиной снижения резервной щелочности плазмы крови (норма 50–65 об% СОг)– Декомпенсированный респираторный ацидоз характеризуется снижением рН крови.

Печень. В функциональной диагностике большое значение имеет определение содержания билирубина в крови и моче. Для паренхиматозной желтухи характерно повышение моноглокуронида (норма 0,25–0,35); при механической нарастает диглокуронид (норма 0,45–0,55). Кроме гемолитических желтух, ахолюрия наблюдается при некротических гепатитах и постгепатитных гипербилирубинемиях, что объясняют ферментной недостаточностью.

Один из существенных признаков недостаточности пигментной функции печени – гиперуробилинурия. Следует учитывать однако, что гиперуробилинурия наблюдается также при повышенном гемолизе, лихорадках, длительном голодании и гнилостной диспепсии. При полной ахолии (опухоли) уробилин в моче не определяется. Поскольку тяжелые гепатиты сопровождаются внутрипеченочным холестазом и ахолией, уробилин в моче может снижаться. При гепатитах средней тяжести и безжелтушных циррозах уробилинурия довольно точно отражает динамику процесса.

Существенные изменения претерпевает белковый состав крови. Гипопротеинемия характерна для таких поражений печени, как амилоидоз и портальный цирроз. Гиперпротеинемия встречается при некротических процессах и постнекротическом циррозе. Одновременное повышение альфа-2 и бета-глобулинов характерно для билиарного цирроза и

длительной механической желтухи. Альбумины снижаются, а альфа-2-глобулины повышаются при острых гепатитах. Гипергаммаглобулинемия отмечается у больных хроническими гепатитами и циррозами печени. Гипопротромбинемия и гипофибриногенемия указывают на тяжелую печеночную недостаточность и могут сопровождаться геморрагическим диатезом (см. Коллера проба).

Альдолаза и трансаминазы повышаются главным образом при паренхиматозных желтухах, а щелочная фосфатаза – при механических, особенно обусловленных злокачественными опухолями.

Проба Бауэра (см. Бауэра проба) характеризует гликогенообразующую функцию, бромсульфалеиновая – экскреторную. Коэффициент эстерификации холестерина снижается при поражениях паренхимы (норма 0,55–0,60). Коэффициент железо/медь (норма 0,8–1,0) увеличивается при паренхиматозных и падает при механических желтухах. Гиперсидеремия характерна для гемохроматоза (см.) и гемолитических желтух. Гипокупремия отмечается при болезни Вильсона–Коновалова (см.). Холестерин и фосфолипиды крови повышаются при механических желтухах и особенно у больных ксантоматозным циррозом печени. См. также Вельтмана реакция.

Желудок. Состояние желудочной секреции может быть изучено толстым зондом по Боасу–Эвальду одновременно, тонким зондом фракционно и беззондовым способом.

При исследовании по Боасу–Эвальду через 1 ч после пробного завтрака (50 г белого хлеба или 35 г сухарей) получают желудочное содержимое, состоящее из двух слоев. Отношение плотного нижнего слоя к верхнему жидкому составляет пропорцию 1 : 1 или 1 : 2. Значительное преобладание плотного слоя свидетельствует о пониженной секреции, а жидкого – о повышенной. Общая кислотность равняется 40–60 мл 0,1 нормального раствора щелочи; свободная соляная кислота колеблется в пределах 20–40 мл. Высокие цифры свободной соляной кислоты называют гиперхлоргидрией, низкие – гипохлоргидрией. При отсутствии свободной соляной кислоты говорят об ахлоргидрии. Большая разница между высокой общей кислотностью и низкой свободной соляной кислотой может наблюдаться при раке желудка.

Фракционное исследование дает более точное представление о состоянии желудочной секреции, ее динамике. В качестве раздражителей секреции используют мясной бульон (С. С. Зимницкий), капустный сок (Н. И. Лепорский), 0,1% раствор кофеина (по Эрману и Качу) или 5% алкоголь

При отсутствии свободной соляной кислоты в желудочном содержимом прибегают к гистаминовой пробе (гистамин является сильным раздражителем желудочной секреции). Если после введения под кожу гистамина (0,5 мл 0,1% раствора) ни в одной из фракций желудочного сока, собираемого каждые 15 мин на протяжении 1 ч не появится свободная соляная кислота, говорят о гистаминорефрактерной анацидности. В случаях когда гистамин вызывает выделение соляной кислоты имеет место гистаминоположительная анацидность.

Абсолютное количество соляной кислоты (дебит) определяется за определенный отрезок времени по формуле:

дебит $\text{HCl} = 0,00365 \text{ Ч}$ свободную HCl Ч объем данной порции сока в мл. При фракционном исследовании вычисляется дебит-час HCl путем суммирования всех порций (норма 40–150).

Известное диагностическое значение может иметь также дефицит HCl (определяется в случаях отсутствия свободной HCl), то есть количество 0,1 нормального раствора HCl , потраченное на титрование 100 мл желудочного сока до появления в нем свободной HCl . Дефицит выше 20 мл свидетельствует о наличии распада (рак, кровь).

Беззондовое исследование секреторной деятельности желудка (в том числе ферментативной) производится при наличии противопоказаний для введения зонда. Тонкий резиновый мешочек, наполненный метиленовым синим и завязанный кетгуттом (десмоид), больной проглатывает за 3–5 ч до еды. Через 3,5 в 20 ч собирают мочу. По времени появления метиленового синего в моче судят о переваривающей способности (переваривается кетгутт) желудочного сока. При гиперацидном состоянии интенсивно окрашены в сине-зеленый цвет все три порции мочи. У лиц с нормальной кислотностью окрашены вторая и третья порции. Следы краски только в третьей порции наблюдаются при пониженной кислотности. Отсутствие краски

во всех трех порциях свидетельствует об анацидном состоянии или быстрой эвакуации капсулы из желудка (например, у больных с резецированным желудком).

Ферментная активность желудочного сока определяется по интенсивности расщепления белкового субстрата (коагулированного яичного белка по Метту или казеина по Гроссу) и образованию продуктов распада, в частности аминокислот. Поскольку часть протеолитических ферментов поступает в кровь и затем выделяется с мочой, можно определять пепсин в моче – уропепсин (норма 17–56 ед/ч).

Моторика желудка изучается методами кимографии, электрогастрографии и рентгенологическими. Косвенными признаками нарушения эвакуаторной функции желудка являются гастроэктазия, рвота накануне съеденной пищей, шум плеска в желудке натошак (наблюдается и при гиперсекреции), а также наличие в желудочном содержимом мышечных волокон, нейтрального жира, большого количества дрожжевых грибков, сарцин и палочек молочнокислого брожения. Замедленная эвакуация наблюдается при сужении привратника, гастроптозе и гипотонии желудка.

Об участии желудка в кроветворении судят по гастромукопротеину и влиянию желудочного сока на созревание клеточных элементов в культуре ткани.

Поджелудочная железа. Представление о внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы основывается на результатах определения ферментов (диастазы, липазы, трипсина) в дуоденальном содержимом, крови и моче, а также копрологических данных.

У больных острым панкреатитом отмечается повышение содержания диастазы (амилазы) и липазы в крови и моче. Нормализация уровня диастазы происходит сравнительно быстро – на протяжении от 1 до 6 дней. Возврат к норме липазы в крови совершается медленнее и длится до 2 нед. При молниеносных формах панкреонекроза, когда резко падает функция поджелудочной железы, ферменты крови и мочи не повышаются.

Распознавание хронической внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы сопряжено с большими трудностями, так как при этом отсутствуют выраженные ферментативные сдвиги. Прежде всего обращают внимание на характер пищеварения и копрограмму. Обильные маслянистые испражнения с большим количеством непереваренных мышечных волокон (креаторея), нейтрального жира (стеаторея), клетчатки и крахмала свидетельствуют о панкреатической гипо- или ахилии, если исключено быстрое продвижение пищи по желудочно-кишечному тракту (например, при энтероколите).

В дуоденальном содержимом, извлекаемом через тонкий зонд каждые 15 мин на протяжении 1 ч и дольше, определяют количество сока, карбонатную щелочность, диастазу, липазу и трипсин. В качестве стимуляторов панкреатической секреции используют 0,5% раствор кислоты хлористоводородной (по 30 мл вводится через зонд многократно в подогретом виде), эфир (1–4 мл вводится через зонд), секретин (внутривенно 1 ед/кг массы тела), панкреозимин (стимулирует выделение преимущественно ферментов), простигмин, мехолил и др.

В норме после введения секретина выделяется 3,2 мл сока, 108 мэкв/л бикарбонатов, 14,2 ед. амилазы и 32 ед. трипсина на 1 кг массы тела. О нарушении оттока свидетельствует уменьшение объема секрета без снижения содержания бикарбонатов и ферментов. Если в ответ на секретин выделяется нормальное количество панкреатического сока с пониженным количеством бикарбонатов и ферментов, можно думать о панкреатической гипохилии.

Прямое определение трипсина в крови не удается, так как он быстро инактивируется. Установлено, что при повышенном содержании трипсина в крови повышается антитромбиновый титр. Последний нарастает у больных острым и хроническим (во время обострения) панкреатитом, а также на ранних стадиях рака головки поджелудочной железы. У здоровых лиц он равен 50–60 ед.

Почки. Наибольшее практическое значение имеет определение концентрационной способности почек. О снижении ее можно судить прежде всего по низкому удельному весу мочи (ниже 1015), т. е. гипостенурии. При хронической почечной недостаточности гипостенурии сопутствует компенсаторная полиурия с преобладанием ночного диуреза над дневным (никтурия).

Необходимо учитывать, что низкий удельный вес мочи и полиурия, кроме почечной недостаточности, наблюдаются у больных с инсипидарным синдромом, первичным альдостеронизмом, во время исчезновения отеков и при обильном питье с одновременным ограничением белковой пищи. Протеинурия, гематурия и цилиндрурия в сочетании с почечным анамнезом и артериальной гипертензией подтверждают почечное происхождение гипостенурии и полиурии. Однако бывают случаи, когда мочевого синдром не имеет четких проявлений (например, при артериолосклерозе и даже хроническом нефрите). В подобной ситуации с диагностической целью можно применить адиурекрин, повышающий реабсорбцию воды в почечных канальцах и тем самым смягчающий инсипидарные проявления.

Правильная оценка удельного веса мочи невозможна без учета состояния водно-солевого обмена и режима питания в период обследования больного (в том числе и при почечной патологии). Исчезновение отеков может быть спонтанным и в результате применения мочегонных средств. В первом случае необходимо выждать до стабилизации положения, а во втором – прекратить лечение мочегонными средствами и только после этого учитывать удельный вес мочи и суточный диурез. При отсутствии отеков и азотемии больной должен находиться на обычном водно-солевом и диетическом режиме.

Трудности не только интерпретации, но и получения истинных величин удельного веса мочи послужили основанием для совершенствования способов изучения концентрационной способности почек. С этой целью применяется методика Зимницкого, когда моча собирается каждые 3 ч на протяжении суток. При этом учитываются колебания удельного веса мочи и суточный диурез (дневной и ночной отдельно). Монотонный низкий удельный вес (гипоизостенурия) около 1010 свидетельствует о неспособности почек выделять концентрированную мочу.

В сомнительных случаях и при отсутствии азотемии рекомендуется определять удельный вес на фоне ограничения жидкости (сухоядения) или после белковой нагрузки (например, 150,0 свежего творога на ужин). Повышение удельного веса мочи до нормы (1020 и больше) свидетельствует об удовлетворительной концентрационной функции почек.

При некомпенсированном снижении концентрационной функции почек наблюдается избыточное накопление продуктов белкового обмена в крови (азотемия). Определение концентрации небелкового, т. е. остаточного азота и его составных частей (мочевины, мочевой кислоты, креатинина и др.) в крови имеет исключительно большое значение для изучения одной из основных функций почек – азотовыделительной.

Следует учитывать, что азотемия может быть следствием повышенного тканевого распада и, таким образом, поступления в кровь большого количества азотистых шлаков (опухоли, лейкозы, воспалительные процессы, обширные инфаркты, в частности легких и др.). Азотемия наблюдается также при олигурии (например, у больных с недостаточностью кровообращения в период нарастания отеков) и затруднении выделения мочи (камни, опухоли), хлоропении (неукротимая рвота) и стероидной терапии. Во всех случаях удельный вес мочи сохраняется на нормальных цифрах или даже повышен. Только истинная почечная недостаточность характеризуется сочетанием азотемии и гипостенурии.

В связи с большим количеством внепочечных факторов, влияющих на уровень азотемии, возникает необходимость изучать отдельные составные части небелкового азота. Чаще других определяется мочевина. В норме азот мочевины составляет примерно 50% остаточного азота (в мочеvine содержится приблизительно 50% азота). У больных почечной недостаточностью он повышается и достигает 70–90%. Экстраренальные факторы также влияют на уровень мочевины. Он зависит в частности от функционального состояния печени, так как мочевина образуется в ней. Поэтому рекомендуется определять менее всего зависящий от внепочечных факторов ингредиент остаточного азота – креатинин (норма 1–2 мг%).

К более сложным методам изучения функционального состояния почек относятся определение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, почечного кровотока и др. Они основаны на вычислении коэффициента очищения (клиренса) различных веществ. Коэффициентом очищения называют объем плазмы, очищенной почками от вещества за единицу времени и выражается в миллилитрах за 1 мин:

концентрация вещества в моче

клиренс — Ч минутный диурез.

концентрация вещества в плазме

Чтобы получить представление о клубочковой фильтрации, применяют вещества, от которых организм освобождается преимущественно путем клубочковой фильтрации и не реабсорбируются в канальцах (инулин, маннитол, креатинин). На основании клиренса очищения от веществ, выделяемых преимущественно канальцами (фенолрот, диодрат, парааминогиппуровая кислота), судят о почечном кровотоке, точнее, эффективном почечном кровотоке, происходящем в экскреторных отделах канальцев. Эти исследования производятся в специализированных отделениях.

Кровь. Показателями костномозгового кроветворения являются количество эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, полихроматофилов, а также нейтрофилов, особенно молодых форм, и тромбоцитов. Поскольку количество зрелых форм эритроцитов, нейтрофилов и тромбоцитов находится в большой зависимости от интенсивности их разрушения, решающее диагностическое значение приобретает процентное содержание молодых клеточных элементов — ретикулоцитов и полихроматофилов, палочкоядерных нейтрофилов и метамиелоцитов.

Ретикулоцитоз, полихроматофилия, равно как и левый нейтрофильный сдвиг, свидетельствуют о повышенной регенерации соответственно эритроцитов и нейтрофилов. Угнетение эритропоэза характеризуется ретикулоцитопенией и анемией, а лейкопоэза — правым (сегментоядерным) сдвигом и нейтропенией.

Наряду с клеточным составом периферической крови в функциональной диагностике кроветворения большое значение имеет изучение костного мозга, получаемого во время пункции грудины.

Трепанобиопсия подвздошной кости позволяет давать количественную характеристику костного мозга, жировой и костной тканей. Имеет преимущества перед стерильной пункцией при заболеваниях, проявляющихся количественными изменениями кроветворения без выраженных качественных. Трепанобиопсия облегчает дифференциальную диагностику болезни Верльгофа и гипопластической анемии, эритремии (трехростковая гиперплазия) и симптоматических эритроцитозов (отсутствует гиперплазия), миелофиброза (избыточный фиброз) и синдрома Банти, а также распознавание лейкозов — ретикулезов.

Железы внутренней секреции. Диагноз несахарного диабета уточняется путем введения вазопрессина внутривенно в течение 1 ч по 0,005 ед. в 1 мин (или масляного раствора внутримышечно 5 ед.). При гипофизарной недостаточности препарат способствует уменьшению количества выделяемой мочи и повышению удельного веса до 1018.

Для дифференциальной диагностики несахарного диабета и психогенной полидипсии (с полиурией) назначается проба с сухоядением с целью мобилизации эндогенного вазопрессина. Больному не дают пить 6–8 ч (и дольше, до потери 3–5% массы). При инсипидарном синдроме диурез почти не снижается, удельный вес мочи не превышает 1005, состояние ухудшается от дегидратации. У больных психогенной полидипсией количество мочи уменьшается, удельный вес становится нормальным. Аналогичный эффект дает внутривенное введение 2,5% раствора натрия хлорида (0,25 мл на 1 кг массы тела в течение 45 мин) и никотина. Никотин-салицилат вводят на протяжении 3–5 мин 1 мг некурящим или 3 мг курящим (или дают выкурить соответственно 1 и 3 сигареты взятую). Иногда наблюдается коллаптоидное состояние, что ограничивает применение данной пробы. Нормализация диуреза и удельного веса свидетельствует о достаточной мобилизации эндогенного антидиуретического гормона. При функциональной несостоятельности это не происходит.

О функциональном состоянии *щитовидной железы* судят по основному обмену (повышен при гипертиреозе, понижен при гипотиреозе), поглощению щитовидной железой радиоактивного йода-131 (повышено при гипертиреозе, понижено при гипотиреозе), содержанию в плазме йода, связанного с белками (при гипертиреозе больше 8,5%, при гипотиреозе меньше 4%). Дифференциация первичных и гипофизарных гипотиреозов осуществляется пробой с введением тиреотропного гормона (ТТГ). Повышение поглощения радиоактивного йода-131 после внутримышечного введения ТТГ (по 5–10 ед. 3 дня) указывает на гипофизарную недостаточность. При первичных гипотиреозах, т. е. поражениях щитовидной железы, не наблюдается более высокого накопления йода-131.

К основным показателям функционального состояния *паращитовидных желез* относятся содержание кальция и фосфора в крови и моче. У больных с повышенной функцией отмечаются гиперкальциемия, гиперкальциурия, гиперфосфатурия и гипофосфатемия. При гипопаратиреозе выявляются гипокальциемия и гиперфосфатемия. О гипокальциемии ориентировочно можно судить по отсутствию кальция в моче и, следовательно, помутнения после добавления 2,5 мл реактива Сульковича к 5 мл мочи. В реактив Сульковича входят щавелевая кислота, щавелевокислый аммоний и ледяная уксусная кислота по 2,5 на 150,0 дистиллированной воды. Двое суток перед исследованием больной не должен принимать солей кальция.

Инсулярный аппарат поджелудочной железы является регулятором углеводного обмена. Поэтому о его функциональном состоянии судят по содержанию сахара в крови и моче, а также толерантности к глюкозе. Для гипоинсулинизма характерны гипергликемия, гликозурия и диабетическая сахарная кривая.

Нагрузка глюкозой применяется для выявления скрытой инсулярной недостаточности. После приема внутрь 50,0–100,0 глюкозы (натощак), разведенной 200–300 мл воды, каждые полчаса определяется сахар в крови. Чрезмерно высокий подъем гликемической кривой (больше чем на 80% исходного уровня) и особенно замедленное возвращение к исходному уровню (больше 2 ч) свидетельствуют о наличии скрытого диабета.

При двойной сахарной нагрузке (по 50,0 с промежутком в 30 мин) получается двугорбая гликемическая кривая и учитывают главным образом размеры гипергликемии после второй порции глюкозы. Если она превышает первый подъем гликемической кривой, можно говорить об инсулярной недостаточности. У здоровых людей второй подъем ниже первого, так как совпадает с достаточным выбросом инсулина в кровь, обусловленный первой порцией глюкозы (правило Штауба–Трауготта).

Для гиперинсулинизма характерна гипогликемия. Она усугубляется при суточном голодании (сахар крови падает ниже 50 мг%; исследования производятся каждые 2 ч). В случаях, когда гипогликемия не достигает таких цифр, гиперинсулинизм может быть исключен.

Минералокортикоидная функция надпочечников определяется на основании содержания калия и натрия в сыворотке крови и альдостерона в моче. Повышенное содержание натрия, гипокалиемия и избыточное содержание альдостерона в моче (больше 15 мкг/сут) характерны для альдостеронизма. Косвенное представление о глюкокортикоидной функции надпочечников дает проба Торна. Через 4 ч после внутримышечного введения 24 ед. АКТГ, у здоровых людей абсолютное количество эозинофилов уменьшается больше чем на 50%. При гипокортицизме процент этот значительно меньше. Характерно также низкое содержание 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) в крови и моче.

Проба с дексаметазоном позволяет дифференцировать болезнь Иценко–Кушинга, с одной стороны, и синдром Иценко–Кушинга при опухолях коры надпочечников, с другой. После 2-дневного назначения дексаметазона по 2 мг каждые 6 ч у больных кортикостеромой количество 17-ОКС в моче не изменяется. При болезни Иценко–Кушинга уровень их снижается на 50% в среднем.

Количество выделяемых с мочой 17-кетостероидов (17-КС) наиболее существенно увеличивается у больных вирилизующими опухолями коры надпочечников и адреногенитальным синдромом. В отличие от этого при овариальном вирилизме (арренобластоме, поликистозе яичников) содержание 17-КС в моче не повышено.

Количество катехоламинов (КА) в моче характеризует функциональное состояние мозгового слоя надпочечников. Гиперадреналинемия достигает наиболее значительных размеров во время гипертензивных кризов у больных феохромоцитомой. Они могут быть спровоцированы глубокой пальпацией области почек, охлаждением рук и внутривенным введением гистамина (0,05 мг). Менее опасны пробы с адренолитиками (регитин, тропafen и др.).

ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ в сердце выслушивается после II тона, иначе говоря, во время диастолы желудочков. Различают протодиастолический (в начале диастолы), мезодиастолический (в середине диастолы) и пресистолический (в конце диастолы – перед систолой) шумы. С эпицентром над верхушкой определяется при митральном стенозе (часто

пресистолический). С эпицентром над мечевидным отростком и вправо от грудины – при трикуспидальном стенозе органическом или относительном (например, при дефекте межпредсердной перегородки). Во втором межреберье справа от грудины, а также в третьем-четвертом межреберьях слева от нее – при недостаточности полулунных клапанов аорты. Диастолический шум с локализованным эпицентром во втором межреберье у левого края грудины выслушивается при недостаточности клапанов легочной артерии органической (редко) или относительной (Грэхэма Стилла шум).

Два самостоятельных шума в диастоле на верхушке и на аорте наблюдаются при сочетании аортальной недостаточности и митрального стеноза (нередко), а также при аортальной недостаточности и относительном митральном стенозе (редко). Два самостоятельных диастолических шума над верхушкой и легочной артерией определяются при выраженном митральном стенозе с относительной недостаточностью клапанов легочной артерии (шум Грэхэма Стилла).

Диастолический шум соответствующей локализации имеет место не только при митральном и трикуспидальном стенозах, но также при заболеваниях сердца и состояниях, способных имитировать названные пороки (шаровидные тромбы и опухоли, чаще всего типа миксомы, в предсердиях). Изредка пресистолический шум выслушивается у больных сдавливающим (констриктивным) перикардитом в результате резко ограниченной возможности расширения предсердно-желудочкового отверстия во время диастолы желудочков (относительный стеноз). См. также Пороки сердца, Шумы сердца функциональные.

ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ ДРОЖАНИЕ ощущается ладонью на верхушке сердца во время диастолы желудочков при митральном стенозе (наиболее отчетливо в пресистеле). См. также Пороки сердца, Систолическое дрожание.

ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА имеет различную клиническую картину в зависимости от размеров грыжевых ворот и смещенного органа. Чаще всего наблюдаются диспепсические явления, дисфагия, боли в эпигастрии после приема пищи, кишечная непроходимость, кровавая рвота. При нераспознанном ущемлении – перитонит. Диагностика рентгенологическая. Смещенный желудок или толстая кишка могут симулировать кисту или каверну в легком (в этих случаях прием сульфата бария решает диагностические сомнения). См. также Сента синдром, Релаксация диафрагмы.

ДИВЕРТИКУЛЫ кишечника представляют собой чаще всего врожденные выпячивания, достигающие иногда значительных размеров (вместимостью до нескольких литров). Встречаются на всем протяжении кишечника, но чаще в двенадцатиперстной, подвздошной (меккелев дивертикул) и сигмовидной кишках. Множественные дивертикулы именуют дивертикулезом.

Клинические проявления различны. Иногда дивертикулы выявляются случайно. К наиболее частым клиническим проявлениям относятся: а) кишечная непроходимость (ущемление кишечных петель или самого дивертикула, инвагинация, узлообразование); б) дивертикулит, напоминаящий колит или аппендицит; в) пептическая язва (или пролежень от инородного тела) дивертикула (при локализации в двенадцатиперстной кишке может симулировать язвенную болезнь); г) перфорация стенки дивертикула прикрытая или в брюшную полость с последующим развитием острого гнойного перитонита; д) кишечное кровотечение (иногда профузное).

Дивертикулит сигмовидной кишки проявляется болями, поносом, отхождением слизи и крови с калом. Необходимо дифференцировать с хронической дизентерией, неспецифическим язвенным колитом, полипозом, раком и другими заболеваниями толстого кишечника (сигмы в частности). Болевой синдром при дивертикулите сигмовидной кишки напоминает аппендикулярные боли («левосторонний аппендицит»). Встречается нагноение дивертикула, изъязвление, перфорация в брюшную полость или мочевого пузыря.

Дивертикулы иногда образуются в пищеводе; врожденные, тракционные преимущественно у больных с цирротическими изменениями в легких и фибротораксом. Протекают, скрыто или проявляются срыгиваниями пищи и признаками эзофагита (боли при глотании), затрудненное глотание в случаях сдавления пищевода. Дивертикулы перикарда имеют, как правило, скрытое; течение. См. также Сента синдром, Элерса–Данлоса синдром,

Маккеля дивертикул.

ДИ ГУЛЬЕЛЬМО СИНДРОМ – эритромиелоз, характеризующийся патологической пролиферацией незрелых клеток миелоидного и эритроцитозного ряда. Может протекать по типу острого эритробластического лейкоза; подостро по типу гипо-апластической анемии, а также в виде гемолитической анемии. Течение прогрессирующее.

ДИЗУРИЯ – затрудненное болезненное мочеиспускание – наблюдается при воспалительных заболеваниях мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, опухолях и туберкулезе мочевого пузыря и предстательной железы, камнях мочевого пузыря. См. также Поллакиурия.

ДИНАМОКАРДИОГРАФИЯ – способ графической регистрации перемещения центра тяжести грудной клетки, обусловленных сердечной деятельностью. Позволяет оценивать функциональное состояние миокарда.

ДИСБАКТЕРИОЗ – нарушение эволюционно сложившегося симбиотического равновесия (эубиоза) между человеком и населяющей его микрофлорой. Наблюдается у ослабленных тяжелыми болезнями больных, при лечении, антибиотиками и глюкокортикоидами, цитостатиками и иммунодепрессантами.

Дисбактериоз грибковый (см. Кандидамикоз) проявляется поражением слизистых оболочек (стоматит, бронхит, вульвовагинит и т. д.) и органов (пневмония, пиелит, цистит и т. д.) может развиваться грибковый сепсис. Распознавание: обнаружение грибов в выделениях, крови и моче; реакция связывания комплемента, внутрикожные пробы, специфическая альтерация лейкоцитов.

Дисбактериоз стафилококковый проявляется энтероколитом, пневмонией, сепсисом. Распознавание бактериологическое (посевы крови, мочи, мокроты).

Протеусный дисбактериоз проявляется пневмонией, энтероколитом, пиелоститом, менингитом. Распознавание бактериологическое.

ДИСКИНЕЗИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ характеризуются нарушением моторной функции желчного пузыря и общего желчного протока, а также функций сфинктеров. Бывают гипертонические (схваткообразные боли) и гипотонические (ноющие боли). Распознаются рентгенологически.

ДИСПЕПСИЯ – недостаточное переваривание пищи в желудочно-кишечном тракте. Различают бродильную диспепсию, когда плохо перевариваются и всасываются углеводы в тонком кишечнике, и гнилостную, когда недостаточно полно перевариваются белки в тонком кишечнике, вследствие чего усиливаются процессы гниения. В возникновении диспепсии играют роль ферментная недостаточность, пищевые перегрузки (переедание) и дисбактериоз. При ахолии возникает печеночная диспепсия.

Основные проявления: понос, пенные испражнения кислого запаха при кислой диспепсии и зловонные испражнения – при гнилостной диспепсии; непереваренные овощи в кале при кислой и мышечные волокна при гнилостной диспепсии.

Нельзя отождествлять диспепсию с колитом, энтероколитом. См. также Стеаторея, Целиакия, Спру.

ДИСПРОТЕИНЕМИЯ – нарушение нормального соотношения белковых, фракций в сыворотке крови, а также появление С-реактивного протеина. Наблюдается при воспалительных процессах, опухолях, инфарктах различных органов, коллагенозах. Является чувствительным методом для суждения о минимальной активности хронических воспалительных заболеваний (например, ревматизма, туберкулеза). Для острых процессов характерно повышение альфа-2-глобулинов; для хронических – гамма-глобулинов. Гипермакроглобулинемия патогномична для болезни Вальденстрема. См. также Агаммаглобулинемия, Аальбуминемия, Афибриногенемия, Гиперпротеинемия, Гипопротеинемия.

ДИССОЦИАЦИЯ ИНТЕРФЕРИРУЮЩАЯ (диссоциация с интерференцией) – нарушение сердечного автоматизма, характеризующееся одновременной импульсацией из синусового и предсердно-желудочкового узлов. На ЭКГ наряду с нормальными ассоциированными предсердными зубцами *P* и желудочковыми *QRST* -комплексами, исходящими из синусового узла, имеются зубцы *P*, исходящие из синусового узла, а

желудочковые комплексы *QRST* – из предсердно-желудочкового узла. Наблюдается при миокардите и гликозидной интоксикации.

ДИСФАГИЯ – затрудненное (и болезненное) глотание – может наблюдаться при функциональном спазме пищевода (устраняется спазмолитическими средствами), сдавлении пищевода извне (опухоли средостения, аневризма аорты); опухолевых, язвенных и воспалительных поражениях пищевода; диа-фрагмальной грыже, дивертикулах пищевода, системной склеродермии, дерматомиозите, синдроме Пламмера–Винсона, хлорозе, а также при заболеваниях головного мозга. При истерической дисфагии затруднено глотание жидкостей (устраняется гипнозом), что не характерно для органической. См. также Баршоня–Тешендорфа синдром, Кардиоспазм.

ДИТЛЯ СИНДРОМ – анурия, боль в животе, рвота, лихорадка и коллапс при ущемлении блуждающей почки.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ (ботриоцефалез) протекает нередко с выраженным иерниозиозанемическим синдромом; наблюдаются диспепсические явления, обтурационная непроходимость кишечника и эпилептиформный синдром. При обнаружении яиц лентеца в кале этиологическая сущность заболевания становится очевидной. См. также Гельминтозы, Перниозиозанемический синдром.

ДОЛИХОСИГМА – увеличение диаметра и длины сигмовидной кишки. Проявляется запорами. См. также Гиршпрунга болезнь.

ДРЕССЛЕРА СИНДРОМ (послеинфарктный синдром): перикардит, плеврит и пневмония после перенесенного обычно крупноочагового инфаркта миокарда. Появляется чаще по истечении 2–3 нед от начала инфаркта. Генез аутоаллергический.

ДУГИ АОРТЫ СИНДРОМ – нарушение кровотока в артериях, отходящих от дуги аорты. Может наблюдаться при атеросклерозе, аневризме дуги аорты, расслаивающей аневризме аорты и болезни Такаюсу.

Основные клинические проявления: ослабление или отсутствие пульсации на артериях верхних конечностей, сонных и височных (с одной или обеих сторон); головные боли, головокружения, снижение памяти и другие расстройства мозгового кровообращения вплоть до гемиплегии. Бледность, похолодание, боли и парестезии в верхних конечностях (особенно во время выполнения ручного труда), трофические расстройства. Наиболее полно синдром дуги аорты выражен при болезни Такаюсу.

ДУКЕ МЕТОД определения длительности кровотечения: после прокола кожи на тыле ногтевой фаланги пальца (иглой Франка) каждые 30 с фильтровальной бумагой осторожно, не прикасаясь к раневой поверхности, впитывают кровь. В норме кровотечение длится 2–3 мин.

ДУОДЕНИТЫ бывают гиперсекреторные, аллергические, паразитарные. Характеризуются голодными и ночными болями (менее выраженными, чем при язве).

ДЫХАНИЕ БРОНХИАЛЬНОЕ выслушивается при инфильтрации легочной ткани (в сочетании с влажными хрипами, усиленным голосовым дрожанием и бронхофонией), а также при экссудативном плеврите в периоде рассасывания. Дыхание ослаблено в обоих легких при эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе, дистрофии легких. Дыхание ослаблено (или отсутствует) а одним легком: пневмоторакс, фиброторакс, тотальный и плащевидный экссудативный плеврит, прогрессирующая дистрофия легкого, нарушение проходимости бронха (рак, аденома). Дыхание ослаблено (или отсутствует) на ограниченном участке: ателектаз доли, ограниченный спайками пневмоторакс, осумкованный экссудативный плеврит, очаговый пневмосклероз (например, среднедолевой синдром).

ДЫХАНИЕ БИОТА характеризуется паузами (до половины минуты и больше) при равномерных частоте и глубине. Наблюдается при диабетической и уремической комах, а также поражениях головного мозга в мозговых оболочках.

ДЫХАНИЕ КУССМАУЛЯ – глубокое («большое») дыхание, частое. Наблюдается при коматозных состояниях.

ДЫХАНИЕ ЧЕЙНА–СТОКСА характеризуется волнообразным нарастанием и снижением глубины и частоты. Наблюдается у практически здоровых людей во время сна, а также при поражениях головного мозга и мозговых оболочек (кровоизлияние, опухоль, менингит и др.), инфекционных заболеваниях, интоксикациях, почечной недостаточности,

диабетическом ацидозе, сердечной недостаточности.

ДЮПЛЕ БОЛЕЗНЬ см. Плечелопаточный периартроз.

ДЮПОИТРЕНА КОНТРАКТУРА – рубцовое сморщивание ладонного, апоневроза с постепенно безболезненно развивающейся сгибательной сухожильной контрактурой III, IV и V пальцев кисти.

ДЮРОЗЬЕ БОЛЕЗНЬ – сочетание митрального стеноза с хлорозом а спланхноптозом. Встречается главным образом у молодых женщин.

ДЮРОЗЬЕ СИМПТОМ – двойной шум на бедренной артерии при сдавлении ее; выслушивается у больных с недостаточностью аортального клапана.

ЕЮНАЛЬНЫЙ ГИПЕРОСМОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ см. Демпинггн дром.

ЖАНДРЕНА СИМПТОМ – наличие сердечной тупости кнаружи от сердечного (верхушечного) толчка. Наблюдается при скоплении свободной жидкости в полости перикарда. См. также Казема–Бека симптом.

ЖЕЛЕЗНЫЙ ДИАБЕТ см. Маркиафавы болезнь.

ЖЕЛТУХИ. Предпеченочные – гемолитические желтухи. Особенности: в сыворотке крови повышено содержание свободного билирубина (реакция Ван ден Берга положительная, непрямая); в моче билирубина нет (ахолурические желтухи). Спленомегалия, анемия, ретикулоцитоз. Функции печени нормальны.

Печеночные (паренхиматозные) – гепатиты, циррозы, холангит. Особенности: патологические функциональные печеночные пробы при гепатитах с пер-вых дней заболевания. Гипербилирубинемия за счет связанного (прямого) билирубина (билирубин-глюкуронида). Билирубинурия.

Послепеченочные (механические): холелитиаз, опухоли (головки поджелудочной железы, фатерова соска, печеночного и общего желчных протоков), стриктура общего желчного протока. Особенности: стойкая ахолия (особенно при опухолях), отсутствие уробилина в моче (может отсутствовать и при тяжелых гепатитах), гиперхолестеринемия, селезенка не увеличена, функциональная полноценность печени в первые 10–15 дней заболевания (позже появляются нарушения функций); желчный пузырь увеличен при раке головки поджелудочной железы (симптом Курвуазье).

Доброкачественные желтухи (гипербилирубинемии): болезнь Жильбера, синдром Дабина–Джонсона, синдром Ротора, синдром Мейленграхта.

Чаще всего не представляет больших трудностей распознавание гемолитической желтухи. Ахолурическая желтуха за счет повышения содержания непрямого билирубина в сыворотке крови, анемия, микросфероцитоз и ретикулоцитоз подтверждают диагноз. Однако следует учитывать, что при гемолитических желтухах нередко образуются камни в желчном пузыре и, следовательно, возможно присоединение механической желтухи. В отличие от первичного билиарного цирроза печени при гемолитических желтухах печень увеличена незначительно и не уплотнена.

Гораздо сложнее дифференцировать паренхиматозную и механическую желтухи. В разгаре паренхиматозной желтухи всегда имеет место внутripеченочный холестаз вследствие закупорки мелких желчных ходов. В то же время при механической желтухе со временем повреждается печеночная паренхима (присоединяется функциональная патология). Поэтому наибольшее диагностическое значение имеет изучение функций печени в первые 10 дней заболевания; при механической желтухе они нормальны, а при паренхиматозной нарушены.

После установления характера желтухи надлежит выяснить причину. При паренхиматозной желтухе приходится дифференцировать гепатиты и цирроз печени (билиарный). «Барабанные» пальцы, сосудистые звездочки и ксантомы характерны для цирроза. Затяжная желтуха, большая плотная печень – также характерные признаки цирроза печени.

Наиболее частыми причинами механической желтухи являются камни и опухоли; к более редким относится облитерация общего желчного протока (и печеночного). Желчнокаменной желтухе предшествуют «печеночный» анамнез, болевые приступы. Желчный пузырь в данном случае не прощупывается ввиду выраженных фиброзных его изменений; пузырьная точка болезненна. При раке головки поджелудочной железы часто нарушается отток панкреатических

ферментов в двенадцатиперстную кишку, в результате чего в крови может быть повышено содержание диастазы и липазы; определяется скрытая кровь в кале. Большое диагностическое значение имеет рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта (развернутое дуоденальное кольцо).

При ложной желтухе (например, акрихиновой) склеры не окрашены. См. также Гипербилирубинемия, Саммерскилла синдром.

ЖИВОТ ОСТРЫЙ наблюдается при остром аппендиците, остром холецистите, остром дивертикулите, перфорации желудочно-кишечного тракта, острой кишечной непроходимости, инфаркте брыжейки, разрыве паренхиматозных органов (селезенки, печени и матки при внематочной беременности), остром панкреатите, кисте яичника на ножке (при перекручивании) и ущемленной грыже.

При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать, что в случаях разрыва паренхиматозных органов вслед за болевым синдромом развивается картина острого малокровия. При этом в первые часы количество эритроцитов и содержание гемоглобина сохраняются нормальными, пока не наступит разведение крови. В брюшной полости иногда определяется свободно перемещающаяся жидкость (кровь). Тахикардия.

Разрыв полых органов (желудка, кишечника, желчного пузыря) с самого начала проявляется «кинжальной» болью и резко выраженной мышечной защитой (живот как доска). Мышечная защита первоначально отсутствует при тромбозе брыжеечных сосудов, непроходимости кишечника, остром панкреатите; не наблюдается при почечной колике и расслаивающей аневризме аорты. Для перфорации желудка и кишечника характерны тимпанит в области печени (печень прикрыта газом) и появление газового пузыря между печенью и диафрагмой, выявляемого рентгенологически. При прободении полых органов первоначально отсутствует тахикардия, являющаяся одним из первых признаков острой кровопотери.

Явления кишечной непроходимости (рвота, задержка стула и газов) возникают с самого начала при собственно непроходимости кишечника и таких состояниях, как инфаркт брыжейки, перфорация полых органов и острый перитонит (паралич кишечника).

Коллапс характерен для инфаркта брыжейки, инвагинации кишечника, острой кровопотери и расслаивающей аневризмы аорты. Кровянистые выделения из кишечника появляются при инвагинации и инфаркте кишок. См. также Абдоминальные боли, Перитонит.

ЖИЛЬБЕРА БОЛЕЗНЬ (доброкачественная гипербилирубинемия, функциональная гипербилирубинемия, простая семейная холемия, ретенционная желтуха и др.) характеризуется периодическим появлением желтухи в связи с физическим перенапряжением, психической травмой, инфекцией, охлаждением, интоксикациями (алкоголь, медикаменты и др.), хирургическими вмешательствами и т. п. Гипербилирубинемия за счет свободного билирубина (непрямого по Ван-ден-Бергу); желчных пигментов в моче нет. Функциональные пробы печени не нарушены; исключение составляет только пониженная способность к связыванию билирубина с глюкуроновой кислотой. Печень и селезенка не увеличены. Гистопатологии печени не наблюдается. Заболевание имеет семейно-наследственный характер. См. также Гипербилирубинемия, Желтухи.

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ наблюдается при диабете (сахарном), длительном белковом голодании (недоедание, поносы, протеинурия и др.), интоксикациях алкоголем, грибами, химическими веществами (фосфор, хлороформ, четыреххлористый углерод и др.) и бактериальных заболеваниях (туберкулез, хронические гнойные процессы), после болезни Боткина.

Основные проявления: увеличение и уплотнение печени при умеренной болезненности ее. Распознается при гистологическом исследовании пунктата печени. См. также Гепатиты, Цирроз печени. Туберкулез печени, Амилоидоз.

ЖОЛИ ТЕЛЬЦА – остатки ядер в дегенеративных эритроцитах. См. также Кэбота кольца.

ЗАХАРЬИНА–ГЕДА ЗОНЫ (Геда зоны) – участки болевой и температурной гиперестезии кожи при заболеваниях внутренних органов.

ЗЕРНОВАЯ ЛИХОРАДКА – кратковременное повышение температуры у лиц, занятых на обмолоте, очистке и просушивании зерна. Кроме лихорадки наблюдается острое катаральное

состояние верхних дыхательных путей и бронхов. Заболевание относится к разряду аллергических и связывается с вдыханием аллергенов, в частности грибковых.

ЗИВЕ СИНДРОМ см. Крисчена–Шюллера болезнь.

ЗИВЕРТА–КАРТАГЕНЕРА СИНДРОМ: сочетание полного обратного расположения внутренних органов, бронхоэктазов и патологии верхних дыхательных путей (полипоз носа, искривление носовой перегородки, высокое небо и др.).

ЗИМНИЦКОГО ПРОБА – определение удельного веса и количества мочи каждые 3 ч на протяжении суток. Используется для выявления гипостенурии и никтурии.

ЗОБ – увеличение щитовидной железы – наблюдается при базедовой болезни, тиреоидите острым и подострым (де Кервена тиреоидит), хроническом фиброзном тиреоидите (Риделя зоб), аутоиммунном тиреоидите Хашимото, опухолях (рак, саркома, аденома), туберкулезе, сифилисе и актиномикозе щитовидной железы. Зоб при синдромах Труэлля–Юнета и Пендредда, Эндемический зоб, Спорадический зоб.

ЗОЛЛИНГЕРА–ЭЛЛИСОНА СИНДРОМ – язвенный аденоматоз поджелудочной железы, исходящий из островковых клеток Лангерганса. Характеризуется образованием язв в желудке и 12-перстной кишке, диареей и стеатореей с последующими анемией и гипокальциемией.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ см. Абрамова–Фидлера миокардит.

ИЗОСТЕНУРИЯ – удельный вес мочи, равный удельному весу плазмы (1010). Наблюдается при хронической почечной недостаточности. Выявляется пробой Зимницкого. См. также Гипостенурия.

ИКТЕРО-ГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЙ ЛЕПТОСПИРОЗ см. Вейля–Васильева болезнь.

ИЛЕИТ ТЕРМИНАЛЬНЫЙ (болезнь Крона). Острый протекает по типу аппендицита или язвенного колита (понос с кровью). Хронический проявляется кишечной непроходимостью. Анемия. Истощение. Может осложняться образованием наружных и внутренних свищей, перитонитом, кровотечением.

ИНСИПИДАРНЫЙ СИНДРОМ характеризуется полидипсией, полиурпией и низким удельным весом мочи (ниже 1010). Возникает в результате снижения реабсорбции воды в почечных канальцах, обусловленного недостаточной продукцией антидиуретического гормона при поражениях задней доли гипофиза. Кроме собственно несахарного диабета, встречается у больных острым лейкозом (лейкозная инфильтрация), при болезни Крисчена–Шюллера, синдромах Лоуренса–Муира–Бидля и Шихена. См. также Диабет несахарный, Диабет несахарный нефрогенный.

ИНСУЛОМА – гормональноактивная опухоль поджелудочной железы, исходящая из клеток островков Лангерганса. Основные клинические проявления: постоянная гипогликемия с периодически выраженным гипогликемическим синдромом.

ИНФАНТИЛИЗМ – общее физическое недоразвитие организма – может быть следствием тяжелых хронических инфекций (туберкулез, ревматизм, сифилис и др.), врожденных пороков сердца, эндокринопатий (гипофизарный, половой, тиреоидный, надпочечниковый инфантилизм и плюригландулярный), хронического недоедания в детстве и алкоголизма родителей. См. также Карликовый рост.

ИНФАРКТ БРЫЖЕЙКИ развивается в результате тромбоза или эмболии мезентериальных артерий (чаще верхней). Причины: затяжной септический эндокардит, инфаркт миокарда с тромбозом эндокардита, кардиосклероз атеросклеротический (с мерцательной аритмией часто), ревматизм, узелковый периартериит, тромбоцитемия геморрагическая, болезнь Вакеза.

Основные проявления: боли в животе, рвота, паралитическая непроходимость кишечника, кровянистые выделения из кишечника, коллапс, перитонит. При тромбозе мезентериальных вен клиническая картина менее бурная. См. также Абдоминальные боли, Кишечная непроходимость.

ИНФАРКТ ЛЕГКОГО наблюдается при тяжелой сердечной недостаточности, ревматизме, митральном стенозе, мерцательной аритмии различного происхождения, инфаркте миокарда, узелковом периартериите, после травм и операций (особенно в брюшной полости), после родов (тазовый тромбоз), у больных тромбозом, при болезни Вакеза,

тромбоцитемии геморрагической, пристеночном тромбозе легочной артерии, флеботромбозах. Основные проявления: боль в боку, кровохарканье (не всегда), одышка, тахикардия; укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания, перифокальные влажные хрипы (инфаркт-пневмония), плеврит (сухой или экссудативный), рентгенологические изменения; подострое легочное сердце и гипер-билирубинемия (иногда желтуха) при обширных и повторных инфарктах.

ИНФАРКТ МИОКАРДА наблюдается при резком уменьшении или прекращении кровотока в коронарных артериях сердца. Может быть следствием коронаросклероза (стенозирование, облитерация, тромбоз), коронарита (облитерация, тромбоз), эмболии (например, при септическом эндокардите) и длительного коронароспазма, а также тканевой гипоксии без нарушения кровотока.

Начальные проявления: затяжной приступ болей за грудиной (*status anginosus*) или в эпигастрии (*status gastralgicus*), приступ сердечной астмы (*status asthmaticus*), кардиоваскулярный коллапс, нарушения ритма, церебральные явления (головокружение, рвота, потеря сознания). Первые три формы описаны В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско. В дальнейшем повышается температура, появляется лейкоцитоз; позже повышается СОЭ. Возникает диспротеинемия, появляется С-реактивный протеин, повышается содержание ферментов в крови, особенно креатинфосфокиназы.

Артериальное давление после кратковременного повышения падает (у больных гипертонической болезнью иногда преимущественно систолическое – «обезглавливание» гипертензии). Тоны сердца резко ослаблены, нередко ритм галопа; позже – шум трения перикарда (*pericarditis epistenocardica*). Нарушения ритма (блокада, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия) наблюдаются чаще всего при вовлечении перегородки и кардиосклерозе.

ЭКГ-изменения, характерные для инфаркта, появляются спустя примерно сутки (иногда позже). При трансмуральном инфаркте отрезок S–T куполообразно приподнимается; появляется глубокий и широкий зубец Q. С течением времени S –T опускается до изолинии, зубец T становится отрицательным, зубец Q (при аневризме сердца QS) сохраняется. При переднем инфаркте ЭКГ-патология отмечается в I и aVL отведениях (дискордантно изменяются III, aVF и aVR отведения). Инфаркт задней стенки характеризуется такими же изменениями в III, aVF и aVR отведениях (дискордантно изменяются I и aVL отведения). О состоянии перегородки судят по V1–2, о верхушке – по V4–5 и о боковой стенке – по V6. Графика та же.

Осложнения: тромбоэндокардит (проявляется эмболиями в мозг, селезенку, почки, брыжейку, конечности), аневризма сердца острая или хроническая, разрыв межжелудочковой перегородки (острая правожелудочковая недостаточность, грубый систолический шум и систолическое дрожание), отрыв папиллярных мышц (грубый систолический шум над верхушкой, недостаточность кровообращения), разрыв сердечной стенки (тампонада сердца, смерть), хроническая недостаточность кровообращения, синдром Дресслера, инфаркт легкого, отек легких, кардиocereбральные синдромы, синдром передней стенки грудной клетки, плечевой (плечелопаточный) синдром.

Необходимо дифференцировать с миокардитом Абрамова–Филлера, перикардитом фибринозным, расслаивающей аневризмой аорты, левосторонней патологией легкого и плевры (инфаркт, пневмония, плеврит, спонтанный пневмоторакс); гастральгическую форму – с острыми заболеваниями органов брюшной полости (перфоративная язва, холецистит и др.) и диафрагмы (грыжа). См. также Стенокардия.

ИНФАРКТ ПОЧКИ встречается при септическом эндокардите, ревматизме, узелковом периартериите, атеросклерозе, тромбоэндокардите, мерцательной аритмии, болезни Вакеза, тромбоцитемии геморрагической, идиопатическом миокардите Абрамова–Фидлера. Основные проявления: преходящие почечная колика, гематурия, протеинурия, артериальная гипертензия.

ИНФАРКТ СЕЛЕЗЕНКИ бывает при затяжном септическом эндокардите, ревматизме, мерцательной аритмии, болезни Вакеза и др. Основные клинические проявления: боль в левом подреберье, иногда реактивный диафрагмальный плеврит.

ИРРИГОСКОПИЯ – рентгеноскопия контрастированного через anus толстого кишечника. Используется для распознавания заболеваний толстых кишок (язв и опухолей).

ИЦЕНКО–КУШИНГА СИНДРОМ наблюдается при гиперплазии и гор-мональноактивных опухолях (аденома, рак) надпочечников и других органов, а также базофильной аденоме передней доли гипофиза (болезнь Иценко–Кушинга), при длительном лечении АКТГ и глюкокортикоидами.

Основные проявления: лунообразное лицо, угри, гипертрихоз, ожирение туловища, *striae rubrae*, экхимозы, остеопороз, артериальная гипертензия, гетеросексуализм (при надпочечниковом), повышенное выделение 17-оксикортикостероидов с мочой. Гипергликемия, эозинопения, лимфопения.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА см. Коронарная недостаточность. Стенокардия, Инфаркт миокарда, Кардиосклероз, Аневризма сердца.

ИШУРИЯ – задержка мочи в мочевом пузыре (частичная или полная, острая или хроническая) наблюдается при мозговых кровоизлияниях, поражениях спинного мозга, во время тяжелых общих заболеваний, при воспалительных процессах и опухолях органов таза, при нарушении проходимости уретры (заболевания предстательной железы, камни, стриктура и др.).

Нельзя отождествлять с (олиго) анурией, когда моча не выделяется почками (мочевой пузырь пустой). См. также Анурия.

КАВЕРНА (полость) в легких образуется при туберкулезе, нагноениях, распаде злокачественных опухолей, легочных васкулитах (синдром Вегенера), бронхоэктатические каверны. Каверны могут образовываться и в других паренхиматозных органах (почках, например). Основные признаки легочных каверн: амфорическое дыхание, крупнопузырчатые звучные хрипы, рентгенологические данные (кольцевидная замкнутая тень нередко с горизонтальным уровнем жидкости).

Каверну могут симулировать буллезная эмфизема, легочные кисты, эвентрация при диафрагмальных грыжах, релаксация диафрагмы, аномалии в строении ребер (расщепленное ребро Лушка), вскрывшийся эхинококк, плевральные шварты, киста молочной железы, дивертикул пищевода, осумкованный плеврит с прорывом в бронх.

КАЗАБАХА–МЕРРИТТА СИНДРОМ: сочетание врожденных гигантских гемангиом с тромбоцитопенией и гипо– или афибриногенемией. Основные клинические проявления: гемангиоматоз, тромбоцитопения, геморрагический диатез, удлинение времени кровотечения, нарушение ретракции кровяного сгустка, фибриногенопения. См. также Геморрагические ангиопатии.

КАЗЕМА–БЕКА СИМПТОМ: сочетание патологической пульсации в области сердца (внутри от верхушечного толчка) и малого пульса на лучевой артерии. Наблюдается при передней аневризме сердца. См. также Аневризма сердца, Жандрена симптом.

КАЙЗЕРА–ФЛЕЙШЕРА СИМПТОМ – зелено-бурое кольцо по периферии роговицы, образующееся вследствие отложения меди. Наблюдается при «юлезни Вильсона–Коновалова».

КАКОВСКОГО–АДДИСА МЕТОДИКА исследования осадка в суточной моче. При пиелонефрите преобладают лейкоциты; при гломерулонефрите – эритроциты и цилиндры. См. также Нечипоренко проба.

КАЛА-АЗАР см. Лейшманиоз висцеральный.

КАЛЕРА БОЛЕЗНЬ см. Миеломная болезнь.

КАНДИДАМИКОЗ (кандидоз, кандидиаз, монилиаз) – патология, обусловленная дрожжеподобными грибами рода *Candida s. Monilia albicans*. Сапрофитирующие в организме на слизистых оболочках грибки приобретают патогенные свойства у больных, ослабленных тяжелыми заболеваниями, особенно при лечении их антибиотиками, глюкокортикоидами, цитостатиками, иммунодепрессантами и в случаях лучевой терапии. Употребление пораженных плесенью продуктов (овощей, фруктов и кондитерских изделий в первую очередь) также может способствовать появлению кандидоза при указанных выше обстоятельствах.

Кандидоз протекает по типу воспалительной органопатологии (стоматит, глоссит, бронхит, пневмония, цистит, пиелит, энтероколит, гастрит, эндокардит и т. д.). На слизистых оболочках образуется налет, после снятия которого обнажается воспаленная поверхность. Встречаются поражения кожи в виде разнообразных сыпей (микиды, микозы), часто симметричные, и ногтей (онихомикозы). В наиболее тяжелых случаях возникает сепсис (см.).

Распознавание основывается на клинике, микологических, серологических и аллергологических исследованиях. См. также Аспергиллез, Бронхомикозы, Пневмомикозы, Микотоксикозы.

КАПИЛЛЯРОТОКСИКОЗ см. Геморрагические диатезы.

КАПЛАНА СИНДРОМ: сочетание хронического полиартрита с пневмокониозом угольщиков. Патогенетическая связь между ними не доказана.

КАРДИОГРАФИЯ – графическая регистрация сердечного толчка, основанная на преобразовании механических явлений в электрические. Помогает идентифицировать добавочные тоны сердца.

КАРДИОМЕГАЛИЯ – большие размеры сердца; наблюдаются при пороках сердца, миокардитах, кардиосклерозе, артериальной гипертензии, тиреотоксикозе, микседеме, акромегалии, гигантизме акромегалоидном, синдроме Помпе, первичном амилоидозе, мукополисахаридозе, экссудативном перикардите, гидроперикарде, гемоперикарде, идиопатической гипертрофии сердца.

Обнаружив большие размеры сердца, необходимо установить причину. Пороки сердца имеют специфическую аускультативную симптоматику. Однако в случаях выраженной недостаточности кровообращения и мерцательной аритмии она нередко утрачивает свои особенности. Чтобы отличить порок сердца от миокардита и кардиосклероза, используют данные ЭКГ. С помощью ЭКГ определяется преимущественная гипертрофия того или иного отдела сердца, характерная для данного порока (при миокардите и кардиосклерозе без артериальной гипертензии гипертрофия парциальная отсутствует). При ревматических пороках «сердечный» анамнез более продолжительный, чем при кардиосклерозе и тем более миокардите. Ритм галопа наблюдается чаще всего при миокардитах.

Особенно большие диагностические трудности возникают, когда в полости перикарда скапливается свободная жидкость (транссудат как одно из проявлений недостаточности кровообращения или экссудат при сопутствующем перикардите). Она маскирует мелодию и типичную для отдельных пороков конфигурацию сердца. Вместе с тем сердце приобретает вид трапеции (при рентгеноскопии); на кимограмме отмечается сглаживание (низкая амплитуда) зубцов по всему контуру сердца; на жесткой рентгенограмме контур может быть двойным (вокруг сердца образуется более светлая полоса затенения от жидкости). Нельзя игнорировать и обычных физических методов исследования. Значительные перемещения границ сердца в различных положениях тела (стоя, лежа на спине, на левом и правом боках) свидетельствуют о наличии свободной жидкости в перикарде; особенно демонстративно расширение сосудистого пучка при переходе из вертикального положения в горизонтальное. Сердечный толчок определяется внутрь от левой границы сердца; аналогичное явление может наблюдаться и при аневризме передней стенки сердца. Однако ЭКГ-симптоматика различна: при перикардите смещения отрезка RS–T зубца T конкорданты (вверх или вниз). Наконец, для перикардита свойственны симптомы сдавления верхней полой вены (цианоз и отеки лица, шеи, рук; высокое венозное давление). См. также Пороки сердца, Миокардит, Кардиосклероз.

КАРДИОМИОПАТИИ – патологические состояния миокарда, не укладывающиеся в рамки миокардита (нет текущего воспаления) и кардиосклероза. Основные проявления: ритм галопа за счет усиления III тона и систолический шум над верхушкой. На ЭКГ диффузные изменения. Возможны нарушения ритма. Сократительная способность миокарда снижена. См. также Миокардиодистрофия, Хегглина синдром.

КАРДИОСКЛЕРОЗ характеризуется избыточным образованием соединительной ткани в сердечной мышце. Наблюдается как следствие коронарного атеросклероза (атеросклеротический кардиосклероз), инфаркта миокарда (послеинфарктный очаговый кардиосклероз) и тяжелых затяжных форм миокардитов (ревматического, рецидивирующих инфекционно-аллергических, при склеродермии).

Основные клинические проявления: при атеросклеротическом, как правило, имеет место аортосклероз (акцент II тона и систолический шум над аортой, рентгенологические изменения). В остальном симптоматика однотипна: систолический шум над верхушкой, ослабление тонов (особенно при миокардитическом), увеличение размеров сердца, нарушения ритма, сердечная недостаточность.

КАРДИОСПАЗМ – функциональное нарушение проходимости кардия.

Основные проявления: дисфагия, срыгивание пищи, чувство давления за грудиной. Устраняется атропином и гипнозом, если нет органопатологии. См. также Баршоня–Тешендорфа синдром.

КАРДИО-ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ (Н. Боголепов) – мозговые расстройства, наблюдаемые при нарушениях сердечной деятельности.

Апоплектиформный или дисциркуляторный проявляется сосудистыми кризами с дисциркуляцией в вертебро-базиллярной или каротидной системе, иногда наблюдаются ишемические и геморрагические инсульты.

Эпилептиформный синдром возникает вследствие гипоксии и ревмоваскулитов; проявляется клоническими и тоническими судорогами, иногда с потерей сознания.

Онейрический синдром (при инфаркте миокарда) характеризуется иллюзорно-галлюцинаторными проявлениями («сон наяву»).

Синкопальный синдром проявляется внезапной потерей сознания (при синдроме Адамса–Стокса–Морганьи, пароксизмальной тахикардии и др.).

Мигренозный синдром: сердцебиение, озноб, дрожь, иногда судороги, головная боль (гемикрания), тошнота, рвота, потливость и в конце пароксизма полиурия.

Вестибулярный синдром проявляется болями в сердце, головокружением, «проваливаниями», «потемнением в глазах», тошнотой, рвотой, брадикардией, дезориентацией, гипотонией, гипотермией, бледностью, усиленной кишечной перистальтикой (урчанием в животе).

Диэнцефало-кардиальный синдром: приступы болей в области сердца, вазомоторные расстройства, потливость, полиурия, озноб, артериальная гипертензия.

Кардиофобический синдром: ощущение страха надвигающейся катастрофы при очередном сердцебиении, экстрасистолии и других расстройствах сердечной деятельности.

КАРЛИКОВЫЙ РОСТ (меньше 130 см у мужчин и 120 см у женщин) бывает пропорциональный и непропорциональный.

Пропорциональный: гипофизарный (сочетается с половым недоразвитием), после тяжелых общих заболеваний и голодания в детстве.

Непропорциональный нанизм: рахит, мукополисахаридозы, при болезнях Дауна (сочетается с умственным недоразвитием) и Кашина–Бека. Нанизм при кретинизме (см.).

КАРЛИНГА ЯЗВА – острая язва желудка или двенадцатиперстной кишки как осложнение тяжелых ожогов.

КАРТАГЕНЕРА СИНДРОМ – хронический легочный инфильтрат с эозинофилией. См. также Леффлера синдром.

КАРЦИНОИД – разновидность раковой опухоли; бывает метастазирующий и неметастазирующий. Поражает главным образом тонкий кишечник, реже – толстый. Может локализоваться также в желудке, желчном пузыре, печени, поджелудочной железе, матке, яичниках, предстательной железе, бронхах (аденома бронха) и т. д. Клиника различна в зависимости от локализации опухоли и ее характера. См. также Карциноидный синдром.

КАРЦИНОИДНЫЙ СИНДРОМ – хронический «энтерит», вегетативные явления (приливы крови и цианоз лица, шеи, груди; ощущение жара, головокружение, чувство голода), аллергические сыпи на коже и бронхиальная астма, а также фиброзный вальвулит трехстворчатого и полулунных клапанов легочной артерии. Обусловлен избыточной продукцией серотонина карциноидом. См. также Гедингера синдром, Карциноид.

КАСОНИ (Кацони, Казони) **РЕАКЦИЯ** – повышенная чувствительность кожи к эхинококковому аллергену (при внутрикожном введении). Используется для диагностики эхинококкоза.

КАТЦЕНШТЕИНА СИМПТОМ – снижение артериального давления после пережатия бедренной артерии указывает на слабость миокарда (у здоровых лиц артериальное давление повышается).

КАХЕКСИЯ – резкое исхудание и общее истощение организма – может быть следствием голодания (алиментарная дистрофия), хронических интоксикаций (мышьяк, свинец, ртуть, фтор), тяжелых общих заболеваний (туберкулез, сифилис третичный, злокачественные опухоли, коллагенозы, цирроз печени, сердечная недостаточность в дистрофической стадии,

нарушения пищеварения, стеноз пищевода и привратника желудка и др.), а также эндокринопатий (гипофизарная, тиреотоксическая, при аддисоновой болезни и сахарном диабете). См. также Кахексия диэнцефало-гипофизарная.

КАХЕКСИЯ ДИЭНЦЕФАЛО-ГИПОФИЗАРНАЯ (болезнь Симмондса) является следствием повреждения гипоталамуса и передней доли гипофиза. Недостаточность передней доли гипофиза может возникнуть при опухолях, травмах (перелом основания черепа), нарушениях кровообращения (тромбоз, эмболия), сифилисе, туберкулезе, после осложненных родов (Шихена синдром), при церебральном атеросклерозе с преимущественным поражением межучного мозга.

КАШИНА–БЕКА БОЛЕЗНЬ (уровская болезнь, эндемический деформирующий остеоартроз) характеризуется дегенеративными и некробиотическими изменениями суставных поверхностей костей.

Основные клинические проявления: деформация суставов, прекращение (или замедление) роста пораженных костей, если заболевание началось в периоде роста. Поражения строго симметричны и обычно множественны (мелких и крупных суставов верхних и нижних конечностей). Боли в суставах не выражены, что отличает болезнь Кашина–Бека от артритов. Встречается главным образом в Восточной Сибири (по реке Уров), на Дальнем Востоке, в Северном Китае и Северной Корее.

КВЕЙМА ПРОБА – внутрикожное введение саркоидозного антигена с целью диагностики саркоидоза. При положительной реакции через несколько недель образуется гранулема типичного строения.

КВИКА (Квика–Пытеля) **ПРОБА** используется для определения антитоксической функции печени. После приема внутрь 4,0-6,0 бензойнокислого натрия злооовый человек за 4 ч выделяет с мочой в виде гиппуровой кислоты 88% бензойнокислого натрия. При печеночной недостаточности процент выделения значительно ниже.

КВИКА ПРОТРОМБИНОВОЕ ВРЕМЯ см. Протромбиновое время Квика.

КВИНКЕ ОТЕК – ограниченный аллергический («ангионевротический») отек (чаще лица, шеи, гортани). Причины: пищевые аллергены, охлаждение, запахи и др. В тяжелых случаях может наступить асфиксия от отека гортани. См. также Аллергия.

КВИНКЕ ПСЕВДОКАПИЛЛЯРНЫЙ ПУЛЬС – пульсация артериол у больных, страдающих недостаточностью аортального клапана. Заметна лучше всего при давлении бесцветным стеклом на губу или пальцем на ноготь. Давление должно быть равномерным.

КЕННОНА СИНДРОМ – артериальная гипертензия, гипергликемия и лейкоцитоз, наблюдающиеся при боли, асфиксии или эмоциональном возбуждении в результате гипердреналинемии.

КЕРА СИМПТОМ – болезненность при надавливании в месте соединения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой (точка Кера). Наблюдается при холецистите.

КЕРВЕНА ТИРЕОИДИТ (подострый тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит, острый негнойный тиреоидит, псевдотуберкулезный тиреоидит) характеризуется острым началом заболевания, болями и увеличением щитовидной железы, повышением температуры тела, СОЭ. Вначале может наблюдаться гипертиреоз, позже – переходящий гипотиреоз.

КЕРЛИ ЛИНИИ – горизонтальные линейные затенения на рентгенограмме легких (обычно над правым реберно-диафрагмальным синусом). Наблюдаются при гипертензии в малом круге кровообращения. Связывают с утолщением и уплотнением межлобулярных щелей.

КЕРНИГА СИМПТОМ – болезненность, а в выраженных случаях и невозможность разогнуть ногу в коленном суставе, если она согнута в тазобедренном. Один из характерных признаков менингита. См. также Брудзинского симптомы.

КЕССОННАЯ БОЛЕЗНЬ развивается у кессонщиков при быстром переходе от повышенного давления в кессоне к нормальному (атмосферному).

Основные клинические проявления: алгический синдром (оссальгия, полиатральгия, миальгия, полиневралгия, цефальгия), меньеровский симптомокомплекс (головная боль, головокружение, шум в ушах, рвота) и в тяжелых случаях газовая эмболия с преимущественным поражением центральной нервной системы (параличи).

КЕНИГА БОЛЕЗНЬ см. Остеохондроз расслаивающий.

КИАРИ БОЛЕЗНЬ – облитерирующий эндофлебит печеночных вен. В результате постепенного сужения просвета печеночных вен развивается симптомокомплекс портальной гипертензии. Одновременно с этим происходят дистрофические процессы в печени и разрастание соединительной ткани. Печень становится больше в размерах, полнокровна. Иногда увеличивается и селезенка. Отмечается небольшая желтуха. При присоединении тромбоза пораженных вен появляются такие грозные осложнения, как кровотечение из расширенных вен пищевода, закупорка мезентериальных вен и острая печеночная недостаточность (см. Гепатаргия). См. также Бадда–Киари синдром.

КИММЕЛЬШТИЛА–УИЛСОНА СИНДРОМ (диабетический гломерулосклероз) характеризуется протеинурией, нефротическим синдромом, артериальной гипертензией и в конечной стадии почечной недостаточностью. С появлением гломерулосклероза тяжесть диабета уменьшается. Наряду с поражением почек нередко развиваются ретинопатия, ангиопатии мелких сосудов ног с трофическими расстройствами.

КИСЕЛЯ–ДЖОНСА–НЕСТЕРОВА КРИТЕРИИ РЕВМАТИЗМА см. Ревматизм.

КИШЕЧНАЯ ЛИПОДИСТРОФИЯ (болезнь Уиппла) характеризуется схваткообразными болями в животе, частыми жировыми испражнениями (см. Стеаторея), глосситом, полиартритом, мягкими тестоватцами отеками, увеличением печени и селезенки, гипохромной анемией (иногда гиперхромной). Патологоанатомически: хронический язвенный энтерит, жировая инфильтрация стенки кишки, увеличение мезентериальных лимфоузлов. Течение прогрессирующее.

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ – затруднение (частичная непроходимость) или полное прекращение перемещения содержимого кишечника в естественном направлении. Причины: заворот, узлообразование, инвагинация и ущемление (при грыжах) кишечника; паралитическое состояние кишечника при перитоните, инфаркте брыжейки; закупорка (опухоли, кишечные паразиты, каловые камни, инородные тела) и стриктура кишечника.

Основные клинические проявления: боли в животе, задержка стула и газов (возможен остаточный стул), рвота, метеоризм (вначале бывает локальный выше места препятствия – симптом Валя), видимая перистальтика при obturационной и отсутствие ее (аускультативно) при паралитической. В запущенных случаях появляются каловая рвота, перитонит. Рентгенологически – чаши Клойбера. См. также Абдоминальные боли, Живот острый.

КЛЕРКА–ЛЕВИ–КРИСТЕСКО СИНДРОМ см. Вольффа–Паркинсона–Уайта синдром.

КЛИК-СИНДРОМ ПАПИЛЛЯРНЫЙ см. Пропалса митрального клапана синдром.

КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ возникает при патологическом течении климакса (климактерия). Основные проявления: нервно-психические расстройства (раздражительность, бессонница, чувство страха, депрессия и др.), сердечно-сосудистые нарушения функционального характера (мигрень, парестезии, потливость, приливы, экстрасистолия, артериальная гипертензия) и эндокринные симптомы (нарушения цикличности менструаций, менопауза).

КЛИШЕЛЯ–ТРЕНОНЕ–ВЕБЕРА СИНДРОМ (остеогипертрофический варикозный невус, гипертрофическая гемангиоэктазия) характеризуется чаще всего односторонним пороком развития сосудов конечности. Основные проявления: гемангиомы, гиперплазия мягких тканей и костей, отеки, трофические язвы. Следует дифференцировать с варикозным расширением вен.

КЛОЙБЕРА ЧАШИ – многочисленные горизонтальные уровни (транссудат) в тонком кишечнике при кишечной непроходимости.

КЛОНОРХОЗ – гельминтоз, обусловленный паразитированием китайской двуустки в желчных и панкреатических ходах. Основные клинические проявления: субиктеричность, увеличение печени, эозинофилия, хронический панкреатит. Иногда застойная желтуха, гнойный ангиохолит и цирроз печени. См. также Гельминтозы.

КОАГУЛОПАТИИ – геморрагические диатезы, обусловленные нарушениями свертывания крови: гемофилия, гемофилоидные состояния, гипо- и афибриногенемия. См. также Фибринолитическая пурпура.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ – врожденное сужение аорты (дуги, перешейка).

Характеризуется поздним систолическим шумом во втором межреберье у правого края грудины или во втором-третьем межреберьях по левому краю грудины. Шум определяется в яремной ямке, на сонных и подключичных артериях, а также в межлопаточной области на уровне II–V грудных позвонков. Диастолический шум выслушивается в случаях сочетания с недостаточностью клапанов аорты, а также при осложнении аневризмой ее восходящего отдела. Артериальная гипертензия выше места сужения: в плечевых артериях систолическое давление выше, чем в бедренных (в норме ниже на 20–30 мм рт. ст.); узурсы задних нижних краев IV–VIII ребер от гипертензии в межреберных артериях (выявляются рентгенологически); гипертрофия левого желудочка; расширение восходящей аорты.

Осложнения: аневризма и разрыв аорты, мозговые геморрагии, эндокардит. Может сочетаться с открытым боталловым протоком.

КОКЦИДИОМИКОЗ (кокцидиоидоз, долинная лихорадка, ревматизм пустынь) – грибковое заболевание; первичное инфицирование проявляется лихорадкой, артралгиями, периартритом, узловатой эритемой, пневмонией.

Вторичный кокцидиоидоз протекает обычно по типу туберкулеза легких – очаги и инфильтраты в легких, увеличены медиастинальные лимфоузлы, каверны, плеврит. Могут поражаться другие органы и системы за исключением желудочно-кишечного тракта.

Для распознавания используются микологические, серологические и аллергологические (внутрикожные пробы) исследования.

КОЛИБАКТЕРИОЗЫ – заболевания, вызываемые *bact. coli*: цистит, пиелит, холецистит, энтерит, сепсис.

КОЛИКА КИШЕЧНАЯ характеризуется преходящими схваткообразными спазматическими разлитыми болями в животе. Наблюдается при энтероколите, терминальном илеите, неспецифическом язвенном колите, сатурнизме, гельминтозах, кишечной дискинезии, дивертикулёзе кишечника, кишечной липодистрофии, болезни Шенлейна–Геноха, узелковом периартериите, периодической болезни, порфирии, сухотке спинного мозга. Слизистая колика. Дизентерия.

В отличие от острого живота мышечная защита отсутствует, не бывает коллапса, задержки стула и газов (характерно для кишечной непроходимости). В противоположность инфаркту брыжейки и перитониту кишечник находится не в паралитическом, а в спастическом состоянии.

Почечная, печеночная и аппендикулярная колики имеют определенную локализацию (по крайней мере в начале приступа), соответствующую расположению пораженного органа. Кроме того, при почечной колике наблюдается типичная иррадиация в наружные половые органы и нередко дизурические явления. У больных печеночной коликой боли отдают в правую лопатку и область молочной железы.

При дизентерии и неспецифическом язвенном колите отмечаются примесь крови в кале и тенезмы. Эти симптомы являются достаточным поводом для специальных исследований – бактериологических в первом случае и ректороманоскопии во втором.

Для свинцовой колики характерны чередования кишечных спазмов и атоний, что определяется рентгенологически. Спазмированы дистальные, атоничны проксимальные отрезки желудочно-кишечного тракта. Во время приступа повышается артериальное давление. Порфкринурия. В моче определяется повышенное содержание свинца (больше 0,04 мг/л). Со стороны крови отмечаются анемия, ретикулоцитоз, базофильная пунктация эритроцитов (больше 15 на 10 000). Встречается ослабление пульсации артерий ног. Хронические запоры, не поддающиеся действию слабительных средств. Свинцовые полиневрит и энцефалопатия. Гепатит. В анамнезе длительный контакт со свинцом (чаще всего профессиональный).

Болезнь Шенлейна–Геноха распознается на основании характерных геморрагических высыпаний на коже без снижения количества тромбоцитов в крови. Абдоминальной пурпуре часто сопутствуют полиартрит и гематурия (в тяжелых случаях нефрит).

Слизистая колика распознается на основании характерных результатов копрологического исследования – отсутствие патогенной микрофлоры, наличие эозинофилов и кристаллов Шарко–Лейдена в слизистых пленках, выделяемых с калом.

На основании обнаружения кишечных паразитов и их яиц в кале, порфирина в моче,

большого количества непереваренного жира в испражнениях можно поставить диагноз: гельминтоз, норфирия и кишечная липодистрофия соответственно. Терминальный илеит и дивертикулез распознаются на основании главным образом данных рентгенологического исследования. Атаксия, отсутствие коленных рефлексов и синдром Аргайлла Робертсона характерны для сухотки спинного мозга. См. также Абдоминальные боли, Живот острый и отдельные заболевания.

КОЛИНЭ–КАПЛАНА СИНДРОМ см. Каплана синдром.

КОЛИТ – воспаление слизистой оболочки толстого кишечника. Основные клинические проявления: боли по ходу толстого кишечника, частый стул (с выделением слизи, иногда крови), общие расстройства в зависимости от причины.

Этиология: бактериальная и амебная дизентерия, балантидиаз, лямблиоз, гельминтозы; ахилические колиты, медикаментозные, аллергические, токсические (например, при уремии).

Не следует смешивать с дискинезиями толстого кишечника, в частности нейроэндокринными нарушениями моторики толстого кишечника и диспепсиями. См. также Тифлит, Сигмоидит, Энтероколит, Спру, Целиакия, Стеаторея, Диспепсия, Понос, Туберкулез кишечника, Кишечная липодистрофия.

КОЛИТ ЯЗВЕННЫЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ проявляется поносом с примесью крови и слизи в кале, тенезмами и схваткообразными болями в животе. Окончательное распознавание возможно при ректороманоскопии. Может осложняться кишечным кровотечением, перфоративным перитонитом, кишечной непроходимостью, образованием абсцесса.

КОЛЛАГЕНОЗЫ – системные заболевания соединительной ткани аутоиммунного генеза: системная красная волчанка, системная склеродермия, дерматомиозит и узелковый периартериит. Отличаются клиническим полиморфизмом и нередко прогрессирующим течением. Могут протекать латентно в виде органопатологии, а также остро. См. отдельные заболевания.

КОЛЛАПС – острая сосудистая недостаточность – характеризуется резким снижением артериального давления, бледностью, холодным потом, адинамией и потерей сознания.

Наблюдается при быстром (критическом) снижении температуры у больных с лихорадочными заболеваниями, при больших острых кровопотерях (внутренних!), острых тромбоэмболических процессах (инфаркт миокарда, инфаркт легкого и др.), острым животе, передозировке гипотензивных средств (особенно быстродействующих), синдроме солевого истощения, анафилактическом шоке. Ортостатический коллапс при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное (после длительного пребывания в постели; после приема ганглиоблокаторов). См также Обморок.

КОЛЛЕРА ПРОБА основана на способности викасола, введенного парентерально, повышать уровень протромбина крови при механических желтухах, не сопровождающихся серьезными поражениями печеночной паренхимы. При ахолии викасол не всасывается в кишечнике, что ведет к снижению протромбинообразования. После внутривенного введения 10 мг викасола протромбин повышается через сутки не менее чем на 30%. В случаях, когда протромбин не меняется, повторно вводят в вену 20 мг или внутримышечно 40 мг викасола. Отсутствие нормализации протромбина свидетельствует о тяжелом поражении паренхимы печени. Проба производится только при низком исходном уровне протромбина (ниже 70%).

КОМА характеризуется глубоким торможением коры головного мозга и подкорки, в результате чего развивается глубокий сон (сопор) при наличии прекомы, а при коме – бессознательное состояние и полная арефлексия.

Этиологические формы: диабетическая (гипергликемия, ацетонурия, запах ацетона изо рта); гипогликемическая (гипогликемия), печеночная (печеночный запах изо рта, желтуха, увеличена печень, гипербилирубинемия, билирубинурия, геморрагии); уремическая (азотемия, запах мочи изо рта, удельный вес мочи понижен, геморрагии, шум трения перикарда, фибриллярные подергивания); апоплексическая (гемиплегия и другие проявления очаговой мозговой патологии); малярийная (увеличена селезенка); эклампсическая; эпилептическая (после судорожного припадка); надпочечниковая (гипогликемия, бронзовая кожа); тиреотоксическая (зоб, пучеглазие); гипотиреоидная (плотные отеки кожи); анемическая (кровопотеря, гемоглобинурия, эритропения); хлоропеническая (после длительных рвоты,

поноса); алкогольная (запах алкоголя изо рта); угарная (розовая окраска кожи, СО в крови).

КОНИОТУБЕРКУЛЕЗ см. Силикотуберкулез.

КОННА СИНДРОМ см. Альдостеронизм.

КОНОВАЛОВА БОЛЕЗНЬ см. Вильсона–Коновалова болезнь.

КОНЧАЛОВСКОГО СИМПТОМ см. Румпеля–Леде–Кончаловского симптом.

КОПРОЛИТЫ – каловые камни; могут быть причиной частичной или полной непроходимости кишечника, образования пролежней и сужений кишечника. Распознавание рентгенологическое; большие камни могут прощупываться.

КОПРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ. *Замедленная эвакуация* (запор): кал плотный, при колоспазме – «овечий», темно-коричневый, реакция щелочная.

Ускоренная эвакуация (при ахилиях, например): кал неоформленный, желтый, реакция щелочная; много непереваренных мышечных волокон, клетчатки и крахмала; у больных панкреатической ахилией, кроме того, содержится большое количество нейтрального жира в результате чего испражнения при-, обретают своеобразный маслянистый вид; при колите – слизь, лейкоциты, эпителий (при язвенном – свежая кровь).

Ахолический синдром: кал неоформленный, кашицеобразный, белый или глинистый, реакция кислая, стеркобилина нет, много жирных кислот и мыл. Наблюдается при внутрипеченочном и внепеченочном холестазах.

КОРОВНИКОВА БОЛЕЗНЬ (синдром) – спленомегалия с субтпомбоцитозом и гастроэнтероррагиями. Основные клинические проявления: спленомегалия, гиперспленизм и желудочно-кишечные кровотечения без признаков геморрагического диатеза.

КОРОНАРИТ – воспаление коронарных артерий сердца – наблюдается при ревматизме, узелковом периартериите, миокардите– Абрамова–Фидлера, синдроме Хортона Магата–Брауна, сифилисе, острых инфекциях. Основные проявления: постоянные боли в области сердца; ЭКГ-изменения. Может осложняться инфарктом миокарда. См. также Коронарная недостаточность.

КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ характеризуется ишемией миокарда. Может быть следствием коронаросклероза, коронароспазма, коронарита и чрезмерной потребности миокарда в кислороде (приступ пароксизмальной тахикардии, физическое перенапряжение, стрессовые ситуации).

Основные клинические проявления: болевые ощущения в области сердца с иррадиацией в левую руку, лопатку, шею, челюсть. Иногда в местах иррадиации боль ощущается сильнее, чем в области сердца. Болевой синдром отличается большой динамичностью (усиление при физической нагрузке, волнениях, неблагоприятных метеорологических условиях; облегчение наступает после применения коронаролитических средств).

Различают острую коронарную недостаточность (неосложненная – стенокардия, осложненная – инфаркт миокарда) и хроническую. Для распознавания используется электрокардиография (дискордантное смещение отрезка S–Г, двуфазный с первой отрицательной фазой зубец Т). Комплекс QRS претерпевает существенные изменения только при инфаркте. ЭКГ-патология не патогномична для коронарной недостаточности. Большое диагностическое значение имеют наблюдения в динамике.

Коронарную недостаточность необходимо дифференцировать с шейно-грудным радикулитом, плекситом, левосторонним сухим плевритом, перикардитом.

КОРОНАРОСКЛЕРОЗ – поражение атеросклеротическим процессом коронарных сосудов. Проявляется хронической коронарной недостаточностью (боли в области сердца, ЭКГ-изменения) и стенокардией. Часто осложняется инфарктом миокарда, кардиосклерозом атеросклеротическим, сердечной недостаточностью, аритмиями.

КОРОТКОВА МЕТОД измерения артериального давления см. Сфигмоманометрия.

КОРРИГАНА БОЛЕЗНЬ – ревматическая недостаточность аортального клапана. См. Ходжсона болезнь.

КОРРИГАНА СИМПТОМ – высокий скачущий пульс при аортальной недостаточности.

КОРУНДОВОЕ ЛЕГКОЕ – разновидность алюминоза (см).

КОСТНЫЕ ДЕФЕКТЫ (точнее: дефекты в костях), кроме собственно заболеваний костей, наблюдаются при метастазах злокачественных опухолей (чаще всего простаты,

молочной железы, почек, бронхов, щитовидной железы), миеломной болезни, лимфогранулематозе, болезни Гоше, болезни Нимана–Пика, болезни Крисчена–Шюллера, саркоидозе, микозах, гиперпаратиреозе, ретикулосаркоме костей. См. также Переломы костей патологические.

КОХА ФЕНОМЕН (проба, реакция) – повышенная чувствительность к туберкулину, введенному подкожно. Используется только в условиях стационара для распознавания туберкулеза в случаях, когда пробы Пирке и Мангу не дают отчетливых результатов.

«КОШАЧЬЕ МУРЛЫКАНИЕ» см. Диастолическое дрожание, Систолическое дрожание.

КОШУА–ЭППИНГЕРА–ФРУГОНИ СИНДРОМ – хронический рецидивирующий тромбоз воротной вены. Характеризуется лихорадкой, асцитом, желудочно-кишечными кровотечениями и гепатоспленомегалией. См. также Пилетромбоз.

КРАПИВНИЦА может быть следствием укусов насекомых, проявлением пищевой и медикаментозной аллергии, глистной инвазии, лямблиоза и др. Возникает у лиц с наследственным предрасположением к аллергии. Основные признаки: появление на коже зудящих волдырей, напоминающих ужаление крапивой. Волдыри быстро появляются и бесследно исчезают.

КРЕАТИНУРИЯ – креатин в моче (норма до 100 мг/сут) нарастает при беременности, в период лактации, при избыточном употреблении мяса, при поражениях мышц (дерматомиозит, мышечные дистрофии), ожогах, острых лихорадочных заболеваниях, углеводном голодании, судорогах (столбняк, тетания), диабете, тиреотоксикозе, юксовско-сартланской болезни.

КРЕНИГА ПОЛЯ – участки надплечий с ясным перкуторным звуком. При верхушечном легочном процессе (инфильтрация, фиброз, плевральные наслоения, ателектаз верхушечного сегмента) поле Кренига исчезает (перкуторный звук становится тупым) или значительно суживается (меньше 3 см).

КРЕПИТАЦИЯ – разновидность альвеолярных хрипов, выслушиваемых только в конце глубокого вдоха. Наблюдается при инфильтрации и гиповентиляции легочной паренхимы, застойных явлениях в легких. Гиповентиляционная субкрепитация встречается не только при патологическом нарушении проходимости воздухоносных путей (субателектаз, пневмосклероз). В нижних отделах легких и на верхушках, не являясь признаком легочной патологии, она, как правило, выслушивается при первых глубоких вдохах (затем исчезает) особенно у стариков и ослабленных больных. См. также Хрипы.

КРЕТИНИЗМ – физическое и умственное недоразвитие в результате врожденного отсутствия деятельности щитовидной железы. См. также Карликовый рост.

КРИСЧЕНА–ШЮЛЛЕРА (Ханда–Крисчена–Шюллера) **БОЛЕЗНЬ** – распространенные ретикулосантоматоз, проявляется гиперхолестеринемией, сплено- и гепатомегалией, несхаранным диабетом, прогрессирующим пучеглазием (односторонним) и очаговым разрушением плоских костей (отложения липидов).

Клинические формы: 1) Леттерера с высокой лихорадкой и небольшими отложениями липидов; 2) Зиве с амилоидозом печени и селезенки, амилоидным нефрозом; 3) липоидно-меланиновый ретикулез; 4) эозинофильная гранулема костей (болезнь Таратынова). Диагноз гистологический, осуществляется прижизненно на основании пункционной биопсии.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЕ наблюдается при язвенной болезни, эрозивном и коррозивном гастритах, опухолевом распаде и полипозе, туберкулезе и сифилисе, изъязвлениях дивертикулов, диафрагмальной грыже, портальной гипертензии, синдроме Меллори–Вейсса, а также геморрагических диатезах. При язвенных процессах может быть спровоцировано ацетилсалициловой кислотой, бутадионом, кортикостероидами.

Острое кровотечение распознается на основании кровавой рвоты или мелены (дегтеобразного кала). При хроническом развивается гипохромная микроцитарная железодефицитная анемия, в кале обнаруживают скрытую кровь.

Причина уточняется рентгенологическим и эндоскопическим исследованиями с использованием в случае необходимости гастробиопсии. На портальную гипертензию указывают венозные коллатерали на животе и груди, спленомегалия и асцит; печень может быть увеличена при внутри- и послепеченочном блоке. См. также Кровотечение пищеводное,

Кровотечение кишечное.

КРОВОТЕЧЕНИЕ КИШЕЧНОЕ встречается у больных язвой двенадцатиперстной кишки и неспецифическим язвенным колитом, при опухолях, полипозе и туберкулезе, брюшном тифе и дизентерии, болезни Крона, язвенных дивертикулитах, инвагинации и инфаркте кишечника, геморрое, трещинах заднего прохода и геморрагических диатезах.

Острое кишечное кровотечение характеризуется дегтеобразным жидким стулом (при кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта) или появлением алой крови в испражнениях, что указывает на кровотечение из нижних отделов, но не исключает и высоких при быстром пассаже содержимого кишечника. Острая постгеморрагическая анемия. Для хронических кровотечений характерны – скрытая кровь в кале и гипохромная железодефицитная анемия. Топическая диагностика основывается на данных рентгенологического и эндоскопического исследований. При инвагинации и инфаркте кишечника развивается тяжелая клиника острого живота и кишечной непроходимости. См. также Кровотечение желудочное.

КРОВОТЕЧЕНИЕ МАТОЧНОЕ, кроме гинекологических заболеваний, наблюдается при геморрагических диатезах (см.).

КРОВОТЕЧЕНИЕ НОСОВОЕ, кроме местных причин, может возникать при геморрагических диатезах, артериальной гипертензии, синдроме Вегенера или быть викарным при задержке месячных.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПИЩЕВОДНОЕ может возникать у больных, страдающих такими болезнями пищевода, как пептическая язва, дивертикулы, опухоли, варикозное расширение вен при портальной гипертензии, а также в случаях прорыва аневризмы аорты в пищевод (катастрофическое профузное смертельное кровотечение), при грыже пищеводного отверстия диафрагмы и синдроме Меллори–Вейсса.

Для установления локализации и причины кровотечения прибегают к рентгенологическому и эндоскопическому исследованиям не только пищевода, но и желудка, так как по характеру рвотных масс не всегда удается дифференцировать пищеводное и желудочное кровотечения. При пищеводном кровотечении в результате попадания крови в желудок рвотные массы могут иметь цвет кофейной гущи, что отмечается и при желудочных кровоизлияниях.

Острые кровопотери наблюдаются обычно у больных с аневризмой аорты и портальной гипертензией. Хронические протекают скрытно и могут быть причиной железодефицитной анемии; при этом в кале обнаруживают скрытую кровь. См. также Кровотечение желудочное.

КРОВОХАРКАНИЕ может быть следствием разрыва, тромбоза и эмболии сосудов, а также диалеза эритроцитов при повышенной проницаемости их стенок. Во многих случаях встречаются различные сочетания сосудистой патологии легких и бронхов.

Разрывы сосудистых стенок наблюдаются в очагах некроза (туберкулез, рак, абсцесс, инфаркт). Нередко образуются аневризматические и варикозные расширения с последующими истончениями и разрывами стенок (бронхоэктазы, хроническая пневмония и пневмосклероз, инородные тела; геморрагические вазопатии). Образованию и разрыву сосудистых аневризм способствуют гипертензии в малом круге кровообращения, местные затруднения кровотока (при очаговых пневмосклерозах, к примеру) и анатомическая неполноценность сосудов (вазопатии). Аневризма аорты может вскрываться в трахею, бронхи и легочную паренхиму; при этом смертельному кровотечению нередко предшествует сравнительно небольшое кровохарканье.

Повышенная проницаемость сосудов наблюдается при острых пневмониях (крупозная, вирусные), а в сочетании с тромбозом имеет место при аллергических васкулитах и прежде всего у больных ревматизмом, узелковым периартериитом, синдромами Вегенера и Гудпасче. Аллергическим васкулитам свойственны микроинфаркты и некротические изменения в легких (образуются небольшие тонкостенные полости). Эмболии с последующим развитием инфарктов (при септических эмболиях образуются гнойники) встречаются у больных тромбофлебитами, а также при тромбообразовании в правых полостях сердца (тяжелая сердечная недостаточность, тромбоэндокардит, мерцательная аритмия). Тромбоэмболические осложнения в легких отмечаются при тромбоцитозах. Кровохарканье может быть одним из

проявлений геморрагического диатеза, обусловленного тромбоцитопенией или тромбоцитопатией. Следует упомянуть и о синдроме Силена–Геллерштедта (см.).

Характер и размеры кровохарканья не имеют решающего диагностического значения. Однако нельзя не отметить, что наиболее значительные легочные кровотечения наблюдаются при разрывах крупных сосудов (вплоть до аорты, о чем также следует помнить). Они иногда провоцируются сильным кашлем. В противоположность этому тромбоэмболические кровохарканья вызывают кашель.

Даже однократное кровохарканье, а также наличие скрытой крови в мокроте требуют выяснения причины. Для поисков микобактерий и раковых клеток необходимо посылать в лабораторию не сгустки крови, а мокроту без значительных примесей крови. Тщательное рентгенологическое обследование зачастую имеет решающее значение в распознавании анатомического субстрата кровохарканья, но не его сущности.

Нельзя игнорировать и обычных физических методов исследования. При выявлении катаральных явлений в нижних отделах легких после легочного кровотечения не исключается возможность аспирационной пневмонии. В подобных случаях следствие ошибочно может быть принято за причину. Кстати, ателектазы также иногда возникают в результате кровотечения (обтурация бронхов сгустками крови). Динамические наблюдения решают диагностические сомнения. Быстрые (в течение 7–10 дней) ликвидация пневмонических явлений и восстановление проходимости бронхов – доказательства в пользу аспирационного (и воспалительного) характера их. Туберкулезная диссеминация и тем более раковые ателектазы отличаются значительной стойкостью.

При отсутствии изменений в легких и внелегочной патологии, которой можно было бы объяснить кровохарканье (кровотечение), необходимо прибегнуть к тщательному ЛОР-обследованию и бронхоскопии. Если и после этого не будет установлен источник кровотечения, понадобится динамическое наблюдение за больным.

Массивное гигиеводное и желудочное кровотечение может симулировать легочное. Напротив, при заглатывании крови, выделяющейся из легких, иногда возникает кровавая рвота и появляется кровь в кале – обстоятельства, требующие внимательного изучения в каждом случае.

КРОНА БОЛЕЗНЬ см. Илеит терминальный.

КРСТ-СИНДРОМ – сочетание кальциноза кожи (К), синдрома Рейно (Р), склеродактилии (С) и телеангиэктазий (Т). См. также Склеродермия системная, Тибьержа–Вейссенбаха синдром.

КРУКЕНБЕРГА ОПУХОЛЬ – метастазы в яичники при раке с первичной локализацией опухоли в желудочно-кишечном тракте.

КРЫМОВА СИМПТОМ – болезненность при пальпации наружного отверстия пахового канала пальцем. Положителен при аппендиците.

КРЮВЕЛЬЕ БОЛЕЗНЬ см. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

КРЮВЕЛЬЕ-БАУМГАРТЕНА СИНДРОМ – цирроз печени, сочетающийся с большой портальной гипертензией (обширные коллатерали – «голова медузы»; реканализация пупочной вены – венозные шумы).

Крювелье–Баумгартена болезнь – незаращение пупочной вены и недоразвитие воротной вены (вены живота расширены, венозный шум над ними). Селезенка увеличена. См. также Циррозы печени.

КСАНТОМАТОЗ – нарушение липидного обмена, характеризующееся отложением холестерина в коже (ксантомы), мышцах и внутренних органах. См. также Липоидозы, Узелки подкожные.

КУКОВЕРОВА СИМПТОМ см. Сиротинина–Кукуверова симптом.

КУЛИ БОЛЕЗНЬ см. Талассемия.

КУ-ЛИХОРАДКА (риккетсиоз Бернета, болезнь Деррика–Бернета) может протекать по типу пневмонии, гриппа, менингоэнцефалита, гепатита. Диагноз: реакции гемагглютинации и связывания комплемента выпадают положительными через 2 нед от начала заболевания, а внутрикожная проба – через 3–5 дней.

КУМБСА РЕАКЦИЯ – агглютинация эритроцитов антиглобулиновой сывороткой.

Различают прямую и непрямую реакцию Кумбса. При прямой используются эритроциты больного, при непрямой – эритроциты донора, предварительно обработанные сывороткой исследуемого больного.

Положительная реакция Кумбса наблюдается у больных аутоиммунными гемолитическими анемиями (например, при болезни Гайема–Видаля).

КУМБСА ШУМ – диастолический шум над верхушкой сердца при относительном митральном стенозе. Может выслушиваться у больных с недостаточностью двустворчатого клапана, незаращением боталлова протока и дефектом межжелудочковой перегородки. Относительный стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия наблюдается при дефекте межпредсердной перегородки.

КУНДРАТА СИНДРОМ – генерализованная лимфосаркома (лимфосаркоматоз).

КУРВУАЗЬЕ (Террье–Курвуазье) **СИМПТОМ** – прощупывание увеличенного желчного пузыря при прекращении оттока желчи по общему желчному протоку (обычно при раке головки поджелудочной железы и фатерова соска, а также водянке желчного пузыря). При раке сочетается с желтухой.

КУРЛОВА ОРДИНАТЫ – размеры печени, определяемые перкуторно по правой среднеключичной, срединной передней линии и левой реберной дуге, начиная от срединной. В норме равны в среднем 9, 8 и 7 см соответственно. При определении высоты печеночной тупости по срединной линии верхней точкой служит пересечение ее с горизонтальной линией, соединяющей нижние границы легких (обычно на уровне 6 ребра).

КУССМАУЛЯ СИМПТОМ – набухание яремных вен при вдохе. Наблюдается у больных, страдающих перикардитом и опухолями средостения.

КУССМАУЛЯ–МЕЙЕРА БОЛЕЗНЬ см. Узелковый периартериит.

КУШЕЛЕВСКОГО СИМПТОМ – появление боли в крестце при давлении на таз сбоку или на гребни подвздошных костей спереди назад. Наблюдается при сакроилеите.

КУШИНГА БОЛЕЗНЬ см. Иценко–Кушинга болезнь.

КЭБОТА КОЛЬЦА – остатки ядер в дегенеративных эритроцитах. См. также Жолительца.

ЛАМБЛИНГА СИНДРОМ – нарушения питания (поносы, истощение), анемия, гипопроотеинемия и отеки, возникающие после гастроэктомии.

ЛАНГГАНСА КЛЕТКИ – одна из разновидностей гигантских клеток диаметром до 300 мк. Отличаются периферическим расположением округлых ядер. Характерны для продуктивных форм туберкулеза (в частности лимфатических узлов). Специфичность их относительна, так как встречаются и при других поражениях (например, сифилитических).

ЛАПАРОСКОПИЯ (перитонеоскопия) – осмотр брюшной полости и органов, находящихся в ней, с помощью лапароскопа, вводимого через троакар. Может сочетаться с пункционной биопсией:

ЛАЭННЕКА АТРОФИЧЕСКИЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ : безжелтушный с портальной гипертензией. См. Циррозы печени.

ЛЕГОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (острая и хроническая) характеризуется одышкой, цианозом, повышенным минутным объемом дыхания, артериальной гипоксемией (при некомпенсированной), повышенным выделением кислорода мочи, пониженной резервной щелочностью крови, эритроцитозом.

Различают три стадии: I – скрытая, когда одышка появляется при незначительной физической нагрузке; II характеризуется одышкой в покое, а при III, кроме легочной, имеется и сердечная недостаточность (легочно-сердечная недостаточность). См. также Легочное сердце.

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ ХРОНИЧЕСКОЕ – гипертрофия правых желудочка и предсердия, возникающая при повышении давления в системе легочной артерии. Наблюдается при эмфиземе легких, бронхиальной астме, пневмокониозах, диффузных пневмосклерозах, саркоидозе, бериллиозе, поликистозе легких, синдроме Хаммана–Рича, гемосидерозе, легочной дистрофии прогрессирующей, синдроме Аэрза–Аррилага, после резекции легких, при легочных васкулитах, склеродермии, искривлениях позвоночника, ожирении (пиквикский синдром).

Острое (подострое): астматическое состояние, множественные тромбоэмболии в системе легочной артерии, спонтанный пневмоторакс, распространенная пневмония, карциноматоз

легких.

Диагноз: ЭКГ (правый тип, P – pulmonale), перкуторные и рентгенологические признаки гипертрофии правого желудочка, а также правожелудочковая недостаточность кровообращения при декомпенсированном легочном сердце. См. также гипертензия малого круга кровообращения, Гипертрофия правого желудочка.

ЛЕГОЧНО-ПОЧЕЧНЫЙ СИНДРОМ (синдром Гудпасче) характеризуется одновременным поражением сосудов легких (кровохарканье, легочное кровотечение) и почек (гематурия, протеинурия, цилиндрурия, почечная недостаточность). Анемия. Необходимо дифференцировать с узелковым периартериитом, синдромом Вегенера, системной красной волчанкой. Течение прогрессирующее (смерть наступает от легочного кровотечения или уремии).

ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – декомпенсированное легочное сердце. См. также Сердечная недостаточность.

ЛЕДЕРЕРА СИНДРОМ см. Гемоглобинурийная лихорадка.

ЛЕЙКЕМИЧЕСКОЕ ЗИЯНИЕ – отсутствие промежуточных форм между зрелыми нейтрофилами и гемоцитобластами. Наблюдается у больных острым лейкозом.

Лейкемическим абортom называют состояние, при котором не происходит созревание недифференцированных клеточных элементов крови (зрелые лейкоциты отсутствуют в периферической крови). Характерен для наиболее острого лейкоза.

ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ характеризуются значительным увеличением количества лейкоцитов в периферической крови (более 30 000) с появлением в лейкограмме незрелых клеток. Различают лейкемоидные реакции миелоидного типа, когда картина белой крови напоминает таковую при хроническом миелолейкозе; лимфатические – когда чрезмерный лимфоцитоз сочетается с гиперлейкоцитозом; моноцитарные и эозинофильные – соответственно при чрезмерном повышении содержания моноцитов и эозинофилов.

Для уточнения диагноза и дифференциальной диагностики с лейкозами прибегают к исследованию пунктатов костного мозга и лимфоузлов. При миелоидных реакциях в отличие от хронического миелолейкоза нет базофилии, но зато имеется токсическая зернистость нейтрофилов. Лейкемоидные реакции отличаются от лейкозов обратимостью, точнее, они зависят от течения основного заболевания, но никогда сами по себе не бывают причиной смерти больных.

Миелоидные реакции бывают при туберкулезе, сепсисе, дизентерии, скарлатине, воспалительных процессах, лучевых воздействиях, интоксикациях, лимфогранулематозе, метастазах злокачественных опухолей в костный мозг, аллергических заболеваниях, глистных инвазиях, узелковом периартериите, остром дерматомиозите; моноцитарные – при инфекционном мононуклеозе; лимфатического типа – при инфекционном лимфоцитозе, острых детских инфекциях, первичном легочном туберкулезе. См. также Эозинофилии.

ЛЕЙКОЗ ОСТРЫЙ характеризуется быстрым прогрессирующим течением, некротической ангиной, септическими явлениями, тромбоцитопенией с выраженным геморрагическим диатезом, анемией нормохромной или гиперхромной, большим количеством лейкоцитов в периферической крови (за исключением лейкопенических форм) и самое главное – наличием недифференцированных (бластных) элементов в периферической крови – миелобластов, лимфобластов и ретикулярных клеток. Иногда увеличиваются лимфатические узлы, печень и селезенка. Одной из отличительных особенностей острого лейкоза являются лейкемическое зияние (отсутствие в крови промежуточных форм между зрелыми лейкоцитами и недифференцированными клетками) и лейкемический аборт (отсутствие зрелых клеток). См. также Хлоролейкоз.

ЛЕЙКОЗЫ – заболевания крови, характеризующиеся прогрессирующей клеточной гиперплазией в органах кроветворения с выраженной метаплазией в других органах и анаплазией клеточных элементов. В результате этого периферическая кровь наводняется незрелыми клеточными элементами. В зависимости от морфологических особенностей преобладающих клеток различают миелолейкоз, лимфолейкоз, эритромиелоз (Ди Гульельмо синдром). См. также Лейкоз острый, Лейкемоидные реакции, Ди Гульельмо синдром, Лимфолейкоз, Миелолейкоз.

ЛЕЙКОПЕНИЯ – пониженное содержание лейкоцитов в крови наблюдается при агранулоцитозе, алейкии геморрагической Франка, гиперспленизме, лейкоемических лейкозах, синдроме Фелти; при аллергических состояниях, лейшманиозе висцеральном, брюшном тифе, бруцеллезе, вирусных заболеваниях, затяжном септическом эндокардите, системной красной волчанке, гистоплазмозе, лучевых поражениях, интоксикациях (сульфаниламиды, пиразолоновые производные, препараты мышьяка, золота, цитостатики и др.), цитостатической болезни.

Стойкая лейкопения иногда бывает одним из наиболее ранних проявлений серьезных заболеваний. Поэтому всегда следует стремиться к выяснению ее причины. Сочетание лейкопении и острой лихорадки весьма подозрительно на вирусную инфекцию. Бактериальные заболевания почти всегда сопровождаются лейкоцитозом. Исключение составляют брюшной тиф, бруцеллез, затяжной септический эндокардит, милиарный туберкулез и висцеральный лейшманиоз. Острые инфекции исключаются (или подтверждаются) на основании характерной клиники и данных серологических исследований (реакций Видаля, Райта, РСК на орнитоз и др.). Важно только помнить, что все они выпадают положительными не ранее 8–10-го дня от начала заболевания. В более ранние сроки производятся бактериологические исследования крови и выделений, а также аллергические пробы.

Большую группу лейкопений составляют состояния, объединенные понятием гиперспленизма, для которого характерна стойкая лейкопения в сочетании с увеличенной селезенкой. Наряду с патологией собственно селезенки уместно подумать и о целом ряде гематологических синдромов. Алейкемические (лейкопенические) формы лейкозов занимают среди них одно из первых мест. Очень большие размеры селезенки наблюдаются при хроническом миелолейкозе и остеомиелосклеротической форме лейкоза. При хроническом лимфолейкозе селезенка обычно не достигает таких больших размеров.

Лейкопении наблюдаются при состояниях, сопровождающихся угнетением кроветворения (агранулоцитоз, геморрагическая алейкия, гипопластическая анемия, лучевая болезнь и др.). Селезенка не увеличена.

Лучевые поражения и различного рода интоксикации распознаются на основании анамнестических данных, касающихся условий труда. Лекарственные лейкопении имеют обычно преходящий характер. Свидетельством этому служит нормализация состава крови после прекращения лечения данным препаратом. Однако иногда лекарственные лейкопении бывают стойкими. Известно также, что некоторые препараты являются причиной и более тяжелого заболевания – агранулоцитоза.

Не последнее место среди причин лейкопений занимает системная красная волчанка. Сочетание лейкопении с полиартралгией и полисерозитом, а особенно с гипергаммаглобулинемией и нефропатией требует тщательного анализа картины заболевания в смысле возможности системной красной волчанки (наличие ЛЕ-клеток в периферической крови и эритемы на лице в виде бабочки подтверждают диагноз).

Особого внимания заслуживают лейкопении у практически здоровых лиц за счет хронического воспалительного процесса в полых органах (хронический гастрит, энтероколит, холецистоангиохолит и др.), где в силу анатомических особенностей создаются условия для свободного оттока продуктов воспаления и повышенного выведения из организма лейкоцитов. В результате этого понижается резервная возможность лейкопоэтической функции костного мозга и устанавливается новое равновесие на более низком уровне общего количества лейкоцитов (Г. А. Даштаянц, 1978, и др.).

ЛЕЙКОЦИТОЗ – повышенное содержание лейкоцитов в крови – может быть физиологическим (у беременных, во время мышечной работы, в период интенсивного пищеварения), но чаще всего патологическим: воспалительные процессы бактериальной и аллергической природы, стрессовые состояния, тканевой распад (инфаркты, злокачественные опухоли, абсцессы), острые интоксикации, лечение глюкокортикоидами; диабетическая, печеночная и уремическая комы. Высокий лейкоцитоз (более 30 000) наблюдается при лейкомоидных реакциях и лейкозах.

Дифференциально-диагностическое значение лейкоцитоза сравнительно невелико по той простой причине, что он встречается часто и при очень многих заболеваниях. Гораздо более

важен тип лейкоцитоза. Высокий нейтрофильный лейкоцитоз со значительным сдвигом влево (большим процентом палочкоядерных и даже юных клеток) наблюдается главным образом при острой кокковой инфекции (особенно при нагноениях). В связи с этим изучение лейкограммы, тем более в динамике, приобретает большое значение для определения характера воспалительного процесса и его течения. Так, например, у больных с катаральным аппендицитом и холециститом лейкограмма может существенно не отличаться от нормальной. Но в случае нагноения появляется нейтрофильный гиперлейкоцитоз с ядерным сдвигом влево. Такое же значение имеет картина белой крови при дифференциации серозного и гнойного плеврита, перикардита и т. д. Абсцедирование пневмонии и инфаркта легкого сопровождается резким повышением количества нейтрофильных лейкоцитов в периферической крови и более выраженным левым сдвигом. Одновременно с нейтрофилией при гнойно-септических состояниях наблюдается эозинопения (нейтрофильно-эозинопенический тип лейкограммы).

При воспалительных процессах с выраженным аллергическим компонентом отмечается нейтрофильно-эозинофильный тип лейкограммы (сочетание нейтрофилии и эозинофилии), что наблюдается при узелковом периартериите, скарлатине, некоторых формах легочного туберкулеза. Моноцитоз наблюдается при инфекционном мононуклеозе и листериозе, а также при хроническом течении инфекции (сифилис, туберкулез, висцеральный лейшманиоз, затяжной септический эндокардит и др.). См. также Эозинофилия.

ЛЕЙКОЦИТОЛИЗ (лейколиз) – спонтанное растворение лейкоцитов; наблюдается при хранении крови. Разрушение лейкоцитов резко повышается в присутствии специфических антигенов, добавленных к крови сенсибилизированного к ним организма. Явление это используется для диагностики специфической сенсибилизации (при бронхиальной астме, лекарственной аллергии и микробной патологии).

ЛЕЙШМАНИОЗ ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ (кала-азар) – инфекционное заболевание, характеризующееся повышением температуры, гепатоспленомегалией и гемоцитопеническим синдромом. Отмечается также увеличение периферических и медиастинальных лимфоузлов.

Для распознавания прибегают к стерильной пункции или пункции селезенки; в пунктате может быть обнаружен возбудитель – *Leishmania donovani*.

Источники инфекции: больные люди и животные (собаки, шакалы, лисицы и др.). Переносчиками являются москиты. Заражение происходит при укусах инфицированными насекомыми. Встречается в Средней Азии и Закавказье.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ может быть следствием передозировки, побочного действия, непереносимости, аллергии. Клинические проявления очень разнообразны: зуд, эритема, крапивница, отек Квинке, геморрагическая пурпура, узловатая эритема. Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются стоматит, эзофагит, гастрит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки (бутадиион, глюкокортикоиды, ацетилсалициловая кислота и др.). Гепатит.

Нередко лекарственные средства отрицательно действуют также на органы дыхания. Так, приступы бронхиальной астмы провоцируются ацетилсалициловой кислотой, пиразолоновыми производными, АКТГ, сыворотками, лизатами, обзиданом, индералом, резерпином; эозинофильный инфильтрат иногда образуется при лечении антибиотиками, сульфаниламидами, инсулином и др. Пневмосклероз формируется в результате применения ганглиоблокаторов. Обострение туберкулеза может быть следствием глюкокортикоидной терапии, применяемой по поводу других заболеваний. Отек легких возможен при лечении таким препаратами, как АКТГ, кортизон, ДОКСА и бутадиион. Тромбоэмболии встречаются при внезапной отмене антикоагулянтов; недостаточные дозы последних могут приводить к тромбообразованию.

Возможны изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Кроме упоминавшихся уже тромбоэмболии, следует назвать нарушения ритма вплоть до полного блока (хинидин, новокаина мид, гликозиды, обзидан, индерал) и мерцательной аритмии (сердечные гликозиды), аллергический миокардит, который встречается значительно чаще, чем распознается. Перечень осложнений лекарственной терапии дополняют гемоперикард при антикоагулянтной терапии, стенокардия (адонис, стрептомицин, гликозиды, глюкокортикоиды и др.), коллапс (нитроглицерин, хинидин, ганглиоблокаторы и др.), артериальная гипертензия

(глюкокортикоиды).

Анафилактический шок и коллагенозы – наиболее серьезные лекарственные осложнения. Они возникают при применении вакцин, сывороток, антибиотиков, витаминов, белковых препаратов. Коллагенозы обостряются при применении их. Одно из ведущих мест в лекарственной патологии принадлежит дисбактериозам, в частности кандидамикозу.

Известны поражения глаз (хинин, хлорохин, сантонин и др.), слухового аппарата (стрептомицин, неомицин, канамицин, хинин и др.), а также эндокринопатии (аменорея, синдром Иценко–Кушинга, гипотиреоз, йод-базедов, стероидный диабет и др.).

Лекарственные гемоцитопении, вплоть до агранулоцитоза, гипопластической анемии и выраженного геморрагического диатеза, а также коагулопатии и гемоглобинопатии довольно хорошо известны при применении некоторых антибиотиков (стрептомицин, хлорамфеникол и др.), сульфаниламидных препаратов, пиразолоновых производных и антикоагулянтов.

Отдельно следует упомянуть о лекарственных нарушениях эмбриогенеза, возникающих при лечении беременных женщин. Поэтому без особых показаний нельзя назначать лекарства в первые два месяца беременности.

Правильная трактовка осложнений лечения часто наталкивается на большие трудности, так как многие лекарственные болезни ошибочно относятся к осложнениям основного заболевания. Особенно велики трудности при одновременном применении ряда препаратов. Полная отмена всех лекарств с последующим поочередным назначением наиболее необходимых поможет разобраться в этиологии того или иного осложнения.

Распознавание лекарственной патологии не должно ограничиваться определением конкретного этиологического агента. Важно знать механизм патогенного действия его, в зависимости от чего определяется дальнейшая тактика. При передозировке и токсическом действии должна быть подобрана оптимальная доза. При наличии лекарственной аллергии допустима специфическая десенсибилизация, если лечение проводится по жизненным показаниям. Но чаще всего прибегают к замене данного препарата другим. См. также Цитостатическая болезнь.

ЛЕ-КЛЕТКИ см. Харгрейвса клетки.

ЛЕПТОСПИРОЗЫ БЕЗЖЕЛТУШНЫЕ (водная лихорадка, покосно-луговая лихорадка, болезнь свинопасов, болезнь рисоводов) – группа инфекционных заболеваний типа зооантропонозов, вызываемых лептоспирами.

Основные проявления: ремиттирующая лихорадка, диспепсические явления, ангина, бронхит, пневмония, нефрит, гепатит, менингеальные явления; миалгии, особенно икроножные.

Источники инфекции: выделения больных грызунов (крысы, мыши), а также диких, домашних и сельскохозяйственных животных (свиньи, крупный рогатый скот, водоплавающая птица, собаки и др.).

Диагноз ставится на основании бактериологического (посев крови) и серологического (реакция агглютинации – лизиса с конца второй недели) исследований. См. также Вейля–Васильева болезнь.

ЛЕРИША СИНДРОМ – обтурация бифуркации аорты (тромбоз, эмболия), проявляющаяся болями, парестезиями, атрофией мышц и слабостью в ногах; пульс на артериях нижних конечностей ослаблен или отсутствует. См. также Артериальная непроходимость, Бергера болезнь, Менкеберга синдром, Такаюсу болезнь, Сатурнизм.

ЛЕТТЕРЕРА СИНДРОМ см. Крисчена–Шюллера болезнь.

ЛЕФГРЕНА СИНДРОМ: увеличение лимфоузлов корней легких, узловатая эритема и (поли) артрит. Встречается при саркоидозе.

ЛЕФФЛЕРА СИНДРОМ – эозинофильный легочный инфильтрат, характеризуется эозинофилией в сочетании с быстропреходящим инфильтратом в легких. См. также Картагенера синдром.

ЛЕВЕНА БОЛЕЗНЬ (хондропатия надколенника) характеризуется рецидивирующими выпотами и болями в коленном суставе (особенно при разгибании), а также крепитацией при пассивных перемещениях надколенника. Развивается после однократных и многократных травм (падений на колена). См. также Артриты, Гоффа синдром, Остеохондроз расслаивающий.

ЛЕЛЕЙНА ЭМБОЛИЧЕСКИЙ ОЧАГОВЫЙ НЕФРИТ наблюдается при затяжном септическом эндокардите. Проявляется протеинурией, цилиндрурией и гематурией. Отеков и артериальной гипертензии не бывает, если нет на то других причин. Так, например, отеки могут быть результатом сердечной недостаточности или амилоидоза почек. В отличие от эмболического инфаркта почек при нефрите Лелейна мочевого синдром менее выражен, но зато имеет затяжное течение; боли в области почек отсутствуют. Следует помнить о возможности возникновения инфаркта почки на фоне текущего септического эндокардита. См. также Нефриты.

ЛИБМАНА–САКСА СИНДРОМ: абактериальный волчаночный эндокардит. См. Волчанка системная красная, Эндокардиты.

ЛИМФАДЕНОЗ ХРОНИЧЕСКИЙ см. Лимфолейкоз хронический.

ЛИМФАДЕНОПАТИЯ – увеличение лимфоузлов (периферических в данном случае) наблюдается при гнойно-воспалительных процессах (регионарные лимфадениты), туберкулезе, сифилисе, листереллезе, инфекционном мононуклеозе, туляремии, токсоплазмозе, гистоплазмозе, бруцеллезе, висцеральном лейшманиозе, болезни Вейля–Васильева, системной красной волчанке, саркоидозе, лейкозах, лимфоретикулосаркоме, лимфогранулематозе, парагранулеме, болезни Брилла–Симмерса, болезни Вальденстрема, метастазах злокачественных опухолей.

Сравнительно быстро переходящие лимфадениты регионарные и распространенные наблюдаются при местных воспалительных процессах различной локализации и общих инфекциях (листереллез, инфекционный мононуклеоз, бруцеллез, токсоплазмоз, гистоплазмоз). Перечисленные заболевания распознаются на основании характерной клиники, серологических реакций (см. Серодиагностика) и аллергических проб.

Чаще всего приходится иметь дело с хроническими лимфаденопатиями. Последние сочетаются с полиартритом при инфекционном неспецифическом полиартрите (синдром Фелти, синдром Стилла–Шоффара), бруцеллезе и системной красной волчанке.

Увеличение лимфоузлов и селезенки отмечается главным образом при гематологических заболеваниях. Хронические формы лимфолейкоза и миелолейкоза распознаются на основании выявления в периферической крови в первом случае большого количества молодых форм лимфоцитов (пролимфоцитов, лимфобластов) и телец Боткина–Гумпрехта, а во втором – незрелых клеток миелоидного ряда, вплоть до миелобластов. Непосредственно при лимфоретикулезах (лимфосаркома, болезнь Брилла–Симмерса) патогномичные изменения периферической крови отсутствуют. Поэтому решающее значение в их диагностике имеют клинические особенности и главным образом гистологическое исследование биопсийного материала. Равным образом это касается и лимфогранулематоза.

Туберкулезный лимфаденит может быть заподозрен на основании анамнеза (контакт с больным, наличие активного первичного туберкулеза в прошлом), а также наличия петрификатов в легких. Туберкулиновые пробы и пробное противотуберкулезное лечение решают диагностические сомнения.

Метастазы злокачественной опухоли нетрудно заподозрить при наличии самой опухоли в том или другом органе; гораздо сложнее распознавание сущности лимфаденопатии при необнаруженной опухоли.

В сомнительных случаях не следует упускать из виду больших диагностических возможностей гистологического исследования биопсийного материала.

ЛИМФОБЛАСТОМА МАКРОФОЛЛИКУЛЯРНАЯ см. Брилла–Симмерса болезнь.

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ (болезнь Ходжкина). Основные клинические проявления: увеличение лимфоузлов (периферических и внутренних), волнообразная (не всегда) лихорадка, потливость без ознобов, кожный зуд, повышенная СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево; в части случаев лейкопения, лимфопения, эозинофилия и моноцитоз. К более редким проявлениям относятся поражения внутренних органов, костей, кожи. Окончательная диагностика основывается на гистологическом исследовании биопсированного лимфоузла и выявлении гигантских клеток Березовского–Штернберга. См. также Лимфаденопатии.

ЛИМФОЛЕЙКОЗ ХРОНИЧЕСКИЙ (лимфаденоз хронический) характеризуется увеличением лимфоузлов, умеренно выраженным гепато-лиенальным синдромом,

лейкоцитозом (не всегда), лимфоцитозом, появлением в периферической крови молодых (незрелых форм) лимфоцитов (пролимфоцитов и лимфобластов). По мере прогрессирования процесса возникают анемия, тромбоцитопения с явлениями геморрагического диатеза, повышается температура. Окончательная диагностика базируется на данных прижизненного исследования стерильного пунктата (лимфоидная метаплазия костного мозга), а также пунктата или биопсии лимфоузла. Различают лейкоемическую, сублейкемическую и алейкемическую формы. См. также Лимфаденопатии, Лейкемоидные реакции, Лимфоцитоз инфекционный.

ЛИМФОМА ГИГАНТОФОЛЛИКУЛЯРНАЯ см. Брилла–Симмерса болезнь.

ЛИМФОРЕТИКУЛОСАРКОМА (лимфосаркома, ретикулосаркоматоз) – злокачественная опухоль с преимущественным поражением лимфоузлов. Характеризуется увеличением вначале отдельных групп лимфоузлов (шейных, паховых или других), а затем очень быстрой генерализацией патологического процесса. В связи с быстрым ростом лимфоузлов часто развиваются симптомы сдавления вен и путей лимфооттока, главным образом в средостении и брюшной полости (гидроторакс, гидроперикард, асцит).

Очень рано появляются похудание и малокровие. Типичных гематологических признаков не выявляется.

Окончательный диагноз основывается на данных клиники (быстрое прогрессирование лимфаденопатии) и биопсии лимфоузла. См. также Ретикулезы.

ЛИМФОЦИТОЗ наблюдается при хронических инфекциях (туберкулез, бруцеллез, сифилис), лимфолейкозе. См. также Лейкемоидные реакции, Лимфоцитоз инфекционный.

ЛИМФОЦИТОЗ ИНФЕКЦИОННЫЙ (болезнь Смита) проявляется кратковременной (до 2 сут) лихорадкой, катаром верхних дыхательных путей, значительным лейкоцитозом и лимфоцитозом (до 90%). Изменения в периферической крови могут сохраняться несколько недель. См. также Лейкемоидные реакции.

ЛИМФОЦИТОПЕНИЯ – пониженное содержание лимфоцитов в крови – наблюдается при лимфогранулематозе, воспалительно-гнойных заболеваниях, гиперкортицизме и длительном лечении глюкокортикоидами.

ЛИНГВАТУЛЕЗ (лингватулидоз) – паразитарное заболевание, вызываемое членистоногими (*Linguatula serrata*). Заражение происходит при употреблении пищи, загрязненной яйцами возбудителя (выделениями пораженных животных). Из желудочно-кишечного тракта личинки проникают во внутренние органы (печень, легкие и др.). Течение чаще всего субклиническое. Отмечаются кровохарканья.

ЛИПОАРТРОЗ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ см. Гоффа синдром.

ЛИПОДИСТРОФИЯ (болезнь Барракера–Симонса. Симонса болезнь) – атрофия подкожной жировой ткани верхней половины тела (лица, грудной клетки и рук). На нижней половине тела подкожная жировая клетчатка сохраняется (иногда избыточна).

ЛИПОДИСТРОФИЯ ИНТЕСТИНАЛЬНАЯ см. Кишечная липодистрофия.

ЛИПОМАТОЗ – избыточное множественное очаговое отложение жира в виде инкапсулированных или неинкапсулированных «жировиков» (липом). При локализации на животе и в паху необходимо дифференцировать с грыжами (грыжевым содержимым может быть и сальник). См. также Маделунга болезнь, Панникулит.

ЛИПОМАТОЗ БОЛЕЗНЕННЫЙ – Деркума болезнь.

ЛИПОСАРКОМА – злокачественная опухоль, исходящая из жировой клетчатки. Может имитировать опухоли органов брюшной полости.

ЛИСТЕРЕЛЛЕЗ (листериоз) – зооантропоиозная инфекция. Основные проявления: лихорадка, ангина, менингеальные явления, энцефалит, увеличение лимфоузлов (шейных, подчелюстных, подмышечных, локтевых), конъюнктивит, моноцитоз. Необходимо дифференцировать с инфекционным мононуклеозом. Диагноз бактериологический и серологический.

ЛИ-УАЙТА метод определения спонтанного свертывания крови при 37° С. Пробирки, содержащие по 1 мл венозной крови, взятой без применения жгута, каждую минуту наклоняют под углом 90°. Если кровь перестает выливаться, процесс свертывания считают законченным. Норма: 6–10 мин.

ЛИХОРАДКИ. По характеру температурной кривой делят на несколько типов. Постоянная характеризуется суточными колебаниями, не превышающими 1°C; наблюдается у больных пневмококковой пневмонией, брюшным и сыпным тифами, паратифами. Ремиттирующая (послабляющая) отличается суточными колебаниями, превышающими ГС, но до нормальных цифр не снижается; наблюдается при очень многих заболеваниях, в связи с чем не имеет существенного дифференциально-диагностического значения. Перемежающаяся (интермиттирующая) лихорадка напоминает по суточным размахам температуры ремиттирующую, но со снижениями до нормы. Может быть правильной и неправильной (гектической). Последняя часто наблюдается при гнойно-септических состояниях, в связи с чем ее нередко называют гнойной или септической. Каждое повышение температуры сопровождается, как правило, ознобом, а снижение – обильным потоотделением. Волнообразная лихорадка отличается периодическими постепенными повышениями и снижениями без больших суточных размахов. Отмечается при лимфогранулематозе и бруцеллезе в частности. Периодические (возвратные) лихорадки характеризуются чередованием периодов повышенной и нормальной температуры тела. Длительность периодов различна, например, при малярии, возвратном тифе и лептоспирозах. Рецидивирующая лихорадка (повторяющаяся) не имеет закономерной периодичности. Наблюдается при хронических воспалительных процессах (туберкулез, ревматизм, тромбофлебит, пневмония, бронхоэктазы и др.), а также рецидивах острых инфекционных заболеваний.

Лихорадки сохраняют свои типовые особенности только в случаях, не искаженных активными действиями врача (или больного) с помощью жаропонижающих средств, противовоспалительных (например, глюкокортикоидов) и антибактериальных препаратов.

Большое дифференциально-диагностическое значение имеют различные сочетания лихорадок с другими патологическими явлениями – сыпями, ангиной, спленопатией и т. д.

Появление сыпи значительно облегчает диагностику тем, что сокращает количество заболеваний, с которыми необходимо проводить дифференциацию. К сожалению, нередко высыпания на теле возникают поздно. При брюшном тифе обычно единичные розеолы (или розеолы-папулы) локализуются на боковых поверхностях туловища. Розелезно-петехиальная сыпь наблюдается при сыпном тифе с 4–6-го дня. При оспе натуральной папулезно-пустулезная сыпь располагается по всему телу; высыпание начинается с лица. При черной оспе содержимое пустул имеет геморрагический характер. Для кожной формы сибирской язвы характерна динамика на месте внедрения инфекции: пятно – папула – везикула – геморрагическая пустула – карбункул – язва, окруженная отеком, покрытая черным струпом, безболезненная. Нередко встречаются также пустулезные и геморрагические высыпания. При геморрагических лихорадках с 3-го дня можно обнаружить на теле петехии, особенно по краям подмышечных впадин. Рожа отличается появлением ярко-красной эритемы (чаще всего на лице или голени) с четкими неровными краями («языками пламени»). Эритема болезненна. Иногда образуются пузыри.

К инфекциям, при которых высыпания на теле встречаются не всегда, относятся листереллез, ку-лихорадка, безжелтушный лептоспироз и токсоплазмоз. Не следует упускать из виду и септицемию различной этиологии. Стрептококковый сепсис протекает с пятнисто-папулезными сыпями или скарлатино-подобной эритемой. При стафилококковой септицемии сыпь может быть акнеподобной или пустулезной. У больных менингококцемией наблюдаются розелезно-папулезные высыпания преимущественно на конечностях и лице. Иногда образуются сливные звездчатые красные пятна и даже изъязвления. При грибковом сепсисе можно обнаружить грибковые поражения кожи, ногтей и слизистых оболочек (рта, гениталий). Напомним и о лекарственных токсидермиях типа скарлатино- и кореподобной сыпей, крапивницы, многоформной экссудативной и узловатой эритем. Геморрагические диатезы могут протекать с лихорадкой (например, болезнь Шенлейна–Геноха).

Сочетание лихорадки и ангины, кроме банального острого тонзиллита, наблюдается при скарлатине, дифтерии, кори, инфекционном мононуклеозе, листереллезе, брюшном тифе (иногда) и сифилисе во вторичном периоде. С ангиной протекают такие тяжелые болезни крови как агранулоцитоз, геморрагическая алейкия Франка и лейкозы. Триада симптомов (лихорадка, сыпь и ангина) вначале заболевания встречается при скарлатине, инфекционном мононуклеозе

и листереллезе.

Большое значение в распознавании сущности лихорадки имеет картина крови. Лейкоцитоз сопутствует всем бактериальным процессам, он сочетается с левым сдвигом и анэозинофилией. Нейтрофильно-эозинофильный тип лейкограммы отмечается у больных аллергическими болезнями. С лейкопенией протекают брюшной тиф, бруцеллез, висцеральный лейшманиоз, орнитоз, а также затяжной септический эндокардит, системная красная волчанка, лучевые поражения, гистоплазмоз, агранулоцитоз и алейкемические лейкозы. Лейкопения характерна для всех вирусных инфекций (геморрагические лихорадки, оспа, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, корь, краснуха, болезнь Боткина, ящур, полиомиелит и др.).

Регионарные лимфадениты встречаются при воспалительных процессах и некоторых инфекционных болезнях (например, туляремии). Невоспалительные регионарные увеличения лимфоузлов возможны при раковых метастазах, лимфогранулематозе, лимфоретикулезе. Генерализованные лимфаденопатии, кроме двух последних заболеваний, наблюдаются при туберкулезе, вторичном сифилисе, бруцеллезе, токсоплазмозе, мононуклеозе инфекционном, и листереллезе.

При многих заболеваниях имеет место гепатоспленомегалия. К ним относятся бруцеллез, висцеральный лейшманиоз, септический холангит и др. Увеличение только селезенки отмечается при малярии и возвратном тифе.

Боли в суставах и полиартрит, кроме ревматизма и ревматоидных синдромов, могут встречаться при бруцеллезе, менингококцемии, болезни Боткина, инфекционном мононуклеозе, болезни Шенлейна-Геноха, туберкулезе (тип Понсе), злокачественных опухолях и коллагенозах. Мышечные боли характерны для дерматомиозита, лептоспирозов.

Поносы наблюдаются у больных дизентерией, паратифом В и пищевыми токсикоинфекциями. При туберкулезе легких не исключается специфическое поражение кишечника. Не следует забывать и об аллергических энтероколитах.

Боли в пояснице отмечаются главным образом при геморрагическом нефрозонефрите, инфаркте почек и пиелите, особенно апостематозном пиелонефрите, а также паранефрите.

Отдельно следует упомянуть о кратковременных лихорадках, длительностью 3–4 дня. К ним относятся: грипп и другие острые респираторные инфекции, инфекционный лимфоцитоз, пищевые токсикоинфекции, лихорадка паппа-тачи и коксаки, а также ряд неинфекционных гипертермии (сенная, зерновая, фабричная и литейная лихорадка).

Характер температурной кривой в настоящее время не имеет прежнего диагностического значения, так как активная антибактериальная и антипиретическая терапия с первых дней заболевания искажают ее. В процессе адекватного лечения температура тела обычно снижается и только при лекарственной аллергии имеет тенденцию к повышению. При коллагенозах, вирусных и гематологических заболеваниях, а также опухолевом и тканевом распаде (инфаркты, например), антибиотики не оказывают существенного влияния на температуру тела. Глюкокортикоиды дают выраженный гипотермический эффект при аллергических процессах (коллагенозы, лекарственная аллергия, бактериальные воспалительные процессы, так называемые ревматические заболевания) и, наоборот, гипертермический при септических и гнойных, поскольку стероиды могут способствовать генерализации гноеродной инфекции.

ЛИХОРАДКА ЛИТЕЙНАЯ наблюдается у литейщиков при плавке цинка и других металлов; развивается от вдыхания паров металлов. Кроме высокой температуры проявляется ознобом, катаральными явлениями верхних дыхательных путей, болями в животе и поносом. Лихорадочное состояние длится всего 6–8 ч, чем отличается от острых инфекций (гриппа, аденовирусных и т. д.).

ЛИХОРАДКА СЕННАЯ см. Поллинозы.

ЛИХОРАДКА ФАБРИЧНАЯ – повышение температуры тела у рабочих-новичков наиболее запыленных цехов хлопчатобумажных фабрик. Кроме лихорадки, отмечаются раздражение верхних дыхательных путей (насморк, чихание, кашель) и слизистых оболочек глаз (резь, слезотечение), першение в горле и боль за грудиной (трахеит). Длится от нескольких дней до нескольких недель. См. также Биссиноз, Понедельника симптомы. Зерновая лихорадка.

ЛОНУА–БАНСОДА СИНДРОМ см. Маделунга болезнь.

ЛОРЕНЦА СИНДРОМ – геморрагический дерматомиозит (см.).

ЛОРЕНСА–МУНА–БИДЛЯ СИНДРОМ – ожирение, половое недоразвитие, несхарный диабет, задержка роста и умственного развития, пигментный ретинит. Наблюдаются также полидактилия и синдактилия.

ЛУКИНА СИМПТОМ – точечные кровоизлияния (петехии) на конъюнктивах нижних век. Наблюдается при затяжном септическом эндокардите.

ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ возникает при воздействии на организм ионизирующей радиации извне или при попадании внутрь радиоактивных веществ.

Острая лучевая болезнь характеризуется выраженным цитопеническим синдромом: лейкопения, тромбопения, пангеоцитопения. Геморрагический диатез, диспротеинемия. Депрессия иммуногенеза с последующими септическими и местными воспалительными процессами. Резко выраженная общая астенизация, Гипотензия. Выпадение волос.

Хроническая лучевая болезнь имеет аналогичные клинические проявления, но менее выраженные. Может осложняться лейкозами и злокачественными новообразованиями.

ЛУШКИ РЕБРО – расщепленное ребро (врожденный порок развития) может симулировать каверну в легком.

ЛЮГЕРА СИМПТОМ – плотный край печени у ложа желчного пузыря при раке последнего.

ЛЮТЕМБАШЕ СИНДРОМ – сочетание митрального стеноза с дефектом межпредсердной перегородки (врожденный порок). Основные проявления: тон открытия митрального клапана, диастолический (пресистолический) шум над верхушкой, систолический шум во втором-третьем межреберьях у левого края грудины. Бывает также шум Грэхэма Стилла. Правый тип ЭКГ. См. также Пороки сердца.

ЛЯМБЛИОЗ – паразитарная инвазия, обусловленная *Lambliа ihtestinalis*. Источником является больной человек. Клинические проявления различны. Помимо скрытого носительства, встречается дуоденит, энтероколит, аппендицит, холецистит, холангит. Наблюдаются также явления общей сенсбилизации организма (эозинофилия, крапивница). Распознается на основании обнаружения лямблий в дуоденальном содержимом, желчи или испражнениях.

МАДЕЛУНГА БОЛЕЗНЬ («жирная шея», синдром Лонуа–Бансода) характеризуется обильным отложением жира на шее по типу неинкапсулированного липоматоза.

МАК-КЛЮРА проба см. Сердечная недостаточность.

МАКРОЦИТОЗ – увеличение диаметра эритроцитов (больше 7,5 мк) – характерен для пернициозоанемического синдрома.

МАЛЯРИЯ характеризуется приступами лихорадки с ознобами, критическим падением температуры с профузным потоотделением. Приступ длится 6–12 ч. При 3-дневной малярии приступы повторяются через 1 день; при 4-дневной – через 2 дня. Тропическая малярия отличается нерегулярностью приступов. В межприступные периоды состояние больных удовлетворительное, пока не разовьются осложнения. Тяжелые приступы иногда осложняются малярийной комой. При затяжном течении малярии развивается анемия, увеличиваются размеры селезенки и печени. Распознается на основании обнаружения плазмодиев в крови.

МАРИ СИМПТОМ – дрожание рук при тиреотоксикозе.

МАНТУ ПРОБА (Манту реакция) – внутрикожное введение туберкулина (в различных разведениях) для определения чувствительности к нему. Положительная проба наблюдается при активной форме туберкулеза. Отрицательная проба диагностического значения не имеет. См. также Коха проба, Пирке проба.

МАРИ–БАМБЕРГЕРА СИНДРОМ – утолщение ногтевых фаланг пальцев («барабанные палочки»); оссифицирующий периостоз эпифизов трубчатых костей при хронических заболеваниях легких (особенно с бронхоэктазами), затяжном септическом эндокардите, врожденных пороках сердца, иногда при циррозе печени, муковисцидозе, синдроме Картагенера.

МАРКИАФАВЫ (Маркиафавы–Микели) болезнь – пароксизмальная ночная гемоглобинурия. Основные проявления: внутрисосудистый гемолиз (гемолитическая анемия, ахолурическая желтуха) с ночной гемоглобинурией, постоянная гемосидеринурия («железный диабет»), гемолитическая почка. См. также Гемоглобинурийная лихорадка, Гемолитические анемии, Хема проба.

МАРОТО–ЛАМИ СИНДРОМ – мукополисахаридоз, проявляющийся карликовым ростом, деформациями костного скелета и помутнением роговиц.

МАРТОРЕЛЛА СИНДРОМ – трофические язвы голени у больных гипертонической болезнью с высоким артериальным давлением при отсутствии варикозных расширений и тромбоза глубоких вен.

МАРФАНА СИНДРОМ характеризуется пороками развития: арахнодактилия, вывих хрусталиков, Spina bifida, воронкообразная грудь, искривления позвоночника, врожденные пороки сердца. Могут развиваться недостаточность полулунных клапанов и аневризма аорты. См. также Мукополисахаридозы.

МАРШЕВАЯ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ: появление гемоглобина в моче после марша, бега. Другие проявления: лейкоцитоз, ретикулоцитоз, гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина, уробилинурия.

МАСКУЛИНИЗАЦИЯ – появление у женщин вторичных мужских половых признаков. См. Вирилизм.

МАСХОФА БОЛЕЗНЬ – ретикулоцитарный мезентериальный лимфаденит – характеризуется болями в правой подвздошной области, высокой температурой и лейкоцитозом с незначительным сдвигом лейкограммы влево. Течение острое и хроническое. Исход благоприятен. Необходимо дифференцировать с аппендицитом. Мышечная защита (!), рвота и резкая боль свидетельствуют о наличии аппендицита.

МЕБИУСА СИМПТОМ см. Базедова болезнь.

МЕГАЛОЦИТОЗ – гигантские (до 12 мк) эритроциты характерны для пернициозной анемии Аддисона–Бирмера. См. также Макроцитоз. Пернициозно-зоанемический синдром.

МЕДИАСТИНАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ возникают при сдавлении органов средостения. Передний – сдавление трахеи и верхней полой вены – характеризуется затрудненным дыханием, цианозом, а также отеками лица, шеи и верхних конечностей. Средний – сдавление левого возвратного нерва (паралич левой голосовой связки–дисфония), бронхов (одышка, стридорозное дыхание, кашель). Задний медиастинальный синдром характеризуется дисфагией (сдавление пищевода) и межреберными невралгиями; при верхнезаднем имеет место синдром Горнера.

Передний наблюдается при заболеваниях щитовидной железы (злокачественные опухоли, зоб Риделя), тимоме, бронхоаденопатиях, аневризме восходящей части аорты. Средний – при бронхоаденопатиях, аневризме дуги аорты. Задний – при аневризме нисходящей аорты, ганглионевриномах и опухолях пищевода.

МЕЗОАДЕНОПАТИЯ – увеличение мезентериальных лимфоузлов – наблюдается при туберкулезе, туляремии, кишечной липодистрофии, илеите терминальном, лимфогранулематозе, лимфосаркоматозе, хроническом лимфолейкозе, болезни Брилла–Симмерса, метастазах злокачественных опухолей. См. также Лимфаденопатии.

МЕЗОТЕЛИОМА ПЛЕВРЫ (рак плевры) характеризуется накоплением жидкости в плевральной полости (нередко геморрагической) и утолщением плевральных листков (выявляется рентгенологически). После извлечения выпот быстро вновь накапливается. Часто течение прогрессирующее, быстрое. Бывает ограниченная.

Для диагностики используется плевральная пункция. В пунктате – сплошь пласты мезотелиальных клеток.

МЕИГСА СИНДРОМ: сочетание фибромы яичника, асцита и гидроторакса (при отсутствии метастазов опухоли).

МЕЙЕР-БЕТЦА СИНДРОМ см. Миоглобинурия пароксизмальная идиопатическая.

МЕЙЛЕНГРАХТА ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ ЮНОШЕСКАЯ ЖЕЛТУХА см. Жильбера болезнь.

МЕККЕЛЯ ДИВЕРТИКУЛ – врожденный дивертикул подвздошной кишки, клинически проявляется при образовании в нем язвы (абдоминальные боли, кишечное кровотечение, перфорация) или дивертикулите (абдоминальные боли). Меккелев дивертикул может быть причиной кишечной непроходимости. См. также Дивертикулы.

МЕЛЛОРИ–ВЕЙССА СИНДРОМ – разрыв слизистой оболочки пищевода–кардиальной области. Возникает во время рвоты, надрывного кашля, при резком натуживании и поднятии

тяжести, а также после закрытых травм живота. Основные проявления: острое пищевода-желудочное кровотечение (кровавая рвота); нетравматическое протекает без выраженного болевого синдрома.

Перечисленные факторы могут спровоцировать кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, характерных для портальной гипертензии. Дифференциальная диагностика сводится к поискам других признаков повышенного давления в системе воротной вены. В неясных случаях прибегают к эзофагогастроскопии. См. также Гипертензия портальная.

МЕНЕТРИЕ БОЛЕЗНЬ – гигантский гипертрофический гастрит–характеризуется массивными складками слизистой оболочки желудка, а также образованием полипозных полипаденом и многочисленных кист. Распознается рентгенологически и гастроскопически. Клинические проявления: боли в эпигастрии, тошнота, рвота, желудочное кровотечение (не всегда), гипохромная анемия, гипопротеинемия, отеки, асцит.

МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: головная боль, рвота, ригидность мышц затылка (болезненность и ощущение напряжения мышц при сгибании головы до прикосновения подбородка к груди), симптом Кернига, симптомы Брудзинского, брадикардия, общая гиперестезия (повышенная чувствительность кожи даже при дотрагивании).

Наблюдается при менингите (воспалении мозговых оболочек) различной этиологии: туберкулезном, эпидемическом цереброспинальном, гнойном, а также при серозном, встречающемся при многих инфекционных заболеваниях.

МЕНКЕБЕРГА СИНДРОМ характеризуется кальцинозом средней оболочки артерий среднего калибра. Поражаются преимущественно артерии нижних конечностей.

Основные клинические проявления: парестезии, зябкость, боли (типа перемежающейся хромоты), быстрая утомляемость мышц и мышечные атрофии. Тяжелых трофических расстройств (язв) обычно не бывает, чем отличается от болезни Бергера. См. также Лериша синдром, Такаясу синдром, Райта синдром, Артериальная непроходимость.

МЕНЬЕРА СИНДРОМ характеризуется приступами вестибулярного головокружения (вращение предметов), тошноты, рвоты, потери равновесия. Шум в ушах. Снижение слуха.

МЕРФИ СИМПТОМ – усиление боли при надавливании в точке Кера (см.) во время вдоха. Наблюдается при холецистите.

МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ характеризуется беспорядочной сердечной деятельностью с нормальным по частоте, учащенным (тахиаритмия) или замедленным (брадиаритмия) ритмом. Встречается пароксизмальная мерцательная тахиаритмия. При мерцательной тахиаритмии имеет место дефицит пульса (пульсовых ударов меньше, чем сердечных сокращений), поэтому ориентироваться следует на данные аускультации сердца. На ЭКГ при мерцательной аритмии отсутствует зубец *P*, интервалы *R – R* различной величины.

Наблюдается при митральном стенозе, кардиосклерозе, тиреотоксикозе, инфаркте миокарда, гликозидной интоксикации, опухолевых поражениях сердца (например, миксоме), алкогольной кардиомиопатии, трикуспидальных пороках.

Стойкое мерцание предсердий может возникать сразу без предвестников или с ними. Таковыми являются предсердные экстрасистолы, трепетание предсердий и пароксизмы мерцания.

Диагноз мерцательной аритмии часто становится очевидным уже во время пальпации пульса. При выслушивании сердца определяется беспорядочное чередование тонов различной звучности. Симулировать мерцательную аритмию могут трепетание предсердий, групповые экстрасистолы и дыхательная аритмия. В последнем случае во время задержки дыхания сердечная деятельность становится ритмичной. Иногда мерцательная аритмия может быть распознана только электрокардиографически.

При митральном стенозе после появления мерцательной аритмии исчезает пресистолический шум. Кроме того, в связи с неодинаковой звучностью тонов, характерной для мерцательной аритмии, утрачивает диагностическое значение и хлопающий I тон. Поэтому исключительное диагностическое значение приобретает тон открытия митрального клапана, если не выслушивается диастолический шум на верхушке. Большую помощь в распознавании митрального стеноза оказывают ЭКГ и рентгенологические признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. Большое значение имеет и ревматический анамнез, так как

другие неревматические пороки сердца сравнительно редко осложняются мерцательной аритмией.

Внезапно появившаяся мерцательная аритмия в среднем и тем более пожилом возрасте часто рассматривается как признак свежего инфаркта миокарда. Однако клинический опыт многих кардиологов свидетельствует, что первый инфаркт миокарда осложняется мерцательной аритмией только при наличии сопутствующего кардиосклероза.

Мерцательная аритмия иногда может быть единственным проявлением тиреотоксикоза. В таких случаях при выяснении причины нарушения ритма решающее значение имеет изучение функционального состояния щитовидной железы с помощью радиоактивного йода, а также определение количества йода, связанного с белками плазмы. Определение основного обмена сохраняет диагностическую ценность только при брадиаритмии; тахикардия различной этиологии (не только тиреотоксическая) ведет к повышению основного обмена. См. также Фредерика феномен, Трепетание предсердий.

МЕХАНОКАРДИОГРАФИЯ – способ изучения гемодинамики путем одновременной графической регистрации различных величин артериального давления (минимального, среднего, бокового и конечного систолического), а также нескольких сфигмограмм (сонной, бедренной и лучевой артерий).

МИЕЛОЗ ФУНИКУЛЯРНЫЙ – склеротический процесс в задних и боковых столбах спинного мозга (заднебоковой миелоз) проявляется парестезиями, понижением кожной чувствительности (гипестезией), атаксией (некоординированные движения) и в наиболее тяжелых случаях нарушениями функции сфинктеров тазовых органов. Развивается при пернициозной анемии. См. также Аддисона–Бирмера болезнь.

МИЕЛОКАРЦИНОЗ – метастазы рака в костный мозг имеют много гематологических вариантов. Среди них следует назвать анемию (часто с эритрономобластозом), эритромиелоидную реакцию (см. Ди Гульельмо синдром), лейкомиелоидную реакцию миелоидного типа, гемолитическую анемию с внутриклеточным гемолизом, тромбоцитопению с геморрагическим диатезом и пангемоцитопению.

МИЕЛОЛЕЙКОЗ ХРОНИЧЕСКИЙ характеризуется увеличением селезенки и печени, изредка увеличением лимфоузлов, нейтрофильным лейкоцитозом, эозинофилией и базофилией, появлением в периферической крови незрелых форм нейтрофилов, вплоть до миелобластов (!). При лейкемической инфильтрации возникает та или иная органопатология: гемиплегия, параплегия, разрывы аорты и селезенки, патологические переломы позвоночника и других костей. См. также Миелофиброз.

МИЕЛОМНАЯ БОЛЕЗНЬ (болезнь Рустицкого–Калера) характеризуется поражением костного скелета, чаще плоских костей свода черепа и таза, позвоночника и ребер. Изменения в скелете могут протекать скрыто и быть причиной патологического перелома. Очаги деструкции костей в большинстве случаев имеют множественный характер; встречаются и одиночные, солитарные миеломы. Боли в костях – частая жалоба при миеломной болезни. Встречается и диффузный остеопороз без очаговых дефектов в костях. Нормохромная анемия; в терминальной стадии – пангемоцитопения и геморрагический диатез. Гиперпротеинемия. Резко повышенная СОЭ. Плазмоклеточная лейкемия. Протеинурия и белок Бенс-Джонса в моче. Миеломная почка, амилоидоз, нефрокальциноз, уремия. Течение злокачественное.

МИЕЛОПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ СИНДРОМ – состояние повышенного костномозгового кроветворения (всех ростков или преимущественно одного). Характеризуется эритроцитозом, нейтрофилией и трромбоцитозом. Наблюдается при болезни Вакеза, миелофиброзе, геморрагической тромбоцитемии, хроническом миелолейкозе.

МИЕЛОФИБРОЗ (остеомиелосклероз) характеризуется сублейкемической или лейкемической картиной крови, миелоидной метаплазией и развитием фиброзно-волокнистой ткани в селезенке (спленомегалия), печени (гепатомегалия), а иногда лимфатических узлах (лимфаденопатия). Эритроцитоз по мере прогрессирования патологического процесса сменяется анемией, а тромбоцитоз тромбоцитопенией. Течение заболевания осложняется тромбозами, геморрагическим диатезом. См. также Альберс-Шенберга болезнь, Хенча–Ассманна синдром.

МИКОЗЫ – воспалительные заболевания, обусловленные грибами. Может развиваться

сепсис. Распознаются на основании обнаружения возбудителей в исследуемых материалах (слизь, мокрота, моча, кал, соскобы, кровь, биопсированная ткань и др.), а также серологических и аллергологических реакций. Специфических клинических проявлений, как правило, не имеют. Исключение составляет только способность образовывать грибкицы – опухолевидные образования преимущественно в легких (мицетома, аспергиллемы).

Возникают чаще всего у ослабленных больных. Первичное инфицирование встречается у людей, контактирующих с материалами, загрязненными грибковой флорой (плесенью). См. также Актиномикоз, Аспергиллез, Гистоплазмоз, Кандидамикоз, Микотоксикоз, Мицетома, Бронхомикозы, Пневмомикозы.

МИКОПЛАЗМА-ИНФЕКЦИЯ до настоящего времени не имеет определенного наименования; чаще всего употребляется термин «микоплазмоз». Заболевание, обусловленное микоплазма-инфекцией, протекает по типу гриппа, острого катара верхних дыхательных путей, бронхита и пневмонии, синдрома Рейтера. Возбудитель представляет собой фильтрующийся вирусоподобный микроорганизм из семейства микоплазм. Источником инфекции является больной человек или носитель. Заражение происходит воздушно-капельным путем.

МИКОПЛАЗМА-ПНЕВМОНИЯ (первичная атипичная пневмония – ПАП по старой терминологии) развивается или с самого начала заболевания, или присоединяется к бронхиту через несколько дней. Первоначально пневмония имеет интерстициальный характер и поэтому при обследовании физическими методами не выявляется. Может быть обнаружена только при рентгенографии легких по ограниченному или распространенному усилению легочного рисунка. Позже появляются очаговая инфильтрация и вслед за ней катаральные явления в легких (выделение мокроты, влажные хрипы при выслушивании). Возможно хроническое течение с исходом в пневмосклероз. Распознавание серологическое – РСК становится положительной на 2-й неделе заболевания.

МИКОТОКСИКОЗЫ – заболевания, возникающие после употребления злаков (просо, пшеница, ячмень, рис и др.), пораженных микроскопическими грибами рода фузариум, аспергиллюс и др. Основные клинические проявления – агранулоцитоз и алейкия геморрагическая Франка.

МИКРОЦИТОЗ – эритроциты диаметром до 6 мк, характерны для хронических железодефицитных анемий; микросфероцитоз наблюдается при болезни Минковского – Шоффара. См. также Сфероцитоз.

МИКСЕДЕМА – резко выраженный гипотиреоз (см.).

МИКСОМА СЕРДЦА – «доброкачественная» опухоль, располагающаяся чаще всего в левом предсердии. Может быть заподозрена на основании приступов удушья (кардиальной астмы) и обмороков, усиливающихся в вертикальном положении при подвижной опухоли (прикрывается левое предсердно-желудочковое отверстие), упорных рецидивирующих отеков легких; нарастающей недостаточности кровообращения, несмотря на энергичное противоревматическое лечение и активную кардиальную терапию; появления мелодии митрального стеноза (или усиления ее) в вертикальном положении. Для окончательной диагностики прибегают к ангиокардиографии.

Осложнения: отек легких, инфаркты эмболические, мерцательная аритмия.

МИКУЛИЧА СИНДРОМ: поражение слезных и слюнных (подчелюстных, околоушных и подъязычных) желез при туберкулезе, лимфолейкозе, лимфогранулематозе и др. См. также Хеерфордта синдром.

МИЛРОЯ–МЕЙЖА БОЛЕЗНЬ – наследственный твердый белый отек голеней; результат аномалии развития лимфатических сосудов. См. также Кдиппеля–Треноне–Вебера синдром.

МИНКОВСКОГО–ШОФФАРА БОЛЕЗНЬ – врожденная шаровидноклеточная (сфероцитарная) гемолитическая анемия, протекающая с внутриклеточным гемолизом. Основные клинические проявления: ахолурическая (без билирубинемии) желтуха, спленомегалия, увеличение печени. Кровь: гипербилирубинемия (непрямой по Ван-ден-Бергу), анемия, микросфероцитоз, ретикулоцитоз и понижение осмотической резистентности эритроцитов. Наблюдаются гемолитические кризы. См. также Гемолитические анемии, Гайема–Видаля болезнь.

МИОГЛОБИУРИЯ – миоглобин в моче – появляется при пароксизмальной паралитической миоглобинурии, синдроме раздавливания, ожогах, острой непроходимости артерии конечности, юксовско-сартланской болезни, поражениях электрическим током.

МИОГЛОБИУРИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ паралитическая идиопатическая (синдром Мейер-Бетца) относится к семейно-наследственным заболеваниям. Приступ начинается болями и слабостью в мышцах; в дальнейшем возникают парезы и параличи. Лихорадка. Одновременно появляются изменения со стороны почек по типу «гемолитической почки». Смерть может наступить в результате паралича дыхательной мускулатуры, бульварных расстройств или почечной недостаточности. При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду дерматомиозит (см.) и другие миоглобинурии (см.).

МИОЗИТ наблюдается при ревматизме, трихинеллезе, ценурозе, цистицеркозе (см. Тениоз), дерматомиозите, юксовско-сартланской болезни, миоглобинурии пароксизмальной, порфирии. Встречаются миозит оссифицирующий и профессиональный. Характеризуется болями и уплотнениями пораженных мышц. Креатинурия при полимиозите. См. также Миоглобинурия.

МИОЗИТ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ прогрессирующий (синдром Мюнхмейма) наследственное заболевание, проявляется в детстве «окостенением» мышц. Мышцы болезненны, плотны с пониженной сократительной способностью. С течением времени пораженные мышцы «окостеневают» в результате отложения солей кальция (кальциноза). Подвижность в суставах конечностей, нижней челюсти и позвоночника уменьшается и даже полностью исчезает. См. также Дерматомиозит, Миозит, Синдром Тибьержа–Вейссенбаха.

МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ характеризуется нарушением трофики миокарда (Г. Ф. Ланг). Может наблюдаться при анемиях, начальном атеросклерозе, голодании, ожирении, первичном амилоидозе, гликогенной болезни (синдром Помпе), гемохроматозе, мукополисахаридозе (синдром Гунтера), витаминной (В1) недостаточности (беременность, заболевания желудочно-кишечного тракта), тиреотоксикозе, микседеме, акромегалии, аддисоновой болезни, болезни Симмондса, отравлениях (угарным газом, алкоголем, и др.), нарушениях электролитного обмена (см. Хегглина синдром). Постмиокардитическая дистрофия миокарда.

Основные проявления: систолический шум над верхушкой, ослабление тонов сердца, аритмии, ЭКГ-изменения метаболического характера, сердечная недостаточность. См. также Кардиомиопатии, Кардиомегалия.

МИОКАРДИТ – воспаление сердечной мышцы – наблюдается при инфекционных заболеваниях (токсико-инфекционный), очаговой инфекции (инфекционно-аллергический), ревматизме, коллагенозах, аллергических состояниях (медикаментозный, сывороточный и др.). Идиопатический миокардит Абрамова–Фидлера (см.).

Сочетание миокардита с полиартритом имеет место при ревматизме, бруцеллезе, системной красной волчанке, системной склеродермии; ревматоидном полиартрите.

Основные клинические проявления: боли в области сердца, сердцебиение, одышка, повышенная утомляемость, нарушения возбудимости (брадикардия, тахикардия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия), проводимости (синоаурикулярной, атриовентрикулярной, внутрипредсердной и внутривентрикулярной) и сократительной способности миокарда. Ригм галопа, ослабленная звучность сердечных тонов, систолический шум над верхушкой. Увеличение размеров сердца, ЭКГ- и рентгенологические изменения. Диспротеинемия. Течение острое, подострое и хроническое. При тяжелом течении развивается недостаточность кровообращения.

МИТЧЕЛА СИНДРОМ см. Эритромелалгия.

МИЦЕТОМА – грибковое опухолевидное образование (аспергиллема, торулема) в легких; выявляется чаще всего рентгенологически. Необходимо дифференцировать с опухолями (доброкачественными и злокачественными), туберкулезом, воспалительными инфильтратами различной этиологии и гельминтозами (см. Гельминтозы). См. также Аспергиллез, Пневмомикозы.

МОБИТЦА СИНДРОМ – диссоциация интерферирующая (см.).

МОНДОРА БОЛЕЗНЬ – торакоэпигастральный эндофлебит – характеризуется

появлением плотного болезненного тяжа на передней поверхности грудной клетки, расположенного вертикально. Внешние признаки воспаления отсутствуют.

МОНИЛИАЗ см. Кандидамикоз.

МОНОНУКЛЕОЗ ИНФЕКЦИОННЫЙ (моноцитарная ангина, болезнь Филатова–Пфейффера) – острое инфекционное заболевание (неясной этиологии). Основные проявления: ангина, лихорадка, увеличение главным образом заднешейных лимфоузлов, а также печени и селезенки. Кровь: лейкоцитоз за счет атипичных лимфоцитов-мононуклеаров, плазматические клетки. Иногда желтуха.

МОНОЦИТОЗ наблюдается при хронических инфекциях, мононуклеозе инфекционном, сыпном тифе, затяжном септическом эндокардите, листереллезе. См. также Вальдмана проба.

МОРГАНЬИ–МОРЕЛЯ–СТЮАРДА СИНДРОМ (синдром Морганьи, синдром Морганьи–Хеншена): сочетание гиперостоза внутренней пластинки лобной кости, ожирения и вирилизма. Наблюдается также артериальная гипертензия, сахарный и несахарный диабет и другие гормонально-обменные расстройства (нарушения месячных, гирсутизм).

МОРИАКА СИНДРОМ (детский диабет типа Мориака). Основные проявления: диабет, гепатомегалия, тучность и инфантилизм.

МОРКИО СИНДРОМ – мукополисахаридоз с преимущественным поражением костного скелета в виде деформаций.

МОССЕ ЭРИТРЕМИЧЕСКИЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ развивается у больных полицитемией с выраженным гепатолиенальным синдромом. См. также Циррозы печени.

МОШКОВИЦА БОЛЕЗНЬ (тромбогемолитическая тромбоцитопеническая пурпура). Основные проявления: лихорадка, острая гемолитическая анемия, ахолурическая желтуха, тромбоцитопения, кровоточивость; мозговые и почечные нарушения вследствие образования гиалиновых тромбов. Встречаются острая почечная недостаточность и хроническая уремия.

МРАМОРНАЯ БОЛЕЗНЬ см. Альберс-Шенберга болезнь.

МУКОВИСЦИДОЗ (панкреато-бронхо-пульмональный кистозный фиброз, Андерсена синдром) – заболевание детского и молодого возраста, характеризующееся большой вязкостью секретов с последующим развитием кист и фиброза в поджелудочной железе, а также бронхоэктазов. Распознается по густому, например, дуоденальному содержимому и повышенному содержанию натрия (и хлора) в поте. См. также Бронхоэктазы, Панкреосклероз.

МУКОПОЛИСАХАРИДОЗЫ (гаргоилизм, липохондродистрофия, дизостотическая идиотия, болезнь Гурлер–Пфаундлера–Гунтера и др.) характеризуются патологическим отложением мукополисахаридов (и липидов) в нервных клетках, хрящах, печени, селезенке, почках, роговице. Происходит также дезорганизация основного вещества соединительной ткани. Заболевание наследственное.

Основные клинические проявления: отставание детей в росте и умственном развитии, большая голова, короткие шея и конечности, суставы утолщены, поясничный кифоз. Гирсутизм, макроглоссия, гепатоспленомегалия. Фиброз миокарда и пороки сердца. Помутнение роговицы. В моче повышено содержание кислых мукополисахаридов. Встречается несколько вариантов заболевания с преимущественным поражением той или иной системы (синдромы Моркио, Санфилиппо и др.). При преобладании кардиомиопатии говорят о синдроме Гунтера.

Необходимо дифференцировать с рахитом. При рахите умственное развитие нормальное. Утолщения суставов и поражения сердца могут симулировать ревматизм. Существенные диспропорции в костном скелете, слабоумие и помутнение роговиц помогут разобраться в истинной сущности заболевания.

МУНЬЕ-КУНА СИНДРОМ (трахеобронхомегалия) характеризуется резким расширением просвета трахеи и бронхов. Клинически заболевание проявляется кашлем, выделением мокроты, кровохарканьем, повторными пневмониями с последующим развитием бронхоэктазов и пневмосклероза. Распознавание рентгенологическое (бронхография).

МЫШЕЧНО-ПОЧЕЧНЫЙ СИНДРОМ см. Раздавливания синдром.

МЮНХАУЗЕНА БОЛЕЗНЬ см. Симуляция.

МЮНХМЕИЕРА СИНДРОМ см. Миозит оссифицирующий.

МЮССЕ СИМПТОМ – синхронные с пульсом подергивания головы. Наблюдается при

недостаточности аортального клапана.

НЕЙРОДЕРМАТОМИОЗИТ – дерматомиозит (см.), сочетающийся с полиневритом.

НЕЙРОФИБРОМАТОЗ (болезнь Реклингаузена) характеризуется множественными пигментированными опухолевыми образованиями (величиной с горошину) кожи и нервных стволов, нарушением чувствительности в зоне поражения (парестезии и гипестезия).

НЕЙТРОПЕНИЯ см. Агранулоцитоз.

НЕЛЬСОНА-МЕЙЕРА РЕАКЦИЯ см. РИГ.

НЕСТЕРОВА ПРОБА – определение проницаемости кровеносных капилляров путем создания отрицательного давления с помощью прибора Нестерова. При снижении давления до 300 мм рт. ст. на протяжении 3 мин у здоровых людей появляется не более 20 точечных кровоизлияний в опытном поле. Патологически повышенная проницаемость делится на три степени: I – от 20 до 40 точечных кровоизлияний; II – на интенсивно гиперемированном фоне множественные геморрагии различных размеров, не поддающиеся подсчету; III – массивные сливные кровоизлияния, создающие картину сплошного или почти сплошного кровоподтека.

Положительна при васкулитах и вазопатиях, тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях.

НЕСТЕРОВА–ДЖОНСА КРИТЕРИИ см. Ревматизм.

НЕЧИПОРЕНКО МЕТОДИКА исследования мочевого осадка используется для диагностики и дифференциальной диагностики нефрита и пиелонефрита. В 1 мл мочи в норме содержится лейкоцитов не более 2000, эритроцитов не более 1000. При нефритах значительно преобладают эритроциты, а при пиелонефрите – лейкоциты, особенно «активные».

НЕФРАНГИОСКЛЕРОЗ – артериосклероз сосудов почек – нередко является одним из клинических вариантов и исходов гипертонической болезни. Клинически проявляется артериальной гипертензией, нерезко выраженным мочевым синдромом (протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия), ретинопатией, а в конечной стадии – почечной недостаточностью (см. Уремия).

НЕФРИТ характеризуется гематурией, протеинурией, цилиндрурией, артериальной гипертензией и отеками. Кроме самостоятельного значения (гломерулонефрит), может быть проявлением других заболеваний.

Сочетание нефрита с пороками сердца наблюдается при септическом эндокардите и ревматизме. Для септического эндокардита характерны поражения аортальных клапанов (аортальная недостаточность); селезенка увеличена (нередки явления гиперспленизма – анемия, лейкопения). Нельзя упускать из виду, что септический эндокардит и ревматические пороки сердца (особенно при наличии мерцательной аритмии) нередко осложняются эмболическими инфарктами почек. При недостаточности кровообращения II Б и III стадии мочевого синдром (протеинурия и гематурия) может быть следствием застойной почки; с восстановлением кровообращения в этом случае моча становится нормальной.

Нефрит в сочетании с (поли) артритом (или выраженной полиартралгией) наблюдается при ревматизме, системной красной волчанке, болезни Шенлейна–Геноха, подагре.

При проведении дифференциальной диагностики с пиелонефритом надо иметь в виду, что для последнего характерны лейкоцитурия и бактериурия; количество лейкоцитов превышает количество эритроцитов более чем в 2 раза при исследовании мочевого осадка по Нечипоренко (см.). В периоды обострения появляются боли в пояснице и септическая лихорадка. Нередко удается обнаружить камни в почечных лоханках.

Лекарственные поражения почек только в части случаев имеют нефритический характер. Встречается также нефротический синдром (отеки, протеинурия, гиперхолестеринемия, липидурия) и гемолитическая почка. При применении сульфаниламидов возможно повреждение почечной паренхимы образующимися кристаллами. См. также Гломерулонефрит, Пиелонефрит, Гематурия, Артериальная гипертензия.

НЕФРИТ АПОСТЕМАТОЗНЫЙ – острый гнойный пиелонефрит – характеризуется бурным течением, септической лихорадкой и выраженным болевым синдромом, локализующимся в пояснице. Пиурия. Гиперлейкоцитоз. Может осложняться карбункулом почки от слияния мелких гнойничков.

НЕФРОКАЛЬЦИНОЗ – отложение солей кальция в почечной паренхиме – наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся гиперкальциурией, системных и множественных

очаговых поражениях костного скелета (гиперпаратиреоз, саркоидоз, миеломная болезнь, синдром Иценко–Кушинга).

Может протекать как хронический интерстициальный нефрит с глолиурией, протеинурией и лейкоцитурией, а также в сочетании с нефролитиазом и пиелонефритом. Бывает одно– и двусторонний, распространенный и очаговый. Распознается рентгенологически. Необходимо дифференцировать с обызвествленными туберкулезными очагами (см. Туберкулез почек).

НЕФРОЛИТИАЗ – почечнокаменная болезнь – может протекать самостоятельно, а также наблюдаться при саркоидозе, подагре, миеломной болезни, синдроме Иценко–Кушинга, гиперпаратиреозе, идиопатической гиперкальциурии, цистинурии, ксантинурии, оксалозе. При мочекишлом диатезе, хронических лейкозах и болезни Вакеза образуются уратные камни.

Основные проявления нефролитиаза – почечная колика с дизурическими явлениями; гематурия, усиливающаяся после приступа (эритроциты свежие). Распознается рентгенологически (уратные и цистиновые камни рентгенпроницаемы, выявляются только при инфузионной уротомографии и пневмопиелографии) и при отхождении камней с мочой. Может осложняться пиелонефритом, анурией, гидронефрозом, пионефрозом.

НЕФРОНОФТИЗ ФАНКОНИ – семейно-наследственное заболевание; начинает проявляться в первые годы жизни гибелью нефронов. Характеризуется постепенно нарастающей почечной недостаточностью. Физическое и иногда умственное недоразвтие.

НЕФРОПАТИЯ БЕРЕМЕННЫХ – поздний токсикоз – характеризуется появлением во второй половине (с 7-го месяца) беременности протеинурии, олигурии, отеков и артериальной гипертензии. При неосложненной нефропатии беременных в первые дни после родов увеличивается диурез, исчезают отеки, нормализуется артериальное давление. В тяжелых случаях осложняется эклампсией, уремией (некроз коры почек), хроническим нефритом или гипертонической болезнью.

НЕФРОПТОЗ – опущение почек (чаще правой) бывает конституциональное (у астеников), после резкого похудения и травм. Основные симптомы: тупые боли в пояснице (особенно в вертикальном положении; исчезают при переходе в горизонтальное); почечная колика, микрогематурия, протеинурия и артериальная гипертензия.

Резко выраженный нефроптоз со смещением почки к срединной линии именуют блуждающей почкой (*ren mobilis*). При перегибе мочеточников происходит застой мочи, инфицирование лоханок; могут развиваться пиелит и пиелонефрит. Нефроптоз распознается пальпацией (в горизонтальном и вертикальном положениях), а также рентгенологически (пиелография, инфузионная урография, пневморен). См. также Дигля синдром.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ характеризуется массивной протеинурией, гипопроteinемией, гиперлипидемией (гиперхолестеринемией) и нередко значительными отеками со скоплением трансудата в серозных полостях (асцит, гидроторакс).

Отмечается при гломерулонефрите, пиелонефрите, нефропатии беременных, гипернефроме и внепочечных опухолях, амилоидозе почек, синдроме Киммельшталя–Уилсона, лекарственной патологии; диффузных поражениях почек, наблюдаемых при коллагенозах, периодической болезни, миеломной болезни, синдроме Гирке. В случаях, когда причина остается неизвестной, говорят об идиопатическом нефротическом синдроме. При неблагоприятном течении развивается хроническая почечная недостаточность (уремия, см.).

Распознавание нефротического синдрома больших диагностических трудностей не представляет. Гораздо сложнее определить причину его. Особенно это относится к опухолям различной локализации. Появление нефротического синдрома без видимой причины должно быть стимулом для поисков неоплазмы и хронических инфекций.

Среди причин нефротического синдрома на первом месте стоит почечная патология (воспалительные процессы, опухоли и амилоидоз). При интерпретации мочевых симптомов (гематурии, цилиндрурии) следует помнить не только о гломерулонефрите, пиелонефрите (лейкоцитурия) и амилоидозе, но также об общих заболеваниях, повинных в возникновении почечной патологии. См. также Нефрит.

НИКТУРИЯ – преобладание ночного количества мочи над дневным (в норме дневной диурез составляет не менее $\frac{2}{3}$ суточного диуреза). Наблюдается при сердечной недостаточности, заболеваниях почек, циррозе печени, несхарном диабете.

НИМАННА –ПИКА БОЛЕЗНЬ характеризуется гепато– и спленомегалией, анемией, тромбоцитопенией и поражением костей (образуются дефекты костной ткани, особенно в своде черепа). Значительно повышено содержание липидов (холестерина) в сыворотке крови. Диагноз возможен при гистологическом исследовании биопсийного материала. Заболевание семейно-наследственное; проявляется уже в первые годы жизни.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДАРТЕРИИТ см. Бергера болезнь.

ОБМОРОК – кратковременная потеря сознания – встречается при физических и психических травмах, синдроме Адамса–Стокса, экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, анемиях (внутренние кровотечения), инфаркте миокарда, расслаивающей аневризме аорты, наличии шаровидного тромба или миксомы в левом предсердии (во время перехода из горизонтального в вертикальное положение), физическом перенапряжении (особенно у больных аортальным и митральным стенозом, а также атеросклерозом), гипервентиляции, резком переходе из горизонтального в вертикальное положение (ортостатический), передозировке гипотензивных средств, синокаротидном синдроме, болезни Такаясу.

ОБРАЗЦОВА–СТРАЖЕСКО БОЛЕЗНЬ см. Инфаркт миокарда.

ОДОНТАЛЬГИЯ – боль в зубах, кроме заболеваний собственно зубов, бывает при гайморите, невралгии ветвей тройничного нерва, стенокардии.

ОДЫШКА (чувство недостатка воздуха) наблюдается при нарушении проходимости (стенотическое дыхание) дыхательных путей (опухоли, инородные тела, отек), заболеваниях легких, плевры и сердца, анемиях, нарушениях иннервации дыхательной мускулатуры (полиомиелит, полиневрит), дерматомиозите, церебральной патологии. Бывает эмоциональная и как следствие физических перенапряжений, а также при высоком стоянии диафрагмы (ожирение, беременность, метеоризм, асцит) и интоксикациях.

ОЖИРЕНИЕ – избыточное распространенное отложение жира – чаще, всего имеет алиментарное происхождение (у лиц конституционально предрасположенных); реже встречаются эндокринные и церебральные формы заболевания. Может осложняться легочным сердцем. См. также Адипозо-генитальная дистрофия, Альстрома синдром, Лоренса–Муна–Бидля синдром, Морганьи–Мореля–Стюарта синдром, Мориака синдром, Пиквикский синдром.

ОЛБРАЙТА СИНДРОМ – ренальный тубулярный ацидоз – характеризуется снижением почечной экскреции водородных ионов (за счет аммония) с последующим развитием ацидоза. Одновременно имеют место гипокалиемия, гиперкальциурия и остеопороз. Могут развиваться нефролитиаз, нефрокальциноз, почечная недостаточность. Встречаются патологические переломы костей и синдром Хегглина. Субъективно: боли в костях, мышечная слабость, почечная колика при наличии нефролитиаза.

ОЛИВЕРА–КАРДАРЕЛЛИ СИМПТОМ – пальпаторное ощущение подергивания щитовидного хряща, синхронное сердечной деятельности. Наблюдается при аневризме дуги аорты.

ОЛИГУРИЯ – значительное уменьшение выделения мочи, кроме острых заболеваний почек, наблюдается при больших потерях жидкости с потом, неукротимой рвоте, поносе; резком ограничении приема жидкости и повышенном употреблении солей натрия; скоплении жидкости в серозных полостях (экссудаты, транссудаты) и образовании периферических отеков. См. также Анурия.

ОПИСТОРХОЗ – глистная инвазия; возбудитель – двуустка кошачья (сибирская). Заражение происходит при употреблении без достаточной термической обработки пораженной рыбы из семейства карповых (язь, елец, плотва, вобла, линь, красноперка, сазан, лещ и др.).

Острый период заболевания может протекать под различными масками, как-то: а) тифоподобное заболевание с острым началом и высокой лихорадкой, б) лейкомоидная реакция эозинофильного типа, в) эозинофильный инфильтрат в легких, г) острый гепатохолангит с гипербилирубинемией и иногда желтухой и д) острый гастроэнтероколит.

Хронический период кроме симптомов, свойственных многим гельминтозам (диспепсия, анемизация, эозинофилия, астенизация), характеризуется поражениями печени (гепатит, цирроз) и желчевыводящих путей (холангит, холецистит); встречается панкреатит.

Распознавание основывается на клинике и выявлении яиц глист в кале и дуоденальном

содержимом.

ОПИТЦА–РАМИНЕСА СИМПТОМ – появление (или усиление) боли в икроножной мышце после сдавления нижней трети бедра манжеткой сфигмоманометра до венозаза. Наблюдается при тромбофлебите глубоких вен голени. См. также Гормана симптом.

ОПУХОЛИ – автономно растущие образования в организме – принято делить на злокачественные и доброкачественные. Основные отличительные особенности злокачественности – инфильтративный быстрый рост и способность к метастазированию. Злокачественными опухолями являются рак (имеет эпителиальное строение) и саркома (имеет соединительнотканное строение). К доброкачественным относятся: эпителиальные – аденомы и папилломы; соединительнотканные – фибромы, липомы, ангиомы, хондромы и остеомы; миогенные миомы; невrogenные – невриномы, ганглионевромы.

Местные проявления: изменения плотности и формы пораженного органа, болевые ощущения и нарушения иннервации (парестезии, парезы и параличи); изменения проходимости в результате сдавления извне или obturации изнутри (ателектаз, дисфагия, сужение привратника желудка, кишечная непроходимость, механическая желтуха, анурия, нарушения кровотока и лимфообращения), местные отеки, асцит, гидроторакс, гидроперикард, патологические переломы и костные дефекты при метастазах, тканевый распад (кровохарканье, желудочно-кишечное кровотечение, маточное кровотечение, гематурия; образование полостей в паренхиматозных органах и изъязвлений в полых).

Общие проявления свойственны главным образом злокачественным опухолям: лихорадка, исхудание, повышение СОЭ, лейкоцитоз, анемия, диспротеинемия, аллергия, полиартрит, дерматомиозит.

ОРМОНДА БОЛЕЗНЬ (идиопатический ретроперитонеальный фиброз) характеризуется развитием массивных рубцов в забрюшинном пространстве со сдавлением ретроперитонеально расположенных органов: почек и мочеточников (гидронефроз, пиелонефрит, азотемия, артериальная гипертензия), нижней полой вены (отеки ног). В поздних стадиях рубцовый процесс захватывает кишечник и желчевыводящие пути. Наблюдаются абдоминальные боли, повышение температуры, малокровие. Течение длительное, рецидивирующее.

ОРНИТОЗ (пситтакоз) – острое инфекционное заболевание из группы зооантропонозов. Возбудитель относится к хламидоза; устойчив к высыханию и низким температурам. Источником инфекции являются птицы (утки, индейки, куры, голуби, попугай и др.), у которых заболевание может протекать латентно. Заражение происходит через органы дыхания. Наблюдаются вспышки у рабочих птицефабрик и птицеферм. Встречаются спорадические случаи при бытовом заражении.

Основные клинические проявления: интерстициальная пневмония (без выраженных катаральных явлений в легких), лейкопения. Может протекать также по типу гриппозного заболевания или бронхита с кратковременной лихорадкой и латентно. Орнитозная пневмония часто рецидивирует; при хроническом течении может развиваться пневмосклероз. Окончательный диагноз базируется на данных рентгенографии легких, серологических (реакция связывания комплемента положительна со 2-й недели) и аллергических тестов (внутрикожная проба с орнитозным аллергеном положительна с 3-го дня заболевания). Течение острое, хроническое и латентное.

ОРТНЕРА СИМПТОМ – появление локальной боли в области желчного пузыря при постукивании по краю правой реберной дуги. Отмечается при холецистите. Разлитая болезненность имеет место при холангите и гепатите.

ОРХИТ – воспаление яичка – наблюдается как осложнение острых и некоторых хронических (бруцеллез, туберкулез, гонорея и сифилис) инфекционных заболеваний. Орхит может навести на мысль об этих инфекциях. Аналогичное диагностическое значение имеет воспаление придатка яичка – эпидидимит.

ОСЛЕРАСИМПТОМ – мелкие болезненные эритематозные узелки на кончиках пальцев. Наблюдается при затяжном септическом эндокардите.

ОСЛЕРАЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ см. Рандю-Ослера болезнь.

ОСЛЕРА-ВАКЕЗА БОЛЕЗНЬ см. Вакеза болезнь.

ОСТЕОМИЕЛИТ ГАРРЕ – хроническое доброкачественное воспаление (без нагноения)

костного мозга; поражаются преимущественно трубчатые длинные кости (особенно большеберцовая). Исходы: остеосклероз и облитерация костномозгового канала.

Основные клинические проявления: боль в пораженной кости, субфебрилитет. Распознается рентгенологически. Необходимо дифференцировать с остеосклеротическими процессами другой этиологии (см. Остеосклероз) и глубокими флебитами.

ОСТЕОПОРОЗ – декальцинация, размягчение костей – характеризуется пониженной рентгеноконтрастностью, искривлениями и патологическими переломами костей; субъективно – боли. Наблюдается распространенный при гиперпаратиреозе, циррозе печени, нефротическом синдроме, поликистозе почек, синдромах Олбрайта и Фанкони, стеаторее, голодании, синдроме Иценко–Кушинга, длительном применении АКТГ, глюкокортикоидов и гепарина. Отдельные кости поражаются при параличах и длительной иммобилизации. См. также Переломы костей патологические.

ОСТЕОСКЛЕРОЗ – уплотнение костного вещества – характеризуется повышенной рентгеноконтрастностью пораженных костей; возможны патологические переломы.

Наблюдается распространенный остеосклероз при болезни Альберс-Шенберга, флюорозе, сатурнизме, стронциевой и фосфорной интоксикациях; старческий. Отдельные кости могут поражаться при метастазах рака (молочной и предстательной желез, а также бронхов чаще всего) и остеомиелите Гарре. См. также Миелофиброз.

ОСТЕОХОНДРОЗ РАССЛАИВАЮЩИЙ (болезнь Кенига) характеризуется образованием инородного тела в суставе (чаще в коленном, реже – локтевом) именуемого «суставная мышь». Результат ограниченного асептического некроза эпифиза.

Основные клинические проявления: боль и припухлость сустава; распознается рентгенологически. Необходимо дифференцировать с артритом. См. также Гоффа синдром, Левена болезнь.

ОТЕК ЛЕГКИХ проявляется быстро нарастающим удушьем и большим количеством сухих и влажных хрипов в легких. Рентгенологически выявляются крупноочаговые тени (больше у корней легких). При затяжном отеке может накапливаться трансудат в плевральных полостях (особенно справа).

Наблюдается при заболеваниях сердца (митральный стеноз и недостаточность двустворчатого клапана, недостаточность аортального клапана и стеноз устья аорты, коронарная недостаточность и инфаркт миокарда, миксома и шаровидные тромбы в левом предсердии), при легочной патологии (острые пневмонии и инфаркт легких, быстрое опорожнение плевральной полости при плеврите и гидротораксе); токсические отеки легких (уремия, отравления окислами азота, диметилсульфатом, хлорпикрином, хлором, фосгеном и др.); при артериальной гипертензии (особенно острым нефрите) и гипертензивных кризах; при заболеваниях головного мозга (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, опухоли, воспалительные процессы, травмы черепа); при аллергических состояниях (сывороточная болезнь, ингаляции пенициллина и др.); после переливания крови и вливания большого количества жидкости (особенно больным с сердечной патологией); при агонии (терминальный отек легких). См. также Сердечная астма.

ОТЕКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ наблюдаются при воспалительных процессах (ограниченные), флеботромбозе и тромбофлебите, посттромбофлебитическом синдроме, сердечной недостаточности, нефротическом синдроме, нефритах, болезни Ормонда, синдроме Педжета–Шреттера, аллергических состояниях (Квинке отек), кахексии, анальбуминемии, синдроме Менетрие, кишечной липодистрофии, синдроме Пархона, микседеме, ожирении; алиментарной дистрофии, медикаментозные (бутадиион, амидопирин, реопирин, пира-бутол, анальгин, неробол, АКТГ, кортизон, преднизон, преднизолон, дезокси-кортикостерона ацетат); нейротрофические.

После выявления отечности в какой-либо части тела прежде всего необходимо выяснить – это местное явление или одно из проявлений общего заболевания.

Местные отеки наблюдаются часто при воспалительных процессах (не только поверхностных). Так, например, при паранефрите нетрудно обнаружить отечность в поясничной области на соответствующей стороне, которая может быть первым признаком, наводящим на мысль о наличии паранефрита. За воспалительными следуют отеки при местных

нарушениях крово- и лимфообращения (флебиты и особенно тромбозы, сдавление сосудов опухолями и увеличенными лимфоузлами). Аллергические процессы и нейротрофические также сопровождаются местными отеками. Из местных расстройств кровообращения следует упомянуть еще передний медиастинальный синдром (сдавление верхней полой вены).

Общие отеки наблюдаются при сердечной недостаточности, почечной патологии, микседеме, кахексии. К ним же относятся и медикаментозные отеки. В связи с тем, что медикаментозные отеки чаще всего возникают при применении пиразолоновых производных и кортикостероидов, их необходимо дифференцировать с гемодинамическими, когда лечению этими препаратами подвергаются больные с ревматическими поражениями сердца. Гемодинамические (сердечные) отеки сопровождаются значительным ухудшением общего состояния больных (нарастает одышка) и нередко обусловлены обострением ревматизма. В противоположность этому при медикаментозных отеках общее состояние больных существенно не ухудшается.

Нельзя смешивать отеки с такими состояниями, как склеродермия, пахидермия и липоматоз. На отежной коже всегда остаются вдавления от обуви, резинок, поясков, а также после надавливания пальцем. Ничего подобного не бывает при склеродермии, пахидермии и липоматозе.

Иногда подкожная эмфизема может симулировать отек; она распознается по характерному «хрусту снега», тимпаниту и отсутствию вдавлений. См. также Милроя–Мейжа болезнь, Пахидермия, Склередема, Склеродермия.

ОТКРЫТЫЙ БОТАЛЛОВ ПРОТОК (незаращение боталлова протока) – врожденный порок сердца – характеризуется гипертрофией левого желудочка, систолическим дрожанием во втором-третьем межреберьях у левого края грудины, акцентом II тона и самое главное – систоло-диастолическим («машинным») шумом там же. При натуживании систолическое дрожание и шум ослабевают и даже исчезают. Диастолическое артериальное давление низкое. Порок нередко осложняется затяжным септическим эндокардитом.

ОТСУТСТВИЯ ПУЛЬСА БОЛЕЗНЬ см. Такаясу болезнь.

ОХРОНОЗ см. Алкаптонурия.

ПАЛЬМЕРА СИМПТОМ – появление боли в эпигастрии после введения в желудок натошак 200 мл 0,1 N раствора кислоты хлористоводородной (предварительно извлекают желудочное содержимое). Положителен при язве желудка.

ПАНГЕМОЦИТОПЕНИЯ (панцитопения) – пониженное содержание в крови всех клеточных элементов (эритро-, лейко-, тромбоцитопения). Клиника различна в зависимости от характера основного заболевания и степени выраженности той или иной цитопении.

Наблюдается при гиперспленизме, гелиотропной болезни, алейкии геморрагической Франка, (гипо) апластических анемиях, болезни Аддисона–Бирмера, миеломной болезни, лейкопенической форме лейкозов, синдроме Фишера–Эванса, болезни Вальденстрема, системной красной волчанке.

О гиперспленизме всегда возникает мысль, если наряду с панцитопенией определяется увеличенная селезенка. Это преимущественно инфекционные и паразитарные заболевания (затяжной септический эндокардит, бруцеллез, малярия, висцеральный лейшманиоз, шистозоматоз и др.). Сюда относятся селезеночная форма лимфогранулематоза, ксантоматозы селезенки, синдром Банти.

В отличие от спленогенных панцитопений при гелиотропной болезни, алейкии Франка и (гипо) апластических анемиях селезенка не увеличена. На основании гиперхромной мегалобластной анемии нетрудно распознать болезнь Аддисона–Бирмера. У больных миеломной болезнью пангемоцитопения появляется в терминальной стадии, когда костная патология, а нередко и почечная (протеинурия, белок Бенс-Джонса в моче) делают диагноз вполне достоверным. Панцитопения в сочетании с гиперпротеинемией, гепато-лиенальным синдромом, лимфаденопатией и геморрагическим диатезом должны навести на мысль о болезни Вальденстрема. В случае, когда одновременно с панцитопенией наблюдаются гипергаммаглобулинемия, полиартралгия, а также почечная патология типа нефрита (гематурия, цилиндрурия) или нефротического синдрома (гипопротеинемия, большая протеинурия), следует вспомнить системную красную волчанку. См. также Панмиелофтиз.

ПАНКОСТА ОПУХОЛЬ – рак верхушки легкого. К особенностям относятся давление на плечевое нервное сплетение и сосуды, синдром Горнера, а также разрушение позвонков и ребер.

ПАНКРЕАТИТ – воспаление поджелудочной железы – часто является осложнением холелитиаза (холецистопанкреатит). Одной из причин рецидивирующего панкреатита может быть панкреолитиаз. Помимо этого, панкреатит бывает проявлением муковисцидоза, болезни Бюргера–Грютца, гиперпаратиреоза, описторхоза, клонорхоза. Стероидный панкреатит и др.

Острый распознается клинически на основании резко выраженного болевого синдрома (часто в левом подреберье, опоясывающего характера при отсутствии мышечной защиты вначале), рвоты и главное – повышенного содержания диастазы (и липазы) в крови и моче. Могут наблюдаться паралитическая непроходимость кишечника, желтуха (за счет отека головки pancreas), цианоз и петехии на коже груди и живота, некротический липоматоз, кровавая рвота и кровь в кале (некрозы в кишечнике), левосторонний экссудативный плеврит, гипергликемия, гликозурия, тетания, олигурия и анурия.

Хронический панкреатит характеризуется периодически обостряющимися болями, повышением содержания диастазы в крови и моче, стеато– и креатореей, гипергликемией и гликозурией, панкреатической ахилией. Течение латентное и рецидивирующее. См. также Панкреонекроз, Панкреосклероз.

ПАНКРЕАТО-БРОНХО-ПУЛЬМОНАЛЬНЫЙ КИСТОЗНЫЙ ФИБРОЗ см. Муковисцидоз.

ПАНКРЕОЛИТИАЗ – камни поджелудочной железы; течение бывает скрытое, по типу панкреатической ахилии и рецидивирующего панкреатита. Распознается рентгенологически (необходимо дифференцировать с обызвествленными лимфоузлами).

ПАНКРЕОНЕКРОЗ ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ протекает как тяжелый острый панкреатит; осложняется перитонитом; бывает молниеносный (со смертельным исходом) и без повышения содержания диастазы в крови и моче.

ПАНКРЕОСКЛЕРОЗ (цирроз и фиброз поджелудочной железы) наблюдается при хроническом панкреатите, гемохроматозе, муковисцидозе.

Основные клинические проявления: сахарный диабет, бронзовый диабет, панкреатическая ахилия с нарушением пищеварения (поносы, стеаторея, исхудание).

ПАНМИЕЛОФТИЗ – опустошение костного мозга, аплазия его. Характеризуется резким угнетением всех ростков кроветворения (эритропоэза, лейкопоэза и тромбопоэза). В результате развивается апластическая анемия Эрлиха или геморрагическая алейкия Франка. Как апластическая анемия, так и алейкия сопровождаются выраженным геморрагическим диатезом.

Наблюдается при лучевой болезни, цитостатической болезни, интоксикациях (бензол, соли тяжелых металлов и др.), инфекционных процессах (ангина, сепсис, туберкулез и др.), а также при метастазах рака в костный мозг. Для распознавания панмиелофтиза, кроме клиники и панцитопенической картины крови, используется исследование стерильного пунктата. Костный мозг беден ядродержащими элементами и состоит из единичных лимфоидно-ретикулярных и плазматических клеток. См. также Пангемоцитопения.

ПАННИКУЛИТ – очаговое негнойное воспаление жировой клетчатки (подкожной, забрюшинной, околосердечной, сальника). Наблюдается при панкреатите, аденоме поджелудочной железы (в сочетании с эозинофилией и полиартритом), ревматизме (в сочетании с эндомиокардитом), после острых инфекционных заболеваний. Идиопатический именуют болезнью Вебера–Крисчена. См. также Ормонда болезнь, Ротманна–Макай синдром.

ПАПИЛЛИТ НЕКРОТИЧЕСКИЙ – некроз почечных сосочков наблюдается при сахарном диабете, нефролитиазе, пиелонефрите, лекарственной почке. Характеризуется гематурией и почечной коликой, появляющимися на фоне одного из перечисленных заболеваний. Распознается рентгенологически.

ПАРАГЕМОФИЛИЯ – гемофилоидные состояния.

ПАРАГОНИМОЗ – гельминтоз, трематодоз; заражение происходит при употреблении недостаточно термически обработанных крабов и раков. Проявления: энтерит, пневмония, эозинофилия.

ПАРАГРАНУЛЕМА – доброкачественная разновидность лимфогранулематоза.

Поражаются обычно шейные лимфоузлы (без генерализации процесса). После рентгенотерапии и хирургического удаления пораженных лимфоузлов ремиссия может длиться десятки лет.

ПАРАЛИЧИ (периферические вялые) бывают вторичные при болезни Альберс-Шенберга, амилоидозе, миоглобинурии пароксизмальной, порфирии, сатурнизме, гипокалиемии, узелковом периартериите. См. также Параплегия, Гемиплегия, Миозит.

ПАРАНЕФРИТ – воспаление околопочечной жировой клетчатки – наблюдается как осложнение септикопиемии, ангины, травм, после паранефральной блокады, при пиелите, актиномикозе.

Основные клинические проявления: боль (симптом Пастернацкого резко положительна) и припухлость в области поясницы на стороне поражения; высокая температура и лейкоцитоз; иногда – реактивный плеврит на стороне поражения.

ПАРАПЛЕГИЯ (парапарез) – паралич (парез) обеих ног в данном случае, кроме заболеваний собственно нервной системы, может быть следствием гематомиелии при применении больших доз глюкокортикоидов, при болезни Аддисона–Бирмера, туберкулезных и опухолевых (метастазы в частности) поражениях позвоночника и спинного мозга, при лейкозах и миеломной болезни (компрессионный перелом позвонков). См. также Гемиплегия, Параличи, Миелоз фуникулярный.

ПАРАСИСТОЛИЯ – разновидность экстрасистолии, когда одновременно с синусовым центром возникновения импульсов существует стойкий гетеротопный очаг возбуждения. Бывает желудочковая и наджелудочковая, может происходить чередование водителей ритма.

ПАРЕСТЕЗИИ – ощущения зуда, жжения, ползания мурашек, похолодания при отсутствии внешних раздражений. Кроме заболеваний собственно нервной системы, могут наблюдаться при артериальной непроходимости, фуникулярном миелозе, при болезни Аддисона–Бирмера, первичном альдостеронизме, вибрационной болезни, синдроме Райта, климактерическом синдроме.

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ бывает рефлекторная висцеро-висцеральная (например, прекращается после удаления фибромиомы матки), неврогенная, при стенокардии, инфаркте миокарда, миокардите, кардиосклерозе, тиреотоксикозе, аллергическая и без явной причины. Основные проявления: внезапное начало и конец приступа, частота сердечных сокращений превышает 160 в 1 мин. Различают (главным образом на ЭКГ) предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы.

ПАРОТИТ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ (вирусный) характеризуется лихорадкой (4–6-дневной) и увеличением околоушных слюнных желез. Может осложняться орхитом, панкреатитом и менингитом. Иммунитет стойкий. Распознается на основании характерной клиники и серологических исследований. См. также Микулича синдром, Хеерфордта синдром, Шегрена синдром, Сиалоаденит.

ПАРРО СИМПТОМ – расширение зрачков при давлении на болезненное место (при симуляции боли симптом отрицателен).

ПАРХОНА СИНДРОМ (гипергидропексический синдром, несахарный антидиабет) характеризуется олигурией, высоким удельным весом мочи, олигодипсией, отеками (стойкими или периодически появляющимися без видимой причины). Возникновение заболевания связывают с повышенной продукцией антидиуретического гормона задней доли гипофиза и патологией гипоталамической области.

ПАСТЕРНАЦКОГО СИМПТОМ – появление боли в пояснице при поколачивании ребром ладони. Наблюдается при воспалительных процессах в почках, почечных лоханках и околопочечной клетчатке. При холецистите и гепатите болевые ощущения возникают в правом подреберье (Сквирского симптом),

ПАСТОЗНОСТЬ – незначительно выраженная отечность кожи и подкожной клетчатки – наблюдается при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся периферическими отеками. См. также Отеки периферические.

ПАХИДЕРМИЯ – утолщение кожи (или слизистой оболочки), обусловленное гиперплазией соединительной ткани и нередко эпителиального покрова (гиперкератозом). В отличие от пастозности и явного отека при пахидермии кожа плотная – надавливание не оставляет после себя углублений; пахидермия, имеет обычно очаговый характер. См. также

Склеродермия.

ПЕДЖЕТА–ШРЕТТЕРА СИНДРОМ характеризуется затруднением оттока венозной крови из верхних (обычно одной) конечностей. Часто выявляется тромб у места впадения подкрыльцовой вены в подключичную. При отсутствии тромба сдавление вены обусловлено рубцовыми изменениями в указанной области. См. также Райта синдром.

ПЕЙТЦА–ЕГЕРСА СИНДРОМ: сочетание меланиновой пигментации кожи и слизистых оболочек с полипозом кишечника; заболевание наследственное.

ПЕЛЛАГРА характеризуется рецидивирующим дерматитом и полосами (диареей), поражением центральной (деменция) и периферической (полиневрит) нервной системы, а также макроцитарной гипер(нормо)хромной анемией. Развивается в результате дефицита никотиновой кислоты. Встречается при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта и первичная (алиментарная).

ПЕЛЛЕГРИНИ–ШТИДЫ СИНДРОМ – посттравматический оссифицирующий периартрит (периартроз). Характеризуется обызвествлением околосуставных тканей (в области внутреннего мыщелка бедренной кости), возникающих после травм.

ПЕНФИЛЬДА СИНДРОМ – пароксизмальная артериальная гипертензия у больных, страдающих опухолью таламической области головного мозга.

ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ СИНДРОМ (синдром Принцметала–Масуми) характеризуется болевыми ощущениями в околосердечной области. ЭКГ-патологии нет. Коронарорасширяющие средства не купируют. Наблюдается у лиц, перенесших инфаркт миокарда.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ наблюдаются при остеосклерозе и остеопорозе, токсических остео дистрофиях (сатурнизм, флюороз), солитарных кистах (эхинококковых, например), воспалительных процессах (остеомиелит, туберкулез, гуммозный сифилис) и чаще всего при метастазах опухолей (гипернефрома, рак, саркома, хондрома и др.), а также миеломной болезни. См. также Костные дефекты.

ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ ХРОМОТА характеризуется появлением боли и парестезии в голенях (главным образом икрах) при ходьбе; после кратковременного отдыха боли проходят, а затем вновь возникают. Является одним из признаков артериальной непроходимости в нижних конечностях.

Наблюдается при атеросклерозе, болезни Бергера, синдроме Лериша, синдроме Менкеберга. См. также Артериальная непроходимость.

ПЕРИВИСЦЕРИТ – ограниченное слипчивое воспаление висцеральной брюшины – наблюдается при воспалительных процессах органов брюшной полости с вовлечением серозного покрова (перигастрит, перидуоденит, периколит, перитифлит, перихолецистит, перигепатит, периспленит). Бывает также посттравматический, а периспленит – послеинфарктный.

Распознавание базируется на наличии признаков воспалительного процесса того или иного органа, а также фиксации, смещения, сужения и деформации пораженного органа, выявляемых главным образом рентгенологически. См. также Спаечная болезнь.

ПЕРИКАРДИТ – воспаление сердечной сорочки – наблюдается при ревматизме, туберкулезе, коллагенозах (волчаночный, ревматоидный), инфаркте миокарда (pericarditis episthenocardica), синдроме Дресслера, посткомиссуротомном синдроме, уремии, кандидамикозе, актиномикозе, синдроме Вебера–Крисчена. Может быть осложнением пневмонии, плеврита, медиастинита, травм грудной клетки. Идиопатический перикардит. Синдром Пика.

Основные клинические проявления: при фибринозном (сухом) – боль в области сердца и шум трения перикарда; при экссудативном – увеличение размеров сердца, верхушечный толчок не определяется или находится кнутри от левой границы сердца, тоны ослаблены, шум трения перикарда, венозное давление резко повышено; может наблюдаться синдром сдавления верхней полостью вены (цианоз и отечность лица, шеи и рук); расширение «сосудистого пучка» сердца в положении лежа. ЭКГ-изменения: конкордантное смещение отрезка $S-T$ вверх вначале, сменяющееся конкордантным смещением зубца T вниз позже; вольтаж низкий; рентгенологические данные.

При констриктивном (сдавливающем) перикардите – размеры сердца не увеличены,

венозная гипертензия выражена значительно, шейные вены набухшие, не пульсируют; протодиастолический перикардитон (тон перикардиальный), иногда пресистолический шум над верхушкой сердца; рентгенологически – отложение извести в перикарде и плевроперикардиальные сращения; наиболее характерно сочетание сердечной недостаточности с небольшими размерами сердца; систолическое и пульсовое давление низкое, парадоксальный пульс. См. также Гидроперикард, Гемоперикард, Пика синдром, Кардиомегалия, Бека триада.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (болезнь Реймана) характеризуется пароксизмами лихорадки, болями в животе (вплоть до доброкачественного перитонита) и суставах. Преходящие гидрартроз, лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Наблюдается также поражение почек: протеинурия, эпизодически макрогематурия, нефротический синдром, хроническая уремия. Пароксизмы длятся от нескольких часов до недели и больше. Семейно-наследственное заболевание. Чаще всего встречается у арабов, евреев, армян.

ПЕРИТОНИТ – воспаление брюшины (разлитое в данном случае) бывает острое и хроническое.

Острый перитонит чаще всего встречается при прободении желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, аппендицит, дивертикулы, брюшной тиф, дизентерия, инфаркт брыжейки, заворот, инвагинация, травмы, туберкулез и рак кишечника, терминальный илеит, колит язвенный неспецифический), прободении желчного пузыря (билиарный перитонит), разрыве кисты яичника и эхинококковых кист; вскрытии абсцесса печени, селезенки, поджелудочной железы или нагноившегося лимфоузла; при периодической болезни. Бывает послеоперационный, гематогенный (рожа, ангина, пневмония и др.).

Основные проявления: разлитая болезненность живота, симптом Блюмберга–Щеткина, мышечная защита (живот как доска, особенно при прободном); при аускультации живота «мертвая тишина» – паралитическая кишечная непроходимость, рвота. При прободении желудочно-кишечного тракта отсутствует печеночная тупость (газовый пузырь перекрывает).

Хронический перитонит (экссудативный и спаечный) наблюдается при туберкулезе, уремии, асцитах (асцит-перитониты); перивисцериты (перигепатит, периспленит, перигастрит, перидуоденит, перихолецистит, периметрит, периколит). При экссудативном – свободная жидкость в брюшной полости. См. также Асцит, Полисерозит, Живот острый, Туберкулез брюшины, Рак брюшины.

ПЕРНИЦИОЗНАЯ АНЕМИЯ см. Аддисона–Бирмера болезнь.

ПЕРНИЦИОЗОАНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ характеризуется пониженным содержанием эритроцитов в крови, повышенным количеством гемоглобина в эритроцитах (цветной показатель $> 1,0$) т. е. гиперхромной анемией, а также большими (макроцитоз) и гигантскими (мегалцитоз) размерами эритроцитов. В период обострения появляются в периферической крови ядросодержащие эритроциты (эритробласты и мегалобласты).

Развивается в результате нарушения кроветворения, обусловленного дефицитом или неиспользованием цианокобаламина (витамина В₁₂) и фолиевой кислоты.

Наблюдается при болезни Аддисона–Бирмера, спру, целиакии, дифиллоботриозе, полипозе и раке желудка, субтотальной резекции желудка, гастрэктомии, резекции кишечника, уремии, лучевой болезни, циррозе печени, илеите терминальном, пеллагре, а также во второй половине беременности.

ПЕТЕХИИ – точечные кровоизлияния – наблюдаются при геморрагических васкулитах, тромбоцитопениях, тромбоцитопатиях, уремии, длительных негемолитических желтухах, лекарственной болезни, лучевой болезни, укусах насекомых.

ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНЫЙ СИНДРОМ характеризуется появлением почечной патологии (протеинурия, цилиндрурия, олигурия, анурия, азотемия) у больных с тяжелыми повреждениями печени травматического характера (в том числе послеоперационными). В более широком смысле гепато-ренальный синдром охватывает значительное количество сочетанных поражений печени и почек (цирроз печени, длительная механическая желтуха, ожоги, кишечная непроходимость, тяжелые инфекции, болезнь Вейля–Васильева, острый сепсис, диабетическая кома, гелиотропная болезнь, тяжелые острые интоксикации и др.).

ПИЕЛИТ – воспаление почечных лоханок (часто сочетается с циститом – пиелостит), кроме первичного, наблюдается вторичное – при почечнокаменной болезни, туберкулезе почек

и мочевыводящих путей (пиелостит), пиелэктазиях, стриктурах мочевыводящих путей, аденоме предстательной железы, у беременных, при поражениях спинного мозга, синдроме Ормонда.

Основные проявления: боль в пояснице, положителен симптом Пастернацкого на стороне поражения, дизурия, лейкоцитурия (пиурия), бактериурия (при туберкулезе – абактериальная лейкоцитурия). См. также Пиелонефрит, Пионефроз, Пиурия.

ПИЕЛОГРАФИЯ – рентгенография контрастированных почечных лоханок; ретроградная – после введения контрастного вещества с помощью мочеточникового катетера; выделительная (урография) – после внутривенного контрастирования почек и мочеточников. Антеградная – после чрескожной пункции лоханок и введения контраста. Используется для распознавания аномалий развития и расположения почек, опухолей, эктазий, каверн (при туберкулезе), камней почек и мочеточников.

ПИЕЛОНЕФРИТ – бактериальное поражение лоханок и почечной паренхимы; может быть односторонним, в связи с чем оперативное вмешательство (при наличии показаний) не лишено смысла. Инфицированию лоханок способствуют камни, стриктуры, эктазии, беременность и т. д. Бывает также первично-генерализованный, возникающий в результате острой носоглоточной инфекции.

Основные проявления: боли в пояснице, пиурия (лейкоцитурия), бактериурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, артериальная гипертензия; при нефролитиазе – приступы почечной колики (не всегда). По мере прогрессирования заболевания развивается хроническая почечная недостаточность (см. Уремия). При пиелонефрите, в отличие от гломерулонефрита, при исследовании мочи по Нечипоренко в осадке значительно преобладают лейкоциты над эритроцитами. При пиелонефрите цилиндры преимущественно лейкоцитарные, а при хроническом гломерулонефрите – гиалиновые и эритроцитарные.

Окончательная диагностика пиелонефрита основывается на данных урорентгенологического обследования больных. Подозрение на пиелонефрит может возникнуть при сочетании выраженной лейкоцитурии, бактериурии, гематурии и артериальной гипертензии, а также в случаях появления артериальной гипертензии у больных нефролитиазом. См. также Пиелит, Нефролитиаз, Гломерулонефрит, Нефрит, Нефрит апостематозный.

ПИЕЛОНЕФРИТ ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ характеризуется наличием газа в почечной паренхиме (почечная эмфизема), образующегося в результате жизнедеятельности бактерий (кишечная палочка, протеус и др.). Чаше наблюдается при сахарном диабете. Распознается при обзорной рентгенографии почек. См. также Пневматурия.

ПИКА СИНДРОМ – перикардитический псевдоцирроз печени – характеризуется наличием слипчивого перикардита, перигепатита и увеличенной плотной печени. Асцит. Заболевание нередко связывают с туберкулезной инфекцией.

ПИКВИКСКИЙ СИНДРОМ – легочное сердце, развивающееся на почве чрезмерного ожирения; наблюдается также сонливость. При дифференциальной диагностике с другими причинами легочного сердца необходимо исключить в первую очередь хроническую легочную патологию и синдром Аэрза – Аррилага.

ПИЛЕТРОМБОЗ – закупорка воротной вены – наблюдается как осложнение острого аппендицита, мезаденита, острого холецистита, поддиафрагмального абсцесса, пенетрирующих язв желудочно-кишечного тракта, перивисцеритов, дизентерии, тромбоцитемин геморрагической, болезни Вакеза.

Основные проявления: боль в правой половине живота, септическая лихорадка (перемежающаяся с ознобами), метеоризм, рвота (кровавая), дегтеобразный кал (мелена), увеличена селезенка. Позже появляются асцит, перитонит. При затяжном течении развиваются коллатерали на передней поверхности брюшной стенки. См. также Гипертензия портальная.

ПИОНЕФРОЗ (гнойная почка) характеризуется увеличением размеров пораженной почки и пиурией (при наличии хотя бы незначительного оттока); боль в пояснице, септическая лихорадка и лейкоцитоз со сдвигом влево в периоды, обострения. Увеличенная почка может быть обнаружена пальпаторно или рентгенологически. См. также Нефрит апостематозный.

ПИОПНЕВМОТОРАКС – скопление гноя и газа в плевральной полости – наблюдается

после травм грудной клетки при нагноившемся гемотораксе, вскрывшихся в плевральную полость поддиафрагмального абсцесса, абсцесса легкого и нагноившегося эхинококка легких, туберкулезе легких. Клиника характеризуется наличием свободной или осумкованной жидкости в плевральной полости, газа и септических явлений. При появлении газа верхняя граница жидкости горизонтальная. См. также Плеврит, Пневмоторакс.

ПИРКЕ ПРОБА – определение чувствительности организма к туберкулину после нанесения его на скарифицированную кожу (обычно сгибательной поверхности предплечья). Высокая чувствительность свидетельствует о наличии активного туберкулезного процесса. См. Аллергические диагностические тесты.

ПИТФИЛЬДА СИМПТОМ – при наличии свободной жидкости в брюшной полости зыбление ощущается (ладонью) на передней стенке живота во время постукивания по пояснице другой рукой.

ПИУРИЯ (лейкоцитурия) наблюдается при уретрите (инициальная), простатите (терминальная), цистите, уретрите, пиелите, пионефрозе и пиелонефрите (тотальная). Пиурии сопутствует бактериурия; при туберкулезных поражениях мочевыводящих путей имеет место «асептическая пиурия» (высеваются только микобактерии). Небольшая лейкоцитурия наблюдается также при нефрите и нефротическом синдроме. Единичные лейкоциты в моче встречаются у здоровых людей.

ПЛАЗМОЦИТОМА см. Миеломная болезнь.

ПЛАММЕРА–ВИНСОНА СИНДРОМ: гипохромная анемия, ахилия, глоссит и дисфагия.

ПЛЕВРИТ – воспаление плевры – может протекать по типу сухого (фибринозного) и экссудативного процесса. Сухой плеврит распознается на основании выслушивания шума трения плевры. Для экссудативного характерными считаются притупление (или тупость) перкуторного звука (при перемене положения тела верхняя граница тупости соответственно перемещается), ослабление (или отсутствие) голосового дрожания, бронхофонии и дыхательных шумов. При рентгенологическом исследовании – снижение прозрачности легких; при больших односторонних выпотах средостение может смещаться в здоровую сторону (при ателектазе – в сторону поражения!). При наддиафрагмальном плеврите может создаваться видимость высокого стояния диафрагмы. Плевральная пункция решает диагностические сомнения, а анализ пунктата позволяет определить характер экссудата.

Плеврит является осложнением следующих заболеваний: туберкулеза легких и торакальных лимфоузлов, пневмоний, опухолей легких, ревматизма, системной красной волчанки, инфаркта легкого, абсцесса легкого, поддиафрагмального абсцесса, инфаркта селезенки, панкреатита, абсцесса печени, уремии, рака пищевода. См. также Гемоторакс, Гидроторакс, Полисерозит, Хилоторакс, Эмпиема плевры, Мезотелиома плевры.

ПЛЕЧЕВОЙ СИНДРОМ – остеоартроз плечевого сустава (чаще левого) у больных инфарктом миокарда или хронической коронарной недостаточностью. Основные проявления: боли в плечевом суставе, рентгенологические изменения (кистовидные просветления).

ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНЫЙ ПЕРИАРТРОЗ (синдром Дюпле) может быть следствием травмы, физического перенапряжения (профессиональный), шейного остеохондроза.

ПНЕВМАТУРИЯ – выделение с мочой газа – наблюдается при цистите (у диабетиков особенно) и наличии свища между прямой кишкой и мочевым пузырем. См. также Пиелонефрит эмфизематозный.

ПНЕВМОКОНИОЗЫ (пылевые пневмосклерозы): силикоз, силикатозы, металлоконииозы (сидероз, алюминоз, бериллиоз, станноз, баритоз), карбокониозы, от органических пылей (биссиноз, багассоз).

Пневмокониозы от смешанных пылей: у угольщиков (преимущественно антракосиликоз), у рабочих железорудной промышленности (преимущественно сидеросиликатоз и сидеросиликоз), пневмокониоз электросварщиков, пневмокониоз шлифовальщиков, пневмокониоз у рабочих сланцевой промышленности, пневмокониоз мукомолов (амилоз).

Основные клинические проявления: рентгенологически диффузный пневмосклероз, умеренно выраженная эмфизема легких, фиброзные изменения корней легких и плевры, легочная недостаточность, легочное сердце.

Рентгенологически по степени выраженности пневмофиброза пневмокониозы делятся на три стадии: I – интерстициальный (ячеистый и линейный) или мелкоузелковый диффузный фиброз; II – крупноузелковый (узелки 2–4 мм) пневмофиброз (типа «снежной бури»); III – распространенный крупноузловой процесс с образованием сливных конгломератов и фиброзных полей; буллезная эмфизема; массивные плевральные сращения. См. также Амилоз, Антракоз, Багассоз, Бериллиоз, Биссиноз, Силикатозы, Силикоз, Силикотуберкулез, Сидероз, Сидеросиликоз, Пневмосклероз.

ПНЕВМОМЕДИАСТИНУМ – воздух в средостении; может поступать после травм грудной клетки, при разрушении пищевода и трахеи злокачественными опухолями, при прорыве легочных каверн и эмфизематозных пузырей, а также при осложнении диагностического пневмоперитонеума.

Преднамеренно газ в средостение вводится при пневмомедиастинографии для выявления опухолевых процессов и увеличенных лимфоузлов.

Основные клинические проявления: чувство стеснения в груди, одышка, цианоз, подкожная эмфизема («хруст снега») на шее и лице.

ПНЕВМОМИКОЗЫ – заболевания легких, вызываемые грибками: кандидамикоз, аспергиллез, мукормикоз, криптококкоз, кокцидиоидоз, гистоплазмоз, геотрихоз, бластомикоз, споротрихоз и др.

Основные клинические синдромы: бронхит, пневмония, плеврит, мицетома, нагноения в легких, образование каверны и аллергические симптомокомплексы (эозинофильный инфильтрат, бронхиальная астма).

Бывают первичные и вторичные (осложняющие основное заболевание) пневмомикозы. Вторичные возникают у ослабленных больных (при туберкулезе, Злокачественных опухолях, диабете, септическом эндокардите, гнойных процессах в легких и др.), а также при длительном лечении антибиотиками, иммунодепрессантами и глюкокортикоидами. Первичные чаще всего профессиональные.

Диагностика: посевы и бактериоскопия мокроты, серологические реакции, аллергические пробы. См. также Бронхомикозы, Кандидамикозы.

ПНЕВМОНИИ бывают бактериальные (пневмококковая, стафилококковая, стрептококковая, фридлендеровская, туляремийная, чумная и др.), вирусные (гриппозная, парагриппозная, аденовирусная, орнитозная, коревая и др.), протозойные (токсоплазмоз, пневмоцистоз), грибковые (пневмомикозы), риккетсиозные (Ку-лихорадка), микоплазмозные, токсические (бериллий, хлор, хлорпикрин, фосген, диметилсульфат, акролеин, никель, ванадий, томас-шлак, бензин). Эозинофильные (см. синдром Леффлера и синдром Картагенера). Синдром Фанкони–Хегглина. Инфаркт-пневмония.

Этиологическая диагностика пневмоний проводится на основании бактериологических исследований (посевы мокроты), серологических реакций (иммунологические реакции с предполагаемыми антигенами) и аллергологических проб (внутрикожные, специфическая альтерация лейкоцитов).

Основные клинические проявления бактериальных пневмоний: укорочение перкуторного звука, усиление голосового дрожания и бронхофонии, влажные звучные хрипы, бронхиальное дыхание; рентгенологически определяются преходящие затенения в легких; при достаточно обширных бактериальных пневмониях – кашель с выделением мокроты и одышка; повышение температуры; СОЭ увеличена, лейкоцитоз со сдвигом влево, диспротеинемия.

Вирусные пневмонии в отличие от бактериальных имеют интерстициальный характер. В связи с этим они не сопровождаются выделением мокроты и не дают значительных физикальных изменений (укорочения перкуторного звука, хрипов, изменений голосового дрожания); СОЭ умеренно увеличена, лейкоцитоза нет, напротив, возможна лейкопения. Вирусные пневмонии распознаются в первые дни заболевания только рентгенологически по усилению легочного рисунка. Очаговая инфильтрация появляется позже – после осложнения бактериальным воспалением. С этого момента вирусная пневмония приобретает свойства бактериальной – нередко отмечается новый подъем температуры, появляются мокрота при кашле, катаральные явления в легких (влажные хрипы), лейкоцитоз, значительно увеличена СОЭ.

Осложнения: плеврит, эмпиема плевры, абсцедирование, хронизация. См. также Орнитоз, Микопlasма-пневмония, Пневмомикозы, Ку-лихорадка, Абсцесс легкого. Инфаркт легкого, Пневмонит.

ПНЕВМОНИТ – легочный васкулит – наблюдается при ревматизме, синдроме Вегенера, узелковом периартериите, системной красной волчанке. Клинически напоминает интерстициальную пневмонию, отличительными особенностями которой является бедная симптоматика при физикальном обследовании (нет тупости, усиления голосового дрожания и влажных хрипов в легких). Рентгенологически определяется диффузное усиление сосудистого рисунка, обычно в обоих легких. Очаговая патология при пневмоните может формироваться за счет образования инфарктов легких (тромбоваскулит). При распаде инфарцированных участков иногда возникают каверны. Течение определяется основным заболеванием.

ПНЕВМОНИЯ ХРОНИЧЕСКАЯ характеризуется длительным рецидивирующим течением воспалительного процесса в легких. В период обострения нередко сопровождается бронхитом. Наблюдаются бронхоэктазы, которые могут быть причиной пневмонии. При длительном течении формируется пневмосклероз в очагах поражения и эмфизема в непораженных участках. Осложняется легочным сердцем.

Необходимо дифференцировать с раком легкого, особенно в случаях, когда затяжная пневмония появляется без видимой причины в возрасте старше 40 лет; если хотя бы один раз имело место кровохарканье и, наконец, в том случае, когда сохраняется значительное повышение СОЭ или рентгенологически выраженное затенение после ликвидации обострения.

ПНЕВМОПИЕЛОГРАФИЯ – рентгенография почек после введения в лоханки кислорода; необходима для выявления рентгенопроницаемых камней (уратов, например).

ПНЕВМОРЕН – рентгенологическое исследование почек после введения в паранефральное пространство кислорода. На фоне газового пузыря более четко контурируются почки. Может осложняться газовой эмболией. Поэтому отдается предпочтение пневморетроперитонеуму (см.).

ПНЕВМОРЕТРОПЕРИТОНЕУМ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ – пресакральное введение газа (кислорода) в забрюшинное пространство для распознавания ретроперитонеальной патологии (в особенности опухолевых процессов почек и надпочечников). При этом возможно проникновение кислорода в средостение (появляются стеснение в груди и одышка). После введения кислорода производится рентгенологическое исследование.

ПНЕВМОСКЛЕРОЗ (пневмофиброз) – избыточное образование соединительной ткани в легких – может быть ограниченным и диффузным. Ограниченный пневмосклероз наблюдается после ранений, инфаркта легких, воспалительных процессов (пневмонии, туберкулез, бронхоэктазы, абсцесс, актиномикоз и др.). Распространенный пневмосклероз имеет место при пневмокониозах, токсических поражениях легких, хроническом бронхите; гемосидероз легких; синдром Хаммена–Рича; плеврогенный; пневмосклероз при склеродермии. Встречается также идиопатический семейный пневмофиброз. Понятие о так называемом возрастном пневмосклерозе ошибочно; старению свойственна атрофическая(!) эмфизема легких.

Основные клинические проявления: легочная недостаточность и легочное сердце. Притупление перкуторного звука главным образом при очаговом пневмофиброзе и при цирротических изменениях в легких. Дыхание в зоне поражения ослаблено. Могут выслушиваться незвучные (!) влажные хрипы (пневмонические хрипы отличаются металлической звучностью).

Этиологическая диагностика пневмосклероза сопряжена с непреодолимыми трудностями, если своевременно не была распознана сущность предшествовавшего воспалительного процесса.

Профессиональные пылевой и токсический пневмосклерозы становятся очевидными в случаях, когда больной контактировал с соответствующими профессиональными вредностями.

Подозрение на системную склеродермию может возникнуть после выявления уплотнений кожи, склеродактилии или синдрома Рейно.

Гемосидероз легких нетрудно заподозрить у больного митральным стенозом; следует только иметь в виду, что застой крови в легких при этом пороке может симулировать пневмосклероз. Что касается идиопатического гемосидероза (синдром Силена–Геллерштедта),

то его можно подозревать, когда диффузной патологии в легких сопутствуют кровохарканья и анемизация.

Подчас имитируют пневмосклероз системные васкулиты, саркоидоз и, конечно, рак легкого (ателектаз или инфильтрация). Легочный васкулит (пневмонит) при узелковом периартериите нередко сочетается с почечной патологией (гематурия, протеинурия), артериальной гипертензией, гипергаммаглобулинемией и повышенной СОЭ.

При саркоидозе встречаются поражения кожи и, как правило, симметричное увеличение медиастинальных и бронхопульмональных лимфоузлов. В этом случае процесс прогрессирует, тогда как пневмосклероз характеризуется более или менее стабильным течением. Исключение составляет только синдром Хаммена–Рича. См. также Легочная дистрофия прогрессирующая, Среднедолевой синдром, Поликистоз легких.

ПНЕВМОТОРАКС СПОНТАННЫЙ – поступление воздуха в плевральную полость при разрыве висцеральной (легочной) плевры. Наблюдается при туберкулезе легких, буллезной, эмфиземе, прогрессирующей легочной дистрофии, разрывах плевральной спайки (при физическом напряжении, кашле), пневмонии, пневмомикозе, бронхоэктазах, абсцессе легкого, поликистозе, эхинококкозе злокачественных новообразованиях, пневмокозиозах, пневмосклерозах, инфаркте легкого. Идиопатический пневмоторакс.

Основные клинические проявления: резкая боль в боку, внезапное появление одышки и тахикардии, коллапс при тотальном пневмотораксе. Физикально: тимпанит, отсутствие голосового дрожания и дыхательных шумов (при тотальном); при частичном – дыхание ослаблено. Смещение средостения в здоровую сторону при клапанном напряженном пневмотораксе.

ПНЕВМОФИБРОЗ СЕМЕЙНЫЙ ИДИПАТИЧЕСКИЙ развивается в пожилом возрасте. Это диффузный процесс, проявляющийся легочной, а затем и легочно-сердечной недостаточностью. Распознавание рентгенографическое. См. также Пневмосклероз.

ПНЕВМОЦИСТОЗ – интерстициальная протозойная пневмония, обусловленная пневмоцистами *Pneumocystis carinii*. Встречается у недоношенных и ослабленных детей, а также у взрослых как осложнение тяжелых заболеваний (лейкозов, туберкулеза, лимфогранулематоза, опухолей и т. д.). Источники инфекции: больные, носители и животные.

Основные клинические проявления: начало постепенное; кашель и одышка – наиболее постоянные симптомы. Катаральных явлений в легких (хрипов) может не быть, так как поражается в этом случае межуточная ткань. Течение острое и затяжное. Распознается рентгенологически, исследованием мокроты и слизи из трахеи на пневмоцисты, постановкой реакции связывания комплемента и внутрикожной пробой с соответствующими антигенами. Применяется также пункционная биопсия легких.

ПОДАГРА характеризуется приступами артрита и повышенным содержанием мочевой кислоты в крови (гиперурикемией). Образуются также подагрические узелки под кожей (в области суставов и в других местах). Могут поражаться почки (мочекислые камни, нефрит).

Аллергические осложнения: бронхиальная астма, экзема.

Для распознавания решающее значение имеет определение содержания мочевой кислоты в крови (гиперурикемия) и гистологическое исследование содержимого узелков (содержат мочевую кислоту). См. также Почка подагрическая.

ПОДДИАФРАГМАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС встречается после травм и операций в брюшной полости, перфорации полых органов брюшной полости (язвенная болезнь, язвенный колит, брюшной тиф, аппендицит, холецистит) и острых воспалительных процессов органов брюшной полости, при актиномикозе.

Основные клинические проявления: лихорадка гектического или ремиттирующего типа, значительный лейкоцитоз со сдвигом влево, боли в подреберье (справа или слева в зависимости от локализации), реактивный плеврит (при прорыве в плевру – эмпиема).

ПОЙКИЛОДЕРМАТОМИОЗИТ – дерматомиозит (см.), сочетающийся с пойкилодермией.

ПОЙКИЛОДЕРМИЯ – пестрые кожные высыпания (телеангиэктазии, пигментные пятна, участки атрофии). Пестрый рисунок высыпаний на коже обусловлен полиморфизмом элементов сыпи и сетевидным расположением их. Может протекать как самостоятельное

заболевание и сопутствовать дерматомиозиту чаще всего.

ПОЙКИЛОЦИТОЗ – большие различия в размерах эритроцитов (нарушено созревание).

ПОЛИДИПСИЯ – патологически усиленная жажда – наблюдается при сахарном и несахарном диабете, альдостеронизме, сердечной недостаточности, большой потере жидкости (рвота, понос, потоотделение), кровопотере, повышенном употреблении кухонной соли, психических заболеваниях.

ПОЛИКАРДИОГРАФИЯ – синхронная запись электро-фонокардиограммы и каротидной сфигмограммы, дающая представление о фазовой структуре сердечного цикла. По Блумбергу механическая систола сердца определяется по длительности отрезка от зубца Q ЭКГ до II тона (0,23–0,34 с). Систола состоит из периода напряжения и периода изгнания. Период изгнания: от начала подъема сфигмограммы до глубокой вырезки ее (0,21–0,30 с). Период напряжения равняется разнице между механической систолой и периодом изгнания (0,06–0,11 с).

Хольдак делит период напряжения на период преобразования или асинхронного сокращения (Q – I тон – 0,04–0,07 с) и период изометрического сокращения (разница между периодом напряжения и периодом преобразования – 0,02–0,04 с).

Анализ фазовой структуры систолы позволяет судить о сократительной способности миокарда. При недостаточности его определяется своеобразный поликардиографический синдром гиподинамии миокарда (удлинение изометрического сокращения, укорочение изгнания и снижение внутрисистолического показателя).

ПОЛИКИСТОЗ ЛЕГКИХ характеризуется наличием тонкостенных полостей в легких. Заболевание врожденное. Осложняется воспалительным процессом, кровотечением, спонтанным пневмотораксом. Распознается рентгенологически. См. также Муковисцидоз, Каверна, Бронхоэктазы.

ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК не имеет специфической клиники. Проявления его различны в зависимости от характера осложнений: пиелонефрит, нефролитиаз, нагноения кист, уремии.

Может быть заподозрен при наличии увеличенных бугристых обеих почек (двусторонние опухоли встречаются чрезвычайно редко). Окончательная диагностика основывается на данных рентгенологического обследования (инфузионная урография, пиелография, томография).

ПОЛИПОЗ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА проявляется кровотечениями, болями в животе и диспепсическими явлениями. Может развиваться анемия. Распознается рентгенологически, при ректороманоскопии и гастроскопии. См. также Пейтца–Егерса синдром.

ПОЛИСЕРОЗИТ – одновременное или последовательное воспаление нескольких серозных оболочек (плевры, перикарда и брюшины) – наблюдается при туберкулезе, ревматизме, системной красной волчанке, карциноматозе, уремии, синдроме Дресслера, посткомиссуротомном синдроме.

Полисерозит нельзя отождествлять со скоплением трансудата в нескольких серозных полостях при нефротическом синдроме, сердечной недостаточности, лимфосаркоматозе, синдроме Менгса. В случаях, когда сердечная недостаточность возникает на почве ревматических поражений сердца, не исключается накопление в полостях как трансудата, так и экссудата.

Распознавание уремического полисерозита, а также полисерозита при синдроме Дресслера и при посткомиссуротомном синдроме особых трудностей не представляет. Не следует упускать только из виду, что после комиссуротомии может обостриться ревматизм и протекать по типу полисерозита.

Гораздо чаще полисерозит развивается на почве туберкулезной инфекции и системной красной волчанки. Высокая чувствительность к туберкулину свидетельствует о туберкулезной природе заболевания. Для системной красной волчанки характерны одновременные поражения почек (гематурия, протеинурия, цилиндрурия), полиартралгия, эритема на лице в виде бабочки, пшергам-маглобулинемия, панцитопения, ЛЕ-клетки в крови.

ПОЛИУРИЯ – повышенное (более 1800 мл) выделение мочи за сутки, наблюдаемое при диабете сахарном и несахарном, альдостеронизме, хронической уремии (компенсаторная полиурия), в период исчезновения отеков, при применении мочегонных средств, а также

употреблении большого количества жидкости (полидипсии). См. также Поллакиурия.

ПОЛИФАГИЯ – чрезмерное употребление пищи – наблюдается при сахарном диабете, тиреотоксикозе, в период реконвалесценции после тяжелых общих заболеваний, после голодания, при психических заболеваниях,

ПОЛИХРОМАТОФИЛИЯ – повышенное содержание в крови незрелых эритроцитов, окрашивающихся щелочными и кислыми красками. Признак гиперрегенерации.

ПОЛИЦИТЕМИЯ см. Вакеза болезнь.

ПОЛЛАКИУРИЯ – учащенное мочеиспускание – наблюдается при цистите, камнях мочевого пузыря, аденоме простаты, полиурпии различного происхождения.

ПОЛЛИНОЗЫ – аллергические заболевания, обусловленные вдыханием цветочной пыльцы. Основные проявления: конъюнктивит, ринит, ларинготрахеит, бронхит, бронхиальная астма.

Способы распознавания: анамнез, провокационные пробы с вдыханием и элиминация (исключение действия) предполагаемых аллергенов или внутрикожное их введение, аллергическая альтерация лейкоцитов.

ПОНЕДЕЛЬНИКА СИМПТОМЫ – появление удушья и кашля у рабочих хлопчатобумажных предприятий после выходного дня (и других перерывов в работе–отпуска, болезни). В противоположность фабричной лихорадке наблюдается у рабочих с большим стажем работы. Рассматриваются как начальные признаки биссиноза (см.). Обусловлены бронхоспазмом. По современной классификации могут быть отнесены к предастме.

ПОНОС – частый жидкий стул – может быть одним из проявлений многих острых и хронических заболеваний. В числе острых особое место занимают желудочно-кишечные инфекции (сальмонеллезы, дизентерия, холера и др.). При их распознавании большое значение имеет эпидемиологический анамнез. Групповые поносы всегда подозрительны в отношении инфекционной природы. Между тем первые случаи желудочно-кишечных инфекций не имеют характерного эпиданамнеза.

Сальмонеллезы протекают обычно по типу острого гастроэнтерита (боль в животе, рвота, понос) с общей интоксикацией, лихорадкой в частности. Возникают после употребления мясных продуктов, зараженных сальмонеллами (источник – животные). Аналогичная клиническая картина развивается при стафилококковой пищевой токсикоинфекции после употребления инфицированных молочных и сладких блюд преимущественно. Источник инфекции – стафилококковые заболевания у кухонного персонала.

В отличие от пищевых токсикоинфекции для ботулизма характерно сочетание запора, поражений нервно-мышечного аппарата в первую очередь глаз (птоз, мидриаз, анисокория, диплопия, нарушения конвергенции), а затем другой локализации (дисфагия, дисфония, гнусавость, дизартрия). Температура тела нормальная.

О дизентерии следует подумать при появлении острого гемоколита (понос с примесью крови в кале, ложные позывы, тенезмы, спазм сигмовидной кишки) с общей интоксикацией – лихорадкой в частности. В отличие от бактериальной дизентерии протозойные колиты (амебиаз, балантидиаз, лямблиоз и др.) протекают без выраженных общих расстройств; клиника колита также мягче.

Холера начинается энтеритом (частый обильный стул без боли в животе, тенезм и примеси крови; со временем испражнения напоминают рисовый отвар – бесцветны и без зловонного запаха). Через 1–2 сут энтерит сменяется гастроэнтеритом (к поносу присоединяется обильная многократная рвота); появляется олигурия в результате обезвоживания организма. В третьем алгидном периоде понос прекращается, рвота становится реже, на смену олигурии приходит полная анурия, появляются судороги и асфиксия.

Окончательная диагностика всех желудочно-кишечных инфекций основывается на результатах бактериологического исследования испражнений, рвотных масс, остатков пищи или смывов с посуды. До получения лабораторных данных тактика определяется клиникой заболевания. Кроме экзогенных инфекций встречаются эндогенные кишечные дисбактериозы – приобретение патогенных свойств сапрофитами во время применения антибиотиков широкого спектра действия и иммунодепрессантов (глюкокортикоиды, цитостатики). Чаще других наблюдаются энтероколиты стафилококковые, кандидамикозные и колибактериальные.

Понос – одно из проявлений острых отравлений мышьяком (рвотные массы зеленого цвета с запахом чеснока), ртутью (ртутный стоматит и гингивит, острая почечная недостаточность), ядовитыми грибами (анамнестические данные).

Отдельную группу поносов составляют диспепсии, возникающие как следствие нарушения пищеварения при переедании. Различают бродильную, гнилостную и мыльную (жировую) диспепсии. При диспепсиях отсутствует общая интоксикация, чем они отличаются от пищевых токсикоинфекции. Для бродильной диспепсии характерны метеоризм, кислые пенистые испражнения, содержащие большое количество крахмальных зерен и йодофильных микроорганизмов (раствором Люголя окрашиваются в синий цвет). Зловонные гнилостные щелочные испражнения с неперевавшими мышечными волокнами наблюдаются при гнилостной диспепсии. Жировая диспепсия распознается по наличию нейтрального жира в испражнениях (стеаторея).

Аллергические поносы протекают по типу острого энтероколита. Отличительной особенностью их являются внешние проявления аллергии (отек Квинке, крапивница, токсидермия). Иногда протекают по типу абдоминальной пурпуры (как при болезни Шенлейна–Геноха) и с явлениями кишечной непроходимости (отек). В слизи эозинофилы и кристаллы Шарко–Лейдена. Бывают алиментарные (молоко, яйца, шоколад, клубника, земляника и др.) и медикаментозные (антибиотики, фенацетин, ПАСК, бутадиион и др.).

Медикаментозные, как и пищевые, поносы не всегда имеют аллергический патогенез. Они могут возникать в результате индивидуальной непереносимости. В таких случаях нет аллергических проявлений и клиники энтероколита. Аналогичная картина наблюдается при передозировке слабительных средств (медикаментозная диарея).

Диарея еюнальная характеризуется внезапными позывами на стул и опорожнениями кишечника тотчас после приема пищи. Испражнения жидкие, обильные, содержат остатки неперевавшей пищи. Общая слабость, холодный пот, сосудистая недостаточность.

Острый преходящий характер имеют неврогенные поносы (неврогенная диарея). Возникают после испуга у эмоционально лабильных людей.

Понос хронический наблюдается главным образом при хронических заболеваниях органов пищеварения. Хронический колит может быть следствием дизентерийной инфекции, протозойных инвазий (амебиаз, лямблиоз, балантидиаз и др.), хронических интоксикаций (ртуть, мышьяк). Среди других причин хронической диареи следует назвать гельминтозы (аскаридоз, стронгилоидоз, анкилостомидоз и др.), спру, кишечную липодистрофию, амилоидоз кишечника (часто сочетается с нефротическим синдромом), терминальный илеит (болезнь Крена), хронические инфекции кишечника (туберкулез; актиномикоз, сифилис), кспецифический язвенный колит, полипоз и рак толстого кишечника, карциноид тонкого кишечника, уремические поносы, пеллагру, желудочную и панкреатическую ахилии, эндокринопатии (болезни Базедова и Аддисона). См, также отдельные болезни, Вернера–Моррисона синдром.

ПОНСЕ АРТРИТ – туберкулезный токсико-аллергический полиартрит без деструктивных изменений в суставах, характерных для туберкулеза суставов.

ПОРОКИ СЕРДЦА. Приобретенные: ревматические, атеросклеротические (аортальные), септические (при септическом эндокардите), сифилитические (аортальные), ревматоидные, волчаночные.

Конституциональная недостаточность клапанов аорты (синдромы Марфана и Элерса–Данлоса). Разрыв полулунных клапанов аорты. Некроз папиллярных мышц, прикрепляемых к створкам митрального клапана, при инфаркте. Врожденные: коарктация аорты, стеноз аорты и легочной артерии, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытый боталлов проток, пороки типа Фалло, комплекс Эйзенменгера, синдром Лютамбаше, синдром Эбштейна, синдром Тауссиг–Бинга, синдром Тауссиг–Снеллена–Альберса.

Недостаточность двустворчатого клапана – грубый систолический шум над верхушкой (иногда во втором межреберье у левого края грудины), ослаблен I тон, акцент и растепление II тона над легочной артерией; гипертрофия левого предсердия и левого желудочка. При сопутствующем относительном митральном стенозе (за счет выраженной дилатации левого желудочка) иногда выслушивается над верхушкой шум Кумбса (диастолический).

Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия (митральный стеноз) – I тон усилен (хлопающий), тон открытия митрального клапана, диастолический (пресистолический) шум и диастолическое дрожание над верхушкой; правый тип ЭКГ. Гипертрофия левого предсердия и правых отделов сердца.

Относительный митральный стеноз возникает при резко выраженной дилатации левого желудочка (митральной и аортальной недостаточности).

Недостаточность трехстворчатого клапана: систолический шум над мечевидным отростком грудины (справа и слева от него), усиливающийся на вдохе (симптом Риверо–Карвалло), систолический венный пульс на шее, систолическая пульсация печени (симптом Фридрейха), гипертрофия правых предсердия и желудочка.

При митральном стенозе, гипертензии малого круга кровообращения и выраженной правожелудочковой недостаточности кровообращения любой этиологии недостаточность трехстворчатого клапана может быть относительной.

Сужение правого предсердно-желудочкового отверстия – хлопающий I тон, тон открытия трехстворчатого клапана и диастолический шум над мечевидным отростком или слева от него, усиливающийся при вдохе: гипертрофия правого предсердия, отсутствие застоя в легких при наличии его в большом круге кровообращения, пресистолический венный пульс на шее. Бывает относительный стеноз при дефекте межпредсердной перегородки.

Недостаточность клапана аорты – диастолический шум в третьем-четвертом межреберьях слева и во втором справа от грудины, иногда пресистолический шум Флинта на верхушке (относительный митральный стеноз). Систолический шум над аортой (относительный стеноз аорты). При относительной митральной недостаточности (митрализации) – систолический шум над верхушкой. Гипертрофия левого желудочка, левый тип ЭКГ. Скачущий пульс; большое пульсовое давление (повышено систолическое и понижено диастолическое). Двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье при выслушивании бедренной артерии. Сосудистые симптомы определяются не всегда.

Сужение устья аорты – грубый систолический шум во втором межреберье справа от грудины, проводящийся в сонные артерии; систолическое дрожание на основании сердца; тоны сердца ослаблены; гипертрофия левого желудочка, левый тип ЭКГ.

Недостаточность клапанов легочной артерии (обычно относительная): локальный диастолический шум (Грэхэма Стилла) во втором межреберье слева от грудины, акцент (и расщепление) II тона там же, правый тип ЭКГ. Наблюдается при гипертензии малого круга кровообращения (см.).

Сужение легочной артерии – врожденный порок сердца – характеризуется гипертрофией правого желудочка, систолическим дрожанием во втором межреберье у левого края грудины и грубым систолическим шумом там же; II тон над легочной артерией ослаблен. Правый тип ЭКГ. Легочный рисунок (при рентгенологическом исследовании) беден. Относительный стеноз отмечается при дефекте межпредсердной перегородки.

Дефект межпредсердной перегородки: расщепление и акцент II тона над легочной артерией; систолический шум во втором-третьем межреберьях у левого края грудины (относительный стеноз легочной артерии). При выраженной гипертензии в малом круге кровообращения – шум Грэхэма Стилла; правый тип ЭКГ. В молодом возрасте встречается незаращение овального отверстия.

Дефект межжелудочковой перегородки: грубый (дистантный при низком дефекте) систолический шум и систолическое дрожание на уровне третьего межреберья слева от грудины. См. также Диастолический шум, Систолический шум, Пресистолический шум, Шум «машинный», Вебера шум, Кумбса шум. Систолическое дрожание, Диастолическое дрожание, Кардиомегалия, Тоны сердца добавочные, Шумы сердца функциональные, Коарктация аорты, Открытый боталлов проток, Фалло тетрада, Эйзенменгера комплекс.

ПОРОКИ СЕРДЦА КОМБИНИРОВАННЫЕ (приобретенные) – сочетание двух и более органических пороков клапанов.

О сочетании недостаточности двустворчатого клапана и сужения левого предсердно-желудочкового отверстия свидетельствуют систолический и диастолический шумы над верхушкой. Аналогичная мелодия может наблюдаться у больных митральным стенозом с

относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. О наличии последней свидетельствует усиление систолического шума во время вдоха (симптом Риверо–Карвалло). Систолический и диастолический шумы над верхушкой определяются также при сочетании недостаточности митральной и аортальной. Для аортальной недостаточности характерны низкое диастолическое давление и скачущий пульс.

Диастолические шумы над верхушкой и аортой, выслушиваемые одновременно, наблюдаются при сочетании митрального стеноза и аортальной недостаточности. Необходимо учитывать, однако, что при недостаточности аортального клапана иногда определяется пресистолический шум Флинта над верхушкой в результате относительного митрального стеноза. Отсутствие хлопающего I тона, тона открытия митрального клапана и признаков гипертрофии правого желудочка свидетельствуют о функциональном характере пресистолического шума и, следовательно, относительном стенозе. И еще один вариант – при митральном стенозе органическом диастолический шум Грэхэма Стилла может имитировать аортальную недостаточность. Отсутствие гипертрофии левого желудочка и периферических сосудистых симптомов, характерных для аортальной недостаточности, позволит отказаться от аортального порока.

Сочетание митрального и аортального стенозов возможно при наличии грубого систолического шума над аортой и диастолического над верхушкой. Проведение систолического шума в яремную ямку и на сонные артерии подтверждает наличие аортального стеноза. Тон открытия митрального клапана укрепляет уверенность в том, что диастолический шум обусловлен сужением левого предсердно-желудочкового отверстия. Не следует забывать и о пальпации – систолическое дрожание над аортой характерно для аортального стеноза, а диастолическое над верхушкой – для митрального.

При наличии систолического шума над верхушкой и диастолического на аорте возникает вопрос о сочетании недостаточности двустворчатого и аортального клапанов. В данном случае следует помнить о возможности митрализации аортального порока, т. е. появления относительной недостаточности митрального клапана в результате дилатации левого желудочка и вместе с ним предсердно-желудочкового отверстия. После рациональной кардиальной терапии функциональный систолический шум ослабевает или вовсе исчезает; органический сохраняется или даже усиливается вследствие повышения сократительной способности миокарда.

Систолические шумы над верхушкой и аортой могут быть следствием недостаточности двустворчатого и сужения аортального клапанов. Кроме того, аортальному стенозу может сопутствовать относительная недостаточность митрального клапана (митрализация). Об особенностях функционального систолического шума над верхушкой речь шла выше.

Счетанный аортальный порок распознается по наличию диастолического и грубого систолического шума над аортой. При этом следует учитывать, что аортальной недостаточности часто сопутствует относительный стеноз устья аорты. И в данном случае необходимо учитывать такие особенности органического шума на аорте, как проведение в сонные артерии и яремную ямку. Функциональный систолический аортальный шум не проводится по току крови. См. также Пороки сердца, Шумы сердца функциональные.

ПОРФИРИЯ наследственная интермиттирующая характеризуется выделением с мочой уропорфина, болями в животе, парезами (и параличами), лихорадкой, артериальной гипертензией. Приступ порфирии может быть спровоцирован барбитуратами.

Приобретенная порфирурия наблюдается при отравлении сульфаниламидами и свинцом, анемиях, заболеваниях печени, механических желтухах.

Диагноз: при наследственной порфирии в период приступа в моче обнаруживается уропорфин и порфобилиноген, уробилиногенурия; при симптоматической – выделяется только копропорфин. Моча имеет темно-красный цвет.

ПОСТКОМИССУРОТОМНЫЙ СИНДРОМ – лихорадка, полиартралгии плеврит и перикардит. Развивается через несколько недель после комиссуротомии. Необходимо дифференцировать с обострением ревматизма. Генез аллергический. См. также Полисерозит.

ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: расширенные безболезненные плотные веки, стойкие отеки, гиперпигментация и уплотнение кожи, изъязвления. Наблюдается

после перенесенного тромбоза. В отличие от тромбоза при посттромботическом синдроме клиника стационарна, нет местных (краснота, болезненность) и общих симптомов текущего воспалительного процесса (лихорадка, повышения СОЭ, лейкоцитоза, диспротеинемии). См. также Флеботромбоз.

ПОСТИНФАРКТНЫЙ СИНДРОМ см. Дресслера синдром.

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ОСТРАЯ характеризуется (олиго) анурией, азотемией, нарушениями водноэлектролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия (ацидоз). Отмечаются анемия, синдром Хегглина, отек легких, судороги (эклампсия), кома.

Наблюдается при шоковых состояниях (шоковая почка) как следствие резкого снижения артериального давления и вследствие этого ишемии почек, (травмы, ожоги, кровопотери, острый живот, инфаркт миокарда, переливание несовместимой крови, тяжелые бактериальные заболевания, неукротимая рвота, истощающие поносы, химические интоксикации). См. также Почка хлоропеническая, Раздавливания синдром, Почка гемолитическая. Почка анемическая, Почка сульфаниламидная, Уремия, Мошковица болезнь.

ПОЧКА АНЕМИЧЕСКАЯ характеризуется гипостенурией, олигурией, никтурией и тенденцией к азотемии. Наблюдается у больных с тяжелыми анемиями – при падении гемоглобина ниже 30%.

ПОЧКА ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ характеризуется некротическими изменениями извитых канальцев. Клинически проявляется выраженной протеинурией, гемоглобинурией, олигурией, анурией (в тяжелых случаях) и азотемией. Наблюдается при массивных гемолизе и миоглобинурии, а также синдроме раздавливания. См. также Гемоглобинурийная лихорадка, Юксовско-сартланская болезнь, Сульфаниламидная почка, Гемолитико-уремический синдром.

ПОЧКА ГУБЧАТАЯ («пенистая») – врожденное заболевание, характеризующееся наличием мелких полостей в почках (своеобразный поликистоз почек). Проявляется с раннего детства пиурией; могут образовываться камни в почках. Распознавание рентгенологическое.

Кроме патологии в почках, встречается поликистоз легких и кистозный фиброз поджелудочной железы. См. также Муковисцидоз.

ПОЧКА ДИАБЕТИЧЕСКАЯ – межкапиллярный гломерулосклероз – может сочетаться с артериосклерозом почечных сосудов. Наблюдается при сахарном диабете. См. Киммельшталя–Уилсона синдром.

ПОЧКА ЗАСТОЙНАЯ (сердечная) проявляется олигурией, протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией, умеренной азотемией. Наблюдается у больных с выраженной сердечной недостаточностью. Исчезает при восстановлении сердечной компенсации, что имеет большое дифференциально-диагностическое значение (особенно при ревматических и атеросклеротических поражениях сердца, когда основное заболевание может быть причиной и почечной патологии).

ПОЧКА ЛЕКАРСТВЕННАЯ наблюдается при лекарственной непереносимости (антибиотиков, пирозолоновых производных, хинина, сульфаниламидов и т. д.). Основные синдромы: нефрит нефротический, гемолитическая почка. См. также Сульфаниламидная почка.

ПОЧКА МИЕЛОМНАЯ отмечается при миеломной болезни. Характеризуется протеинурией, появлением в моче белка Бенс-Джонса, цилиндрурией (гигантские цилиндры), незначительными гематурией и лейкоцитурией. Наиболее характерны: протеинурия и хроническая почечная недостаточность (уремия). При миеломной болезни встречается нефрокальциноз, а также нефротический синдром как следствие амилоидоза.

ПОЧКА ПОДАГРИЧЕСКАЯ наблюдается при подагре. Различают три варианта: а) интерстициальная нефропатия (протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия), б) гломерулонефрит, в) нефролитиаз.

ПОЧКА СУЛЬФАНИЛАМИДНАЯ клинически может проявляться различными синдромами: 1) почечная колика, 2) острая почечная недостаточность (олигурия, гипостенурия, анурия, азотемия) в сочетании с аллергическими явлениями (васкулит, токсидермия и др.), 3) гемолитическая почка. Наблюдается при применении сульфаниламидных препаратов.

ПОЧКА ХЛОРОПЕНИЧЕСКАЯ (хлорогидропеническая почка) характеризуется многообразием клинических проявлений от незначительной протеинурии до тетании, выраженной азотемии и уремии со смертельным исходом. Наблюдается при тяжелых поносах,

неукротимой рвоте, изнурительном потоотделении, при длительной ахлоридной диете, особенно в сочетании с сухоядением и интенсивной мочегонной терапией; диабетической коме, недостаточности коры надпочечников (синдром Уотерхауса–Фридериксена, аддисонова болезнь). См. также Солевого истощения синдром.

ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫЙ СИНДРОМ характеризуется появлением во второй половине менструального цикла задержки жидкости в организме, тошноты, рвоты, головной боли. Распознается на основании отчетливой цикличности и зависимости от месячных.

ПРЕСИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ выслушивается в конце диастолы (перед систолическим, т. е. *i* тоном). При митральном стенозе максимум его над верхушкой сердца, при трикуспидальном стенозе – над мечевидным отростком грудины. Может выслушиваться также при елипчивом перикардите.

При митральном стенозе с резко выраженной гипертензией в малом круге кровообращения иногда развивается относительная недостаточность клапанов легочной артерии. При этом выслушивается, кроме пресистолического шума над верхушкой, диастолический шум во втором межреберье у левого края грудины (шум Грэхэма Стилла). В отличие от диастолического шума при аортальной недостаточности шум Грэхэма Стилла не проводится дальше второго межреберья (аортальный шум нередко проводится до верхушки сердца). Выраженный правый тип ЭКГ, дилатация правого желудочка, исчезновение акцента II тона над легочной артерией свидетельствуют об относительной недостаточности клапанов легочной артерии (при отсутствии низкого диастолического давления и гипертрофии левого желудочка).

Сужение правого предсердно-желудочкового отверстия отличается от митрального стеноза локализацией (звуковых феноменов, выслушиваемых над мечевидным отростком или у левого края его, гипертрофией правого предсердия, а также отсутствием гипертрофии правого желудочка, акцента II тона над легочной артерией и застоя в легких. Характерными для трикуспидального стеноза являются пресистолический венный пульс на шее и пресистолическая пульсация печени. Миксома может имитировать митральный и трикуспидальный стеноз.

Пресистолический шум при недостаточности аортальных клапанов может быть как следствием сопутствующего органического митрального стеноза, так и относительного сужения левого предсердно-желудочкового отверстия (пресистолический шум Флинта). Наличие тона открытия митрального клапана, хлопающего I тона, акцента II тона над легочной артерией, диастолического дрожания, гипертрофии левого предсердия и правых отделов сердца, а также застой в легких, мерцательная аритмия и отсутствие левограммы, типичной для аортальной недостаточности, свидетельствуют о сочетанном митрально-аортальном пороке.

Пресистолический шум, наблюдаемый при слипчивом перикардите, может симулировать митральный стеноз. Перикардальный тон при этом ошибочно принимается за тон открытия митрального клапана. Отсутствие признаков гипертрофии левого предсердия и правых отделов сердца, сердечной астмы и особенно высокое венозное давление, а также небольшие размеры сердца даже при наличии правожелудочковой недостаточности кровообращения достаточны, чтобы заподозрить слипчивый перикардит. См. также Флинта шум, Фишера симптом, Диастолический шум, Кумбса шум.

ПРОКТИТ – воспаление слизистой оболочки прямой кишки – проявляется болью и ощущением инородного тела, частыми позывами на стул, тенезмами, выделением слизи, а при язвенных процессах – крови. Причины: дизентерия, амебиаз, балантидиаз, трихомоноидаз, отравления ртутью и свинцом. Неспецифический язвенный колит. Для распознавания используются ректоскопия и бактериологические исследования испражнений.

ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА СИНДРОМ характеризуется мезосистолическим шумом и систолическим щелчком на верхушке. Наблюдается при ишемической болезни сердца, кардиомиопатиях, миксоматозном перерождении створок клапана и др. Общее состояние больных определяется основным заболеванием.

ПРОТЕИНОЗ ЛЕГОЧНЫЙ АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ характеризуется накоплением белкового вещества, богатого липидами, в легочных альвеолах. Основные клинические проявления: повышение температуры тела, легочная недостаточность и рентгенологические

изменения в легких (усиление рисунка и мягкие тени). Течение доброкачественное – со временем белковые скопления резорбируются.

ПРОТЕИНУРИЯ (альбуминурия) – выделение белка с мочой. Бывает почечная и внепочечная. Стойкая почечная протеинурия наблюдается при нефрите, нефротическом синдроме, нефросклерозе, миеломной болезни (белок Бенс-Джонса). Почечная преходящая – при лихорадке, гемолитической почке, интоксикациях, общем переохлаждении и ортостатическая. Внепочечная – при поражении мочевыводящих путей и гинекологических заболеваниях.

Почечная протеинурия различного происхождения отличается от внепочечной наличием гиалиновых цилиндров в моче, представляющих собой белок, свернувшийся в почечных канальцах. Диагностическое значение протеинурии невелико, так как она наблюдается при очень многих заболеваниях. Гораздо большее значение имеет массивность ее. Массивная протеинурия (более 0,1 г белка в сутки на 1 кг массы тела больного) характерна для нефротического синдрома. В таких случаях она сочетается с гипопроотеинемией, гиперхолестеринемией и отеками.

Если протеинурии сопутствуют цилиндрурия, гематурия, артериальная гипертензия и нередко отеки, можно говорить о клубочковом поражении (нефрите). Протеинурия и выраженная лейкоцитурия наблюдаются при пиелите, а протеинурия, лейкоцитурия и эритроцитурия характерны для пиелонефрита.

ПРОТРОМБИНА ПОТРЕБЛЕНИЕ определяется путем сравнения протромбинового времени Квика сыворотки и плазмы исследуемого. Чем больше протромбина остается в сыворотке, тем меньше активность тромбопластических факторов, использующих протромбин для образования тромбина. В норме протромбиновое время сыворотки равно 35 с и больше. Укорочение времени свидетельствует о недостатке факторов тромбопластинообразования – V, VIII, IX, X и плазменного предшественника тромбопластина (РТА). Недостаточное потребление протромбина наблюдается при гемофилии, выраженной тромбоцитопении и повышении антикоагулянтной активности крови. Повышение характерно для гиперкоагуляции. Индекс потребления протромбина равняется разности протромбинового индекса плазмы и сыворотки больного. См. также Протромбиновое время Квика.

ПРОТРОМБИНОВОЕ ВРЕМЯ КВИКА характеризует протромбиновую активность плазмы крови. Определяется по изменению скорости свертывания оксалатной плазмы после добавления к ней тромбопластина и солей кальция. Отношение протромбинового времени здорового донора ко времени исследуемого, выраженное в процентах, называется протромбиновым индексом (в норме равняется 100%). См. также Протромбина потребление.

ПРЯМОЙ СПИНЫ СИНДРОМ (плоской спины синдром) характеризуется отсутствием физиологического кифоза в грудном отделе позвоночника, уменьшением передне-заднего размера грудной клетки и выпрямлением поясничного лордоза. Со стороны сердца: систолический шум над верхушкой, гипертрофия правого желудочка в выраженных случаях.

ПСЕВДОКСАНТОМА ЭЛАСТИЧЕСКАЯ см. Геморрагические диатезы,

ПСЕВДОСКЛЕРОДЕРМИЯ см. Вернера синдром.

ПСИТТАКОЗ см. Орнитоз.

ПТИ БОЛЕЗНЬ – релаксация диафрагмы (см.),

ПТИАЛИЗМ – повышенное слюноотделение наблюдается при токсикозе первой половины беременности, стоматитах, гельминтозах, применении пилокарпина и морфина, заболеваниях головного мозга.

ПУЛЬС АЛЬТЕРНИРУЮЩИЙ – правильное чередование сильных и слабых пульсовых ударов, обусловленное неодинаковыми по силе систолами. Наблюдается при миокардите, инфаркте миокарда, кардиосклерозе, гипертонических кризах. При резко выраженной альтернации сердца отдельные пульсовые волны могут не прощупываться. В таких случаях наблюдается дефицит пульса. В отличие от мерцательной аритмии и бигеминии при сердечной альтернации тоны сердца ритмичны: чередования звучных и слабых тонов правильны. Альтернация легко определяется во время измерения артериального давления – правильно чередуются сильные и слабые звуки, если давление в манжете не блокирует последних.

ПУЛЬС ВЕННЫЙ – лучше заметен на шее при недостаточности трехстворчатого клапана (систолический венный пульс); при стенозе трехстворки – пресистолический.

ПУЛЬС НЕОДИНАКОВЫЙ по наполнению (*pulsus differens*) на симметричных артериях наблюдается при митральном стенозе (Попова симптом) и аневризме аорты; сдавлении артерий опухолями, рубцами, увеличенными лимфоузлами; частичной обтурации артерий (пристеночный тромбоз, эмболия), болезни Такаюсу, синдроме Райта, синдроме Хортон–Магата–Брауна, болезни Бергера, синдроме Лериша, сатурнизме, синдроме Менкеберга. См. также Артериальная непроходимость, Дуги аорты синдром.

ПУЛЬС ПАРАДОКСАЛЬНЫЙ – ослабление (и даже исчезновение) пульсовой волны во время вдоха. Наблюдается в результате повышения внутригрудного давления при экссудативном перикардите. Объясняют уменьшением притока крови к сердцу (шейные вены набухают во время вдоха).

ПУЛЬС СКАЧУЩИЙ (высокий и скорый) наблюдается при недостаточности аортальных клапанов, открытом боталловом протоке, артерио-венозных аневризмах.

ПУЛЬСАЦИЯ ПЕЧЕНИ – пульсирующие изменения размеров печени, синхронные с сердечной деятельностью; наиболее отчетливы при недостаточности трехстворчатого клапана органической и относительной (при тяжелой сердечной недостаточности).

ПУЛЬСАЦИЯ ЭПИГАСТРАЛЬНАЯ наблюдается при гипертрофии правых отделов сердца (особенно желудочка) у больных с заболеваниями легких,

ПУЛЬСОВОЕ ДАВЛЕНИЕ (артериальное) – разница между систолическим и диастолическим артериальным давлением (в норме 40–60 мм рт. ст.).

Увеличивается пульсовое давление при систолических артериальных гипертензиях и диастолических гипотензиях (недостаточность клапанов аорты, открытый боталлов проток, болезнь Базедова, артерио-венозные соустья).

Уменьшается пульсовое давление при непропорционально большом снижении систолического артериального давления, что может иметь место в случаях слабости миокарда (дистрофия, кардиосклероз, миокардит, инфаркт) или сдавления сердца (перикардит экссудативный и констриктивный).

ПУРПУРА АБДОМИНАЛЬНАЯ см. Шенлейна–Геноха болезнь.

ПУРПУРА АТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ см. Геморрагическая капиллярпатия.

ПУРПУРА ДИСПРОТЕИНЕМИЧЕСКАЯ ВАЛЬДЕНСТРЕМА см. Вальденстрема болезнь.

ПУРПУРА МАКРОГЛОБУЛИНЕМИЧЕСКАЯ см. Вальденстрема болезнь,

ПУРПУРА ТРОМБОГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ см. Мошковица болезнь.

ПУРПУРА ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ см. Верльгофа болезнь.

ПУШЕЧНЫЙ ТОН (Н. Д. Стражеско) – громкий I тон над верхушкой сердца; периодически выслушивается при полной предсердножелудочковой блокаде (см. Блокада сердца),

ПФЕЙФФЕРА БОЛЕЗНЬ см. Мононуклеоз инфекционный.

ПЬЕРА МАРИ–БАМБЕРГЕРА СИНДРОМ см. Мари–Бамбергера синдром.

ПЭЙДЖА СИНДРОМ – диэнцефальная артериальная гипертензия в сочетании с тиреотоксической гиперплазией щитовидной железы. Струмэктомия неэффективна. См. также Базедова болезнь.

ПЯТНИСТАЯ БОЛЕЗНЬ см. Верльгофа болезнь.

РАДИКУЛИТ, кроме первичного различной этиологии (травма, охлаждение, инфекция), бывает вторичный – при поражениях позвонков туберкулезом и опухолями (чаще всего метастазы), при артрозах, болезни Шморля.

РАЗДАВЛИВАНИЯ СИНДРОМ (мышечно-почечный синдром; синдром Байуотерса) характеризуется появлением через несколько часов или дней после травмы (тяжелой, обширной обычно) острой почечной недостаточности (анурия, уремия) и динамической кишечной непроходимости (часто со смертельным исходом), миоглобинурии, протеинурии, гиперкалиемии, гиперфосфатемии.

Аналогичные явления могут иметь место при обширных ожогах, поражениях молнией и электрическим током. См. также Почечная недостаточность острая.

РАЗРЫВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ характеризуется внезапным появлением грубого систолического шума и систолического дрожания над грудиной и слева от нее на уровне IV–V ребер; наблюдается у больных инфарктом миокарда с поражением межжелудочковой перегородки. Быстро развивается тяжелая сердечная недостаточность, как правило, со смертельным исходом.

Необходимо дифференцировать с некрозом папиллярных мышц, прикрепляемых к створкам митрального клапана (систолический шум появляется внезапно над верхушкой; систолического дрожания нет).

Если разрыв перегородки происходит не в острый период инфаркта, спустя несколько недель (месяцев), можно думать об образовании аневризмы межжелудочковой перегородки с последующим разрывом.

РАЙТА РЕАКЦИЯ – агглютинация бруцеллезного антигена сывороткой больных бруцеллезом. Используется для распознавания бруцеллеза; диагностическое значение имеют титры, начиная с разведения сыворотки 1 : 100 и выше. См. также Бруцеллез.

РАЙТА СИНДРОМ – расстройство иннервации и кровоснабжения верхних конечностей, обусловленное сдавлением сосудисто-нервного пучка, особенно в положении отведения плеча. Наиболее характерно исчезновение или ослабление пульса на лучевой артерии при закидывании кисти на затылок, а также при отведении плеча. При этом появляются акропарестезии, боли, цианоз или побледнение конечности, вегетативные расстройства в ней. См. также Педжета–Шреттера синдром, Пульс неодинаковый.

РАК – злокачественная опухоль эпителиального характера. Быстрый, инфильтративный рост и способность к метастазированию – основные отличительные особенности злокачественных опухолей. Окончательная диагностика базируется на данных гистологического исследования биопсийного материала, Цитологии выделений и пунктатов. Из клинических методов диагностики наиболее ценными являются рентгенологическое исследование и эндоскопия. См. также Опухоли.

РАК БРЮШИНЫ бывает первичный и метастатический. Первичный – мезотелиома брюшины – встречается редко. Проявляется асцитом; в органы брюшной полости не прорастает и потому в отличие от метастатического поражения брюшины опухолевой органопатологией не сопровождается. При поражении сальника прощупываются подвижные туморозные образования. Основное клиническое проявление метастазов в брюшину – асцит.

Для распознавания прибегают к пункции брюшной полости с целью извлечения жидкости для биохимического и главное цитологического исследования. При дифференциации с туберкулезным перитонитом заражают морскую свинку. Производятся лапароскопия и диагностическая пробная лапаротомия.

РАК ЖЕЛУДКА на ранних стадиях развития протекает скрыто. В дальнейшем при кардиальной локализации появляются признаки нарушения проходимости (затрудненное глотание пищи, срыгивания, рентгенологически может определяться расширение пищевода). Опухоли тела характеризуются диспепсическими явлениями. При раке пилорического отдела нарушается проходимость выходной части желудка (чувство полноты в эпигастрии, отрыжка, рвота, усиленная перистальтика и расширение желудка).

Подозрительными в отношении рака желудка являются затяжной гастрит или нерубцующая язва, особенно в возрасте после 40 лет при наличии повышенной СОЭ и анемизации, лихорадки неясной этиологии и крови в желудочном содержимом и (или) кале.

Окончательная диагностика основывается на данных рентгенологического исследования (дефект наполнения, отсутствие перистальтики, измененный рельеф слизистой оболочки и др.), париетографии (томография после наложения пневмоперитонеума и раздувания желудка), гастроскопии, гастробиопсии.

Метастазирует в лимфоузлы (см. Вирхова железа), печень (бугристая, плотная), брюшину (асцит), яичники (см. Крукенберга опухоль), легкие, кости и другие органы. См. также Гастрит, Язва желудка, Асцит, Сужение привратника желудка.

РАК ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ вначале имеет бессимптомное течение. Если развивается на фоне желчнокаменной болезни, отмечается выраженная постоянная боль в правом подреберье. Может прощупываться уплотненный край печени у ложа желчного пузыря

(симптом Люгера). СОЭ увеличена. При обтурации общего желчного протока появляются механическая желтуха и стойкая ахолия, при сдавлении метастазами воротной вены – асцит, при метастазировании в печень – увеличение и бугристость ее. Для окончательной диагностики прибегают к лапароскопии.

РАК ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ характеризуется появлением механической желтухи, стойкой ахолии при локализации в печеночном или общем желчных протоках. В отличие от желчнокаменной болезни выраженный болевой синдром отсутствует. Увеличенный желчный пузырь прощупывается при обтурации опухолью общего желчного протока (см. симптом Курвуазье), что не наблюдается при холелитиазе. Течение желтухи прогрессирующее (может развиваться вторичный билиарный цирроз печени) с последующим развитием печеночной недостаточности и кровоточивости. СОЭ увеличена. См. также Рак желчного пузыря, Рак фатерова соска, Рак поджелудочной железы, Желтухи.

РАК КИШЕЧНИКА характеризуется явлениями хронической частичной кишечной непроходимости (стенозирование), наличием крови в кале, периодическими поносами и запорами, анемией (особенно правосторонние толстой кишки), повышением СОЭ. При пальпации может быть обнаружена опухоль. Для распознавания используются рентгенологические методы исследования, ректороманоскопия, пальцевое исследование прямой кишки. Необходимо дифференцировать с неспецифическим язвенным колитом, туберкулезом кишечника, терминальным илеитом, доброкачественными опухолями (полипы, липомы и т. д.), актиномикозом, сифилисом, функциональным колоспазмом (устраняется атропином).

РАК ЛЕГКОГО. Основные клинические проявления состоят из симптомов собственно легочной патологии и общих (лихорадка, диспротеинемия, повышение СОЭ, анемия, похудание и др.). Легочные симптомы: кашель, кровохарканье, одышка, в запущенных случаях боли в груди. При физическом исследовании – явления ателектаза, пневмонии, плеврита, перикардита, медиастинальные синдромы; на ранних стадиях патология не выявляется. Рентгенологически: ограниченные округлые образования различной величины, диссеминация, интерстициальный процесс, ателектаз, пневмониеподобные изменения, среднедолевой синдром, каверны, свободная жидкость в плевре и перикарде.

Иногда встречаются гормональноактивные опухоли, проявляющиеся синдромом Иценко–Кушинга, гиперпаратиреозом, гинекомастией, карциноидным синдромом. Наблюдаются также тромбозы, полиартрит, синдром Мари–Бамбергера, склеродермия, полимиозит.

Чаще всего метастазирует в плевру, головной мозг и другие отделы легких. Метастазы в легкие из других органов отличаются, как правило, множественностью.

Упорный кашель, кровохарканье (даже однократное), повышенная СОЭ, затяжная пневмония (особенно в возрасте после 40 лет) требуют тщательного динамического наблюдения и противовоспалительного лечения. При этом следует помнить, что раковый ателектаз и параканкрозная пневмония могут претерпевать обратное (зачастую неполное) развитие. В сомнительных случаях (неразрешившаяся пневмония и даже отдельные симптомы – кровохарканье, кашель) больных без промедления (не позже чем через 3 нед) необходимо направлять к торакальным хирургам для специального обследования (бронхо-и ангиография, бронхо- и торакоскопия, радиоизотопное скеннирование) вплоть до пробной торакотомии. См. также Туберкулез легких, Аспергиллема, Денни–Брауна синдром, Эхинококкоз легких, Сифилис висцеральный.

РАК МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ проявляется чаще всего макрогематурией. После присоединения вторичной инфекции наблюдаются признаки цистита и пиелонефрита (пиурия, дизурия). Распознается цистоскопически.

РАК ПЕЧЕНИ характеризуется увеличением печени, бугристостью, значительной плотностью и небольшой болезненностью при глубокой пальпации. При диффузном (инфильтративном) раке и раке-циррозе поверхность печени может быть ровной. Портальная гипертензия и желтуха наблюдаются при раке-циррозе, а также при сдавлении воротной вены и общего желчного протока опухолевыми узлами. Асцит может быть следствием не только портальной гипертензии, но и ракового обсеменения брюшины. К наиболее частым общим проявлениям следует отнести лихорадку, анемию, лейкоцитоз, похудание, повышение СОЭ.

Для диагностики прибегают к пневмоперитонеуму, гепатоангиографии, радиоизотопному скеннированию, лапароскопии в сочетании с пункционной биопсией.

РАК ПИЩЕВОДА характеризуется постепенно нарастающей дисфагией. Позже появляются симптомы сдавления соседних органов: возвратного нерва (дисфония, афония), симпатического нерва (синдром Горнера), трахеи (стридорозное дыхание). СОЭ повышена. Рентгенологически определяется сужение просвета, ригидность стенки, дефект наполнения или изъязвление. Над местом сужения пищевод расширен. В сомнительных случаях прибегают к эзофагоскопии и биопсии. См. также Дисфагия.

РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. При локализации в головке развивается механическая желтуха, прощупывается увеличенная печень (функции первые 2–3 нед не нарушены), определяется желчный пузырь (симптом Курвуазье). В кале может быть обнаружена скрытая кровь, а в дуоденальном содержимом кроме крови опухолевые клетки. При нарушении оттока панкреатических ферментов появляется обильный жировой стул (стеаторея), содержание амилазы и атоксилрезистентной липазы в сыворотке крови повышено, диастазурия. СОЭ увеличена. Позже возникают признаки печеночной недостаточности, кровоточивость, анемия, пальпируемая опухоль. Рентгенологически определяются признаки смещения, сдавления или деформации соседних органов (двенадцатиперстной кишки, желудка и др.).

При поражении хвостовой части желтухи не бывает. На первый план выступает выраженный болевой синдром в левом подреберье, пояснице. Наблюдается инсулярная недостаточность (гипергликемия, гликозурия). Часты множественные тромбозы сосудов. Рентгенологически после введения кислорода в ретроперитонеальное пространство может быть обнаружена опухоль.

РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ характеризуется расстройствами мочеиспускания (затруднение, учащение). Затруднение мочеиспускания заключается в том, что после позыва мочеотделение начинается не сразу, а через некоторое время; струя мочи тонкая, вялая; мочевого пузыря полностью не опорожняется. Позже появляется парадоксальная ишурия (недержание мочи вследствие задержки). Часты метастазы в другие органы и кости (патологические переломы). Для распознавания прибегают к пальцевому исследованию через прямую кишку, цистоскопии и цистографии.

РАК ФАТЕРОВА СОСКА характеризуется появлением механической желтухи, ахолией, увеличением желчного пузыря (симптом Курвуазье), нарушением пищеварения (понос), появлением крови в кале и дуоденальном содержимом, нередко отсутствием панкреатических ферментов в дуоденальном соке и в связи с этим стеатореей. СОЭ увеличена. Позже развиваются печеночная недостаточность, вторичный билиарный цирроз печени.

РВОТА (повторяющаяся в данном случае) наблюдается при заболеваниях пищевода (спазм, сужение рубцовое или раковое, сдавление, дивертикулы), органов брюшной полости (гастрит, спазм и сужение привратника желудка, синдром Рейхмана, холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость, перитонит, диафрагмальная грыжа, мезентериальный тромбоз), поражениях головного мозга, сопровождающихся повышением внутричерепного давления (опухоль, абсцесс, кисты, в том числе и паразитарные, кровоизлияния), менингоэнцефалитах, гипертензивных и гемолитических кризах; синдроме Меньера, уремии, гепатаргии, отравлениях (в том числе пищевых и алкогольных), медикаментозных интоксикациях (например, сердечными гликозидами, пиразолоновыми препаратами, салицилатами, сульфаниламидами и др.), гельминтозах, токсикозе беременных. Бывает невротическая (истерическая) рвота.

При сужении пищевода рвотные массы не содержат соляной кислоты, чем они отличаются от желудочных (за исключением ахилии, а также случаев, когда соляная кислота нейтрализуется щелочами, например, при уремии и стенозе привратника). Сужения и дивертикулы определяются рентгенологически. Для сужения привратника характерно наличие в рвотных массах накануне съеденной пищи; желудок расширен. Каловый характер рвота приобретает при запущенной непроходимости кишечника и желудочно-ободочных свищах. Примесь крови в рвотных массах бывает при пищеводном и желудочном кровотечениях (язвы, рак, портальная гипертензия, диафрагмальная грыжа), а также после заглатывания крови при профузных легочных и носовых кровотечениях.

Сочетание рвоты с брадикардией (обычно наблюдается тахикардия) характерно для черепно-мозговой патологии, передозировки сердечных гликозидов (строфантин, дигиталис, кордигит, дигоксин, дигитоксин, изоланид и др.), отравлений фосфорорганическими пестицидами (блокируется холинэстераза).

Подозрение на хроническую уремию могут вызвать почечный анамнез и почечный внешний вид больного, изменения в моче (протеинурия, цилиндрурия, гематурия), артериальная гипертензия и азотемия. Азотемия наблюдается также при хлоропении. См. также отдельные заболевания.

РЕВМАТИЗМ (болезнь Сокольского–Буйо, болезнь Буйо) – инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся преимущественным поражением сердца – эндокардит (пороки клапанного аппарата), миокардит (кардиосклероз), перикардит (фибринозный и экссудативный). Наблюдается полиартрит и полиартралгия. Встречаются гепатит, нефрит, пневмония, плеврит, полисерозит, кожные поражения, менингоэнцефалит, хорея и др. Отмечаются инфаркты (легких, почек, селезенки). Диагностические критерии ревматизма Киселя–Джонса–Нестерова делятся на основные и дополнительные. Основные – кардит (эндомиокардит, перикардит), полиартрит, хорея, подкожные узелки, кольцевидная эритема, ревматический анамнез и положительные результаты пробного лечения. Дополнительные – повышение температуры, быстрая утомляемость, абдоминальные боли, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, повышение титров АСЛ-О, повышенная проницаемость капилляров, снижение А/Г коэффициента, повышение альфа-2- и гамма-глобулинов, а также мукопротеинов. Основные проявления – признаки ревматизма и его активности; дополнительные – признаки только активности ревматизма. См. также Артриты, Миокардиты, Перикардиты, Пороки сердца, Хорея, Эндокардиты.

РЕВМАТОИДНЫЙ ПОЛИАРТРИТ (хронический инфекционный неспецифический полиартрит, эвлютивный полиартрит) характеризуется хроническим, зачастую прогрессирующим течением с последующим развитием деформаций, контрактур и анкилозов. Рентгенологически определяются остеопороз, кистевидные просветления и краевые дефекты в суставных концах костей. Скелетные мышцы атрофируются. Наблюдается висцеральная патология (эндокардит с образованием пороков сердца, перикардит, плеврит, пневмония, амилоидоз и др.). При септической лихорадке говорят о септической форме заболевания. Может протекать по типу экссудативного (с выпотом в суставы) и пролиферативного полиартрита. В крови определяется ревматоидный фактор. См. также Артриты, Ревматоидный фактор.

РЕВМАТОИДНЫЙ ФАКТОР – аутоантитела в сыворотке крови больных ревматоидным полиартритом, способные агглютинировать бараньи эритроциты, обработанные субагглютинирующей дозой кроличьей антиэритроцитарной сыворотки. См. также Ваалера–Роуза реакция.

РЕЙМАНА БОЛЕЗНЬ см. Периодическая болезнь.

РЕЙНО СИНДРОМ характеризуется приступообразным побледнением концевых фаланг пальцев («мертвые пальцы») рук и ног, иногда кончика носа и ушных раковин. Побледнение провоцируется холодом и бывает спонтанным. В тяжелых случаях возникают трофические расстройства ногтей, кожи и даже костные.

Наблюдается при болезни Бергера, атеросклерозе, вибрационной болезни, склеродермии и склеродактилии, дерматомиозите, синдроме Тибьержа–Вейссенбаха, эрготизме (хронической интоксикации препаратами спорыньи). Идиопатический синдром называют болезнью Рейно.

РЕЙТЕРА СИНДРОМ – сочетание полиартрита с конъюнктивитом и уретритом (разновидность ревматоидного полиартрита). Может быть микоплазм-мозным. См. также Артриты, Ревматоидный полиартрит.

РЕЙХМАНА СИНДРОМ – чрезмерное выделение желудочного сока (гастросуккорей)–проявляется кислой отрыжкой, изжогой, обильной кислой рвотой натощак. См. также Гастрит.

РЕКЛИНГАУЗЕНА БОЛЕЗНЬ см. Гиперпаратиреоз, Нейрофиброматоз,

РЕКЛЮ БОЛЕЗНЬ – деревянистая флегмона шеи; нагнаивается редко.

РЕКТОРОМАНОСКОПИЯ – визуальное исследование прямой и сигмовидной кишок с помощью осветительного прибора ректороманоскопа или фиброколооскопа. Используется для

распознавания заболеваний прямой и сигмовидной кишок.

РЕЛЯКСАЦИЯ ДИАФРАГМЫ (Пти болезнь) – чрезмерно высокое стояние купола диафрагмы в результате врожденной его слабости. Распознается рентгенологически. В отличие от диафрагмальной грыжи органы брюшной полости в этом случае находятся под куполом диафрагмы, что определяется рентгенологически.

РЕМГЕЛЬДА СИНДРОМ см. Гастрокардиальный синдром.

РЕНДИУ ОСЛЕРА БОЛЕЗНЬ см. Геморрагические диатезы.

РЕОГРАФИЯ – регистрация колебаний электрического сопротивления (проводимости) органов, обусловленных изменениями кровенаполнения. Может быть использована для распознавания диффузных нарушений кровотока главным образом при фиброзных изменениях внутренних органов (пневмосклероз, цирроз печени), а также нарушений проходимости артерий конечностей (тромбоз, эмболия, облитерация, сдавление).

РЕТИКУЛЕЗЫ – заболевания, обусловленные чрезмерной пролиферацией ретикулярного синцития (главным образом в лимфоузлах и селезенке). Отличаются большой вариабельностью клинических проявлений. Различают воспалительно-пролиферативные, обменные (болезни Гоше, Ханда–Крисчена–Шюллера и др.), опухолевые ретикулезы (лейкозы-ретикулезы, лимфогранулематоз, лимфоретикулосаркоматоз, миеломная болезнь, болезнь Брилла–Сим-мерса и др.).

РЕТИКУЛОСАРКОМАТОЗ см. Лимфоретикулосаркома.

РЕТИКУЛОЦИТОЗ – повышенное содержание ретикулоцитов (молодых эритроцитов) в крови. Наиболее выражен при гемолитических и острой постгеморрагической анемиях.

РЕТРАКЦИЯ СГУСТКА КРОВИ определяется по объему сгустка через 1 ч после спонтанного свертывания при 37°C. Норма: 0,4–0,5 первоначального объема крови. Ретракция снижается при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях.

РИВАЛЬТЫ ПРОБА (проба Моритца–Ривальты) – при опускании в слабый раствор уксусной кислоты (2 капли кислоты на 100 мл воды) экссудат оставляет на своем пути молочно-белую дымку; трансудат проходит бесследно. Диагностическое значение пробы относительное.

РИВЕРО–КАРВАЛЛО СИМПТОМ – усиление на вдохе систолического шума, обусловленного недостаточностью трехстворчатого клапана. См. Пороки сердца.

РИДЕЛЯ ЗОБ (хронический фиброзный тиреоидит) характеризуется разрастанием соединительной ткани в щитовидной железе с постепенным замещением паренхимы. Щитовидная железа увеличена (диффузно или одна доля), каменистой плотности. Соединительная ткань прорастает в соседние органы: трахею (стридор), гортань (афония), пищевод (дисфагия). Гипотиреоз наблюдается редко. См. также Зоб.

РИЕТТИ–ГРЕППИ–МИКЕЛИ АНЕМИЯ см. Талассемия.

РИТ – реакция иммобилизации трепонем (реакция Нельсона–Мейера) заключается в том, что сыворотка крови больных сифилисом блокирует движения бледных трепонем. Используется для диагностики сифилиса наряду с другими реакциями (Вассермана, Кана, Закса–Витебского, Мейнике).

РИТМ ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ – ритм сердечной деятельности, исходящий из ветвей пучка Гиса или внутрижелудочковых разветвлений проводниковой системы сердца. Наблюдается эпизодически, когда синусовый ритм на короткое время сменяется желудочковым. Если импульсы возникают в ветвях пучка Гиса, желудочковый комплекс *QRS* широкий; частота около 30 в 1 мин. Атропин и физическая нагрузка ритма не учащают. Предсердный зубец *P* всегда наслаивается на желудочковый комплекс.

РИТМ КОРОНАРНОЙ ПАЗУХИ см. Ритм узловый.

РИТМ МИГРИРУЮЩИЙ характеризуется миграцией импульсов сердечных сокращений. На электрокардиограмме зубец *P* имеет различную форму (может быть положительным и отрицательным); интервалы *P* – *Q* имеют неодинаковую длительность. Наблюдается при миокардитах, интоксикации сердечными гликозидами. Распознается только на электрокардиограмме.

РИТМ УЗЛОВОЙ – сердечная деятельность, обусловленная импульсами, исходящими из предсердно-желудочкового узла. Пульс и тоны сердца ритмичны, замедлены (40–60 в 1 мин).

Распознается электрокардиографически. При импульсации из верхней части узла–зубец *P* отрицателен, предшествует комплексу *QRS*; интервал *P – Q* укорочен. Ритм венечной пазухи: зубец *P* в первом стандартном отведении положителен; во втором и третьем – отрицателен; интервал *P – Q* не укорочен. При возникновении импульсов в средней части узла зубец *P* отсутствует (наслаивается на комплекс *QRS*). Когда импульсы идут из нижней части узла, отрицательный зубец *P* находится между комплексом *QRS* и зубцом *T*.

РОБЕРТСОНА СИМПТОМ см. Парро симптом.

РОЖА характеризуется появлением крупных ярко-красных болезненных инфильтрированных неправильной формы пятен на коже в виде «языков пламени» с четкими краями (чаще на лице или ногах). Одновременно повышается температура тела, наблюдается озноб. Лихорадка может предшествовать кожным поражениям. Лимфангоит и лимфаденит регионарные. Встречаются буллезная (геморрагические пузыри) и флегмонозная формы. Нейтрофильный лейкоцитоз и повышенная СОЭ.

Волчаночная эритема на лице отличается безболезненностью, отсутствием инфильтрации, лимфангоита и лимфаденита, лейкопенией (!), наличием висцеральной патологии.

РОЖЕ БОЛЕЗНЬ см. Толочинова–Роже болезнь,

РОЗЕНБАХА СИМПТОМ см. Базедова болезнь.

РОТОРА СИНДРОМ – гипербилирубинемия (желтуха) за счет связанного (прямого по Ван-ден-Бергу) билирубина (точнее: билирубин-глюкуронида); билирубинурия. Печень и селезенка не увеличены. В отличие от желтухи Дабина–Джонсона печеночные клетки не содержат пигмента (при гистологическом исследовании биопсированного материала). См. также Гипербилирубинемия, Желтухи.

РУМПЕЛЯ-ЛЕЕДЕ-КОНЧАЛОВСКОГО СИМПТОМ – появление кожных геморрагии после сдавления плеча манжеткой сфигмоманометра. Положителен при геморрагических диатезах сосудистого и тромбоцитарного происхождения. У больных коагулопатиями, обусловленными нарушениями свертывания крови, отрицателен.

РУСТИЦКОГО (Рустецкого–Калера) **БОЛЕЗНЬ** см. Миеломная болезнь.

САКРОИЛИИТ – воспаление крестцово-подвздошного сочленения–чаще всего имеет туберкулезную и бруцеллезную этиологию; наблюдается также при болезни Штрюмпелля–Бехтерева–Мари. Характерен симптом Кушелевского (см.).

САЛИ СИМПТОМ – расширение подкожных вен верхней половины туловища в результате сдавления верхней полой вены. Наблюдается при медиастинитах, опухолях средостения (тимоме) и аневризме восходящей части аорты. См. также Медиастинальные синдромы.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ – группа острых кишечных инфекций, вызываемых сальмонеллами. Протекают чаще всего по типу острых желудочно-кишечных заболеваний: гастрита, энтерита, колита и их сочетаний (гастроэнтерита, гастроэнтероколита). В более тяжелых случаях сальмонеллезы по своим клиническим проявлениям и течению напоминают тифозные и септические заболевания.

Источником инфекции являются животные (крупный рогатый скот, свиньи, птица); сальмонеллезы относятся к зооантропонозам. Заражение происходит при употреблении загрязненных сальмонеллами молока, мяса.

Распознавание бактериологическое; исследуются рвотные массы, испражнения, моча, кровь, остатки пищи, смывы с посуды.

САММЕРСКИЛЛА СИНДРОМ – рецидивирующий внутрипеченочный холестаз – характеризуется рецидивами желтухи, геморрагического диатеза или мучительного кожного зуда. Длительность желтухи исчисляется неделями и месяцами. Количество рецидивов достигает 27 с промежутками от нескольких месяцев до многих лет.

Безжелтушные рецидивы проявляются кожным зудом или геморрагическим диатезом. Геморрагический диатез обусловлен снижением уровня протромбина в крови. При желтушных формах также наблюдается гипопротромбинемия; ей предшествует желтуха.

Печень увеличена не всегда. Осадочные пробы отрицательны; протеинограмма нормальна. Гипертрансаминаземия умеренная, непостоянная. Гипербилирубинемия за счет прямого билирубина. Ахолия. Стеаторея. Непостоянная гиперхолестеринемия. Течение

доброкачественное. Явлений гепатита и цирроза печени не бывает.

САМОЙЛОВА ПЕРИОДЫ см. Венкебаха–Самойлова периоды.

САНФИЛИППО СИНДРОМ – мукополисахаридоз (см.) с преимущественным снижением интеллекта.

САРКОИД БЕКА – крупно-, мелкоузловые и диффузно-инфильтративные образования на коже, наблюдающиеся при саркоидозе (см.). Первоначально они имеют розово-красный цвет, а затем становятся желто-бурыми. Они исчезают бесследно или оставляют после себя преходящую гиперпигментацию и тонкие рубцы. Бывают единичные и множественные. На поверхности элементов отмечаются телеангиэктазии. К другим кожным проявлениям саркоидоза относятся ознобленная волчанка Бенье–Теннессона, ангиолюпоид Брока–Потрие, подкожные саркоиды Дарье–Русси, элифантиаз; телеангиэктазии, узловатая эритема и т. д.

САРКОИДОЗ (доброкачественный лимфогранулематоз). Основные проявления: двустороннее (!) увеличение лимфоузлов средостения; мелко– или крупноочаговый гранулематоз в легких и реже в других органах (коже, печени, почках, селезенке, сердце, желудочно-кишечном тракте). Множественный кистозный (точнее псевдокистозный) остит (фаланг пальцев рук и ног) Морозова–Юнглинга, нефрокальциноз. Иногда нефротический синдром. Температура нормальная (в отличие от лимфогранулематоза). В конечной стадии развиваются диффузный пневмосклероз, легочная недостаточность и легочное сердце. Окончательный диагноз: проба Квейма, гистологический. Течение прогрессирующее. См. также Хеерфордта синдром, Лефгрена синдром.

САРКОМА – злокачественная соединительнотканная опухоль, см. Опухоли.

САТУРНИЗМ – хроническое отравление свинцом – характеризуется появлением свинцовой каймы на деснах (лиловая полоска по краю десны), ретикулоцитозом, базофильной пунктацией эритроцитов (более 15 на 10 000), полихромазией, малокровием, свинцовой абдоминальной коликой (сочетается с запорами и артериальной гипертензией), гепатитом, астенизацией, полиневритом, параличами (чаще лучевых нервов), энцефалопатией, иногда исчезает пульс на стопах, появляется эритромелалгия.

Может наблюдаться у рабочих по добыче и выплавке свинца; в производстве и использовании свинцовых красок, глазури и эмали, аккумуляторном, кабельном, полиграфическом и гончарном производствах и др., у монтажников радиоаппаратуры.

Распознается на основании профанамнеза, клиники и обнаружения повышенного содержания свинца и порфиринов в моче. Наличие свинца в моче при отсутствии клинических проявлений интоксикации свидетельствует о свинцовом носительстве. См. также Свинцовая колика.

СВИНЦОВАЯ КОЛИКА абдоминальная характеризуется приступообразными болями в эпигастрии, вокруг пупка или по всему животу. Боли обусловлены спастически-атоническим состоянием желудочно-кишечного тракта. При этом спазмированы дистальные, а атоничны проксимальные отрезки тонкого и толстого кишечника. Сигма, нисходящая и поперечная кишки находятся обычно в состоянии спазма; слепая и восходящая кишки атоничны, расширены в это же время. Аналогичные явления в желудке – пилорус спазмирован, а тело атонично. В тонком кишечнике могут чередоваться участки спазма и атонии (вздутия).

Приступу кишечной колики сопутствуют артериальная гипертензия (имеет большое дифференциально-диагностическое значение), брадикардия, а также порфирурия (!), протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, олигурия и иногда анурия. Встречаются эпилептиформные припадки и повышение температуры. Длительность приступов различна – от нескольких часов до нескольких дней и даже недель. Свинцовая колика является одним из проявлений тяжелого сатурнизма (см.).

СЕННАЯ АСТМА см. Бронхиальная астма.

СЕННАЯ ЛИХОРАДКА см. Поллинозы.

СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ – повышенная чувствительность организма к антигену (аллергену). Клинических проявлений не имеет. Может быть обнаружена при постановке аллергических проб. Аллергические заболевания возникают только у части сенсibilизированных. См. также Аллергия.

СЕНТА СИНДРОМ – сочетание желчнокаменной болезни, грыжи пищевода и

отверстия диафрагмы и кишечного дивертикулеза.

СЕПСИС – общее бактериальное заболевание, проявляющееся бактериемией, бактериурией, неправильной лихорадкой, ознобами, гепато-лиенальным синдромом, кожными высыпаниями, дистрофией почек (протеинурия, цилиндрурия), а при септикопиемии – метастатическими абсцессами различной локализации. Чаще всего встречается стрепто-стафилококковый сепсис. Бывает также колибактериальный, пневмококковый, менингококковый, гонококковый, туберкулезный, грибковый и др. Этиологическая диагностика базируется на результатах посевов крови, мочи, гноя.

Возникает из очага инфекции (миндалины, желчные пути, эндокард, почечные лоханки, уши, матка и ее придатки, тромбозы, ранения и др.). Часто осложняются сепсисом такие гематологические синдромы, как агаммаглобулинемия, агранулоцитоз, алейкия геморрагическая Франка, панмиелофтиз. При отсутствии явной причины говорят о криптогенном сепсисе. Протекает остро или хронически. См. также Эндокардит затяжной септический, Эндокардит острый септический.

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА характеризуется приступообразно нарастающей одышкой, кашлем, рассеянными сухими и в нижних отделах легких незвучными влажными хрипами.

Наблюдается при митральном стенозе, аортальных пороках, артериальной гипертензии (особенно во время кризов), коронарной недостаточности (стенокардии), инфаркте миокарда, опухолях левого предсердия (миксома).

Необходимо дифференцировать с бронхиальной астмой. Отсутствие сердечной патологии, артериальной гипертензии и влажных хрипов в легких, а также наличие резко ослабленного дыхания и удлиненного выдоха на всем протяжении обоих легких, эозинофилии, эмфиземы легких и легочного сердца свидетельствуют о бронхиальной астме. Следует учитывать, что на ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка, характерные для легочного сердца, наблюдаются и при митральном стенозе (в сочетании с гипертрофией левого предсердия!). Рентгенологически легочный рисунок при сердечной астме усилен, а с появлением отека легких образуются инфильтративные затенения (больше в прикорневых зонах). При бронхиальной астме легочный рисунок беден.

Во время приступа сердечной астмы нередко наблюдается более или менее выраженный бронхоспазм. Напротив, бронхиальная астма может осложняться сердечной в результате стенокардии, спровоцированной у предрао положенных лиц эфедрином, адреналином, изадрином, применяемыми для ликвидации брнхоспазма. В таких случаях астматический приступ нарастает, артериальное давление повышается (если не наступил инфаркт миокарда). В сомнительных случаях, а также при сочетании бронхиальной и сердечной астмы основные терапевтические мероприятия должны быть направлены на борьбу с сердечной астмой, так как она представляет более реальную угрозу жизни больного. Из арсенала медикаментозных средств необходимо исключить морфий (риск паралича дыхательного центра), а также эфедрин и адреналин (угроза инфаркта миокарда при сопутствующей стенокардии). См. также Отек легких.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (недостаточность кровообращения) хроническая характеризуется одышкой, цианозом, периферическими отеками, накоплением транссудата в серозных полостях (плевре, брюшной полости, перикарде), увеличением печени (и селезенки), увеличением размеров сердца (за исключением слипчивого перикардита).

По Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, различают три стадии хронической недостаточности кровообращения (I, II, III); II стадия делится на две фазы—А и Б (НА и ПБ).

Первая стадия (скрытая) проявляется только задержкой жидкости в организме, в результате чего повышается гидратация тканей (скрытые отеки). Для распознавания скрытых отеков прибегают к различным пробам. При измерении суточного диуреза выявляется никтурия, т. е. преобладание ночного диуреза над дневным. После введения 1,0 новурита суточный диурез увеличивается более чем на 500 мл. При введении внутривенно физиологического раствора (0,1 мл) волдырь рассасывается сравнительно быстро (норма 40– 60 мин). Последняя проба (Мак-Клюра–Олдрича) свидетельствует о повышенной гидрофильности тканей. Важно подчеркнуть, что пробы на выявление скрытых отеков необходимо производить в первые дни пребывания больного в стационаре (до лечения) и обязательно на одном и том же

водно-солевом режиме.

При IIА стадии отеки явные, печень увеличена (застойная) с закругленным безболезненным краем. Периферические отеки появляются только на голенях к вечеру. Если при I стадии недостаточность кровообращения легко ликвидируется только покоем, то при IIА стадии требуется медикаментозная терапия (сердечные гликозиды и мочегонные средства).

IIБ стадия отличается от IIА более выраженными и более стойкими явлениями венозного застоя; нередко наблюдаются асцит, гидроторакс и гидроперикард. Появляется застойная почка. Застой в нижних отделах легких (влажные незвучные мелко- и среднего калибра хрипы). Периферические отеки охватывают всю нижнюю половину тела. Для ликвидации сердечной недостаточности требуется энергичная терапия на протяжении нескольких недель.

Для III стадии характерны дистрофические изменения паренхиматозных органов и общая дистрофия (исхудание), почему эта стадия называется дистрофической. Печень цирротична, кожа желтушна. Лечение не всегда эффективно.

Наблюдается при пороках сердца, миокардитах, кардиосклерозе, артериальной гипертензии, легочном сердце, перикардите, тиреотоксикозе, микседеме, амилоидозе сердца, гликогенозе, гемохроматозе, опухолях сердца (миксоме), эндокардиальном фиброэластозе, эндокардите париетальном фибропластическом Леффлера, синдроме Гедингера, синдроме Гунтера.

Практическим врачам чаще всего приходится иметь дело с больными пороками сердца, миокардитом, кардиосклерозом, перикардитом, гипертензивным, легочным и тиреотоксическим сердцем.

Даже сравнительно легко распознаваемые пороки сердца с наступлением недостаточности кровообращения часто утрачивают свою характерную мелодию. Прежде всего необходимо подчеркнуть, что ревматические пороки сердца имеют продолжительный сердечный анамнез, уходящий в молодые годы даже у лиц пожилого возраста. В противоположность этому недостаточность кровообращения при миокардите и экссудативном перикардите развивается сравнительно быстро (длительность сердечной патологии исчисляется неделями). Мерцательная аритмия наиболее часто возникает при митральном стенозе, кардиосклерозе и тиреотоксикозе. Сердечная астма и отек легких как проявления острой левожелудочковой недостаточности зачастую предшествуют правожелудочковой хронической недостаточности у больных митральным стенозом и аортальными пороками, а также артериальной гипертензией с кризами и стенокардией. Наличие выраженной легочной патологии и признаков гипертрофии правого желудочка свидетельствует в пользу легочного сердца. Гипертрофия правого желудочка наблюдается также при болезни Аэрза–Аррилага и митральном стенозе (в сочетании с гипертрофией левого предсердия). Тон открытия митрального клапана – несомненное доказательство митрального стеноза даже при отсутствии пресистолического (протодиастолического) шума. Иногда III тон и перикардитон ошибочно принимаются за тон открытия митрального клапана. Тон открытия митрального клапана в отличие от перикардитона и III тона более высокочастотный и находится ближе ко II тону. Тон открытия митрального клапана воспринимается ухом как расщепление II тона на верхушке, а перикардитон и III тон – как галопный ритм.

Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике миокардита и экссудативного перикардита у больных с декомпенсацией. В обоих случаях имеют место большие размеры сердца, ослабленная пульсация, резко ослабленные тоны; систолический шум на верхушке, обычно выслушиваемый при миокардите, может отсутствовать. Широкий сосудистый пучок (особенно в горизонтальном положении), верхушечный толчок, находящийся кнутри от левой границы сердца, симптомы сдавления верхней полой вены (см. Медиастинальные синдромы), очень высокое венозное давление (больше 200 мм рт. ст), двойная тень контура сердца при рентгенологическом обследовании (на суперэкспонированной рентгенограмме) и конкордантно смещенный вверх отрезок S – T (или отрицательный зубец T) – признаки экссудативного перикардита. Нарушения ритма, ритм галопа, ЭКГ-признаки выраженной дистрофии миокарда свидетельствуют о миокардите. Нередко экссудативный перикардит сочетается с миокардитом. Нельзя упускать из виду возможности гидроперикарда как одного из проявлений сердечной недостаточности, который ошибочно может быть принят

за перикардит.

Констриктивный перикардит даже у больных с сердечной недостаточностью нетрудно заподозрить по маленьким размерам сердца. Для всех остальных заболеваний сердца в стадии декомпенсации характерно увеличение его размеров.

Зоб и гипертиреоз могут быть обнаружены при тиреотоксическом сердце. Артериальная гипертензия (нередко преимущественно диастолическая; систолическое давление снижается от слабости миокарда) и гипертрофия левого желудочка свидетельствуют о гипертензивном сердце. При кардиосклерозе атеросклеротическом выслушиваются акцент II тона и систолический шум над аортой. См. также отдельные заболевания.

СЕРОДИАГНОСТИКА – распознавание этиологической сущности заболеваний (бактериальных, грибковых, вирусных и паразитарных преимущественно) посредством выявления антител в сыворотке крови (отсюда и происходит термин «серодиагностика»). На практике чаще всего используются реакция связывания комплемента (РСК), реакция агглютинации (РА), реакция гемагглютинации (РГА), реакции преципитации (РП) и бактериолиза.

Реакция связывания комплемента – одна из наиболее чувствительных иммунологических диагностических реакций. Принцип ее заключается в том, что при взаимодействии специфических антигена и антитела происходит связывание комплемента. Индикатором служит гемолитическая система (эритроциты барана и гемолитическая сыворотка к ним). Отсутствие гемолиза (для него также необходим свободный комплемент) свидетельствует о том, что комплемент уже связан и, следовательно, в данной сыворотке (смешанной с данным антигеном) имеются антитела, способные взаимодействовать с избранным антигеном. В таких случаях говорят, что РСК положительна. Появление гемолиза свидетельствует о том, что комплемент свободен и таким образом против исследуемого антигена в крови больного нет антител; РСК отрицательна.

Реакция агглютинации заключается в способности многих антител склеивать специфические корпускулярные антигены (возбудители).

Реакция кольцепреципитации состоит в том, что при смешивании растворенного антигена с сывороткой крови, содержащей специфические к нему антитела, на грани соприкосновения антигена и сыворотки образуется кольцевидное помутнение (преципитат, выпадающий в осадок). Преципитация может быть обнаружена также в агаровом геле, если соседние лунки в нем заполнить специфическими антигеном и антителом (сывороткой больного, содержащей антитела).

Количественная оценка иммунологических реакций осуществляется путем разведения сыворотки (1 : 5, 1 : 10 и т. д. или 1:4, 1:8 и т. д.). Чем больше в крови антител, тем в большем разведении будет положительна та или другая иммунологическая реакция.

Серологические реакции становятся положительными только по истечении 10–12 дней от начала заболевания. Следовательно, это сравнительно поздняя диагностика (особенно при острых инфекционных заболеваниях). К более ранним методам распознавания этиологии заболеваний относятся бактериологические исследования (вирусологические, паразитологические) крови, мочи, мокроты, кала, гнойных выделений, а также аллергологические пробы.

После перенесенного заболевания количество антител в крови постепенно снижается; в небольших разведениях сыворотки они определяются месяцами, иногда годами. Поэтому серологические реакции используются для ретроспективной диагностики перенесенных заболеваний. При этом следует иметь в виду, что в небольших разведениях сыворотки антитела могут быть обнаружены при хроническом течении заболеваний (титр повышается только в периоды обострений), латентном инфицировании, после вакцинации, вакцинотерапии. Высокие и нарастающие (при повторных исследованиях) титры имеют неоспоримое диагностическое значение. Небольшие титры требуют тщательных сопоставлений с клиникой.

В клинике внутренних болезней серологические исследования необходимы при многих синдромах. Среди них в первую очередь следует назвать пневмонии различной этиологии (орнитоз, Ку-лихорадка, микозы, микоплазмы, пневмококки, стрептококки, стафилококки и др.), эндокардиты и миокардиты (стрептококковый, гонококковый, токсоплазмозный,

бруцеллезный и т. д.), перикардиты и плевриты (туберкулезный, ревматический, грибковые, гнойные с разнообразной этиологией), полиартриты (ревматический, ревматоидный, гонококковый, бруцеллезный, дизентерийный и др.), гепато-лиенальный синдром, лимфаденопатии, лихорадки неясной этиологии и многие другие.

Современный терапевт не имеет права останавливаться в диагностике на полпути. Без знания этиологии заболевания невозможно эффективное лечение, в частности применение адекватной антибактериальной терапии. Неадекватная антибиотикотерапия воспалительных процессов внутренних органов – одна из основных причин недостаточной эффективности лечения и хронизации заболеваний.

В каждом конкретном случае на основании анамнестических данных и клинических особенностей заболевания врач определяет его характер. Если оно будет признано воспалительным, наиболее вероятные этиологические факторы должны быть проверены серологическим, аллергологическим и бактериологическим исследованиями. См. также Видаль реакция, Вейля–Феликса реакция, Вассермана реакция, РИТ, Хеддльсона реакция, Райта реакция, Ваалера–Розе реакция.

СИАЛОАДЕНИТ – воспаление слюнной железы. Бывает бактериальный, когда инфицирование происходит главным образом из полости рта у тяжелых больных, и вирусный (эпидемический паротит). Встречаются актиномикоз и туберкулез слюнных желез. Сиалоаденит необходимо дифференцировать с лимфоаденопатиями. См. также Микулича синдром, Хеерфордта синдром. Шегрена синдром.

СИАЛОЛИТИАЗ – камни слюнных желез и их выводных протоков; чаще выявляются в выводном протоке подчелюстной железы.

СИГМОИДИТ – воспаление сигмовидной кишки – проявляется локальной болезненностью в левой подвздошной области, наличием слизи и крови (при язвенном) в кале, тенезмами. При стенозировании развиваются явления хронической кишечной непроходимости. Наибольшее клиническое значение имеют дизентерийный сигмоидит и неспецифический язвенный колит. Для распознавания используются ректороманоскопия, ирригоскопия и бактериологическое исследование испражнений.

СИДЕНГАМА БОЛЕЗНЬ см. Хорея малая.

СИДЕРОЗ – разновидность пневмокониозов, обусловленная вдыханием производственной пыли, богатой окислами железа. Встречается у рабочих по добыче и переработке (размол для получения железного сурика) железных руд с большим содержанием железа. При высокой запыленности развивается за 2–3 года. В отличие от силикоза и сидеросиликоза имеет доброкачественное течение, не прогрессирует, не осложняется туберкулезом легких. Возможно частичное обратное развитие процесса в результате постепенного освобождения легких от скоплений железосодержащей пыли.

Рентгенологическая картина сидероза своеобразна; характеризуется мелкоочечным легочным рисунком (при силикозе даже первой стадии рисунок мелкоочаговый, а не мелкоочечный). Отдельные точки имеют большую плотность (за счет рентгеноконтрастности железа). Сливных конгломератов не бывает. См. также Сидеросиликоз, Пневмокониозы.

СИДЕРОПЕНИЧЕСКАЯ ДИСФАГИЯ (синдром Россолимо–Бехтерева) наблюдается при железодефицитных анемиях.

СИДЕРОПЕНИЯ – пониженное содержание железа в сыворотке крови. Ведет к железодефицитной анемии.

СИДЕРОСИЛИКОЗ – разновидность пневмокониозов, обусловленная вдыханием смешанной пыли, содержащей кристаллическую двуокись кремния (кварц) и окислы железа. Развивается у горнорабочих по добыче железной Руды. Занимает промежуточное положение между вполне доброкачественным сидерозом и наиболее неблагоприятной разновидностью пневмокониозов – силикозом. Рентгеноконтрастные окислы железа, откладывающиеся в легких, способствуют более раннему выявлению сидеросиликоза. После прекращения контакта с производственной пылью не прогрессирует. Довольно часто осложняется туберкулезом легких. См. также Пневмокониозы, Силикоз, Сидероз.

СИДЕРОЦИТЫ – эритроциты, содержащие гранулы негемоглобинного железа (окрашиваются берлинской лазурью). Постоянно наблюдаются после спленэктомии, а также

при сидероахрестических анемиях.

СИЛЕНА–ГЕЛЛЕРШТЕДТА СИНДРОМ (идиопатическая бурая индурация легких, гемосидероз легких, пневморагическая гипохромная ремитирующая анемия) характеризуется повторными кровоизлияниями в легкие, отложением гемосидерина в них, кровохарканьями, анемизацией; иногда желтухой. Мелкопятнистые рентгенологические изменения в легких. Течение неблагоприятное; смерть наступает от легочно-сердечной недостаточности (легочное сердце) или пневмонии. См. также Гемосидероз легких. Гемохроматоз.

СИЛИКАТОЗЫ – пневмокониозы, развивающиеся от вдыхания производственной пыли, содержащей силикаты (диоксид кремния, связанную с другими элементами, чаще алюминием). Наблюдаются у рабочих по добыче апатитов, в сланцевой промышленности, асбестовом производстве, при изготовлении резиновых изделий и т. д. Силикагозы отличаются от силикоза более доброкачественным течением, реже осложняются туберкулезом легких, чаще сопровождаются бронхитом.

Разновидности силикатозов: асбестоз, талькоз, ольвиноз, каолиноз, от вдыхания пыли стекловаты, цементной, апатитонепелиновой, муллита (силманита) и слюды. См. также Пневмокониозы.

СИЛИКОАРТРИТ см. Каплана синдром (Колинэ–Каплана синдром).

СИЛИКОЗ – диффузный преимущественно узелковый или интерстициальный пневмосклероз, развивающийся от вдыхания пыли, содержащей кристаллическую свободную диоксид кремния (кварц). Наблюдается у пескоструйщиков, рабочих горнорудной промышленности по добыче золота, меди, ртути, вольфрама; у проходчиков в железорудной и угольной промышленности, у литейщиков. Часто осложняется туберкулезом легких (силикотуберкулез). Может прогрессировать после прекращения контакта с производственной пылью. Распознается силикоз на основании рентгенографического исследования легких и профессионального анамнеза. См. также Пневмокониозы, Пневмосклероз.

СИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗ – силикоз, осложненный туберкулезом легких (очаговым, инфильтративным, диссеминированным, кавернозным). К явлениям легочной и легочно-сердечной недостаточности, характерным для силикоза, присоединяются признаки общей интоксикации организма: гипертермия, повышенная СОЭ, диспротеинемия. Быстрая рентгенологическая динамика в сторону нарастания изменений в легких (прогрессирование процесса после прекращения контакта с фиброгенной пылью) и особенно в сторону обратного развития под влиянием противотуберкулезного лечения *ex juvantibus* свидетельствуют об осложненном туберкулезом силикозе. Повторное обнаружение микобактерий в мокроте делает диагноз вполне достоверным.

Осложнения хронической неспецифической пневмонией и раком легкого также могут быть причиной прогрессирования процесса в легких при отсутствии контакта с производственной пылью.

Неосложненный прогрессирующий силикоз встречается редко, если исключено влияние фиброгенной пыли. Редки силикотические каверны и кровохарканье при неосложненном силикозе. Мокрота, как правило, не выделяется. Все это имеет дифференциально-диагностическое значение и может быть использовано в распознавании осложнений силикоза. См. также Пневмокониозы, Силикоз.

СИММОНДСА БОЛЕЗНЬ см. Кахексия дизэнцефало-гипофизарная.

СИМУЛЯЦИЯ (болезнь Мюнхаузена) – искусственное воспроизведение болезни или отдельных ее симптомов. Для распознавания необходимо тщательное клиническое обследование в условиях, исключающих возможность симуляции. Может быть одним из проявлений психических заболеваний (например, истерии). См. также Аггравация, Парро симптом.

СИНОКАРОТИДНЫЙ СИНДРОМ : артериальная гипертензия, брадикардия, обмороки, эпилептиформные припадки. Может наблюдаться при болезнях Такаясу и Хортон–Магата–Брауна, атеросклеротических и ревматических поражениях каротидного синуса, давлении увеличенных лимфоузлов, а у людей с повышенной возбудимостью при ношении тугого воротника или галстука, резком повороте головы в сторону или запрокидывании назад.

СИРОТИНИНА–КУКОВЕРОВА СИМПТОМ – появление или усиление

систолического шума над аортой при поднятии рук вверх. Наблюдается при атеросклерозе и аортите.

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ – выслушивается после I тона. Если один из тонов не определяется, тогда идентификация тона и шумов производится по пульсу на общих сонных артериях, соответствующему систоле желудочков.

Максимум над верхушкой сердца: при миокардите, миокардиодистрофии, кардиосклерозе, митральном вальвулите, недостаточности двустворчатого клапана (в сочетании с ослаблением I тона над верхушкой, акцентом и расщеплением II тона над легочной артерией, гипертрофией левых предсердия и желудочка), митрализации аортальных пороков (относительная недостаточность двустворчатого клапана), пролапсе митрального клапана.

Максимум во втором межреберье у правого края грудины: при сужении устья аорты (выслушивается также в яремной ямке и на обеих сонных артериях, пальпируется систолическое дрожание, тоны сердца ослаблены, левый желудочек гипертрофирован), атеросклерозе аорты (в сочетании с акцентом II тона над аортой), аортите и коарктации дуги аорты; функциональный при аортальной недостаточности (относительный стеноз устья аорты).

Максимум во втором межреберье у левого края грудины: при врожденном сужении легочной артерии (пороки типа Фалло), недостаточности двустворчатого клапана, коарктации перешейка аорты и дефекте межпредсердной перегородки (относительный стеноз легочной артерии). Часто остается нерасшифрованным.

Максимум в третьем и четвертом межреберьях у левого края грудины – при дефекте и разрыве межжелудочковой перегородки.

Максимум над мечевидным отростком грудины – при недостаточности трехстворчатого клапана чаще всего относительной (при выраженной правожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности); усиливается во время вдоха (симптом Риверо Карвалло).

Выражен в межлопаточной области – при сужении перешейка аорты.

Непрерывный систоло-диастолический («машинный») шум на основании сердца выслушивается при открытом боталловом протоке и аневризме аорты.

Внезапно появившийся систолический шум наблюдается при разрывах межжелудочковой перегородки, папиллярной мышцы (инфаркт миокарда) к расслаивающей аневризме аорты. См. также Вебера шум, Шумы сердца функциональные.

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ЩЕЛЧОК (клик) – добавочный короткий тон, выслушиваемый в систолической паузе. Наблюдается при слипчивом перикардите и синдроме пролапса митрального клапана (см.).

СИСТОЛИЧЕСКОЕ ДРОЖАНИЕ ощущается ладонью во время систолы желудочков при стенозе устьев аорты и легочной артерии, открытом боталловом протоке у основания сердца, а также при дефекте и разрыве межжелудочковой перегородки на грудице на уровне четвертого ребра. См. также Пороки сердца, Диастолическое дрожание.

СИТКОВСКОГО СИМПТОМ – появление или усиление боли в правой подвздошной области в положении на левом боку. Наблюдается при хроническом аппендиците со спайками.

СИФИЛИС ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ у взрослых имеет клинические проявления во вторичном и третичном (гуммозном) периодах. Поражаются преимущественно нервная и сердечно-сосудистая системы, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, легкие и поджелудочная железа.

Со стороны сердечно-сосудистой системы во вторичном периоде наблюдается миокардит в третичном – аортит, аневризма аорты, гуммозное поражение миокарда (нарушения проводимости), клапанные поражения (недостаточность аортальных клапанов). Поэтому при блокаде сердца, аневризме аорты и недостаточности аортальных клапанов у взрослых всегда следует исследовать кровь на реакцию Вассермана и РИТ.

Сифилитические поражения легких разнообразны: хроническая интерстициальная пневмония с исходом в диффузный пневмосклероз или ограниченный цирроз легкого, солитарные или милиарные множественные гуммы, язвенный эндобронхит с исходом в бронхостеноз

Сифилис печени во вторичном периоде проявляется гепатитом с умеренной желтухой (необходимо дифференцировать с вирусным и лекарственным гепатитами). При третичном

сифилисе образуются гуммы и рубцовые деформация печени (дольчатая печень) с последующим развитием портальной гипертензии и реже – механической желтухи.

Сифилие поджелудочной железы может протекать по типу панкреосклероза с внешне– и внутрисекреторной недостаточностью (расстройства пищеварения, сахарный диабет) или ограниченного гуммозного процесса, напоминающего опухолевое заболевание.

Сифилитические гуммы могут локализоваться в желудке и кишечнике. До распада они имитируют опухоли; после распада образуются хронические язвы. По мере рубцевания язв формируется сужение привратника желудка или кишечника. Желудочные болевые кризы типичны для сухотки спинного мозга. Поражения почек встречаются в Еиде гумм; может развиваться также нефротический синдром как проявление амилоидоза. Для распознавания висцерального сифилиса используют реакцию Вассермана, осадочные реакции (Кана, Мейнике, Закса–Витебского) и РИТ.

СКВИРСКОГО СИМПТОМ – возникновение боли в правом подреберье при гепатохолангите и холецистите от поколачивания ребром ладони по правой поясничной области.

СКЕННИРОВАНИЕ (сканирование) **РАДИОИЗОТОПНОЕ** – регистрация на бумаге (пленке) интенсивности и топографии радиоактивного излучения над паренхиматозными органами после введения радиоактивных изотопов. Используется для выявления диффузных склеротических изменений (скеннограмма становится беднее), очаговой патологии («дефекты излучения» в местах локализации кист, абсцессов, гранулем, опухолей) и изучения функционального состояния пораженного органа.

СКЛЕРЕДЕМА см. Бушке болезнь.

СКЛЕРОДАКТИЛИЯ – истончение и уплотнение кожи пальцев рук – наблюдается при системной склеродермии, синдроме Тибержа–Вейссенбаха, синдроме Вернера.

СКЛЕРОДЕРМИЯ СИСТЕМНАЯ характеризуется своеобразными изменениями кожи и внутренних органов. Основные проявления: синдром Рейно, склеродактилия, плотные отеки, атрофия и гиперпигментация кожи; полиартральгия и полиартрит, пневмосклероз, кардиосклероз; фиброзирующий миозит; дисфагия при поражении мышц пищевода; склеродермическая почка (нефрит, нефротический синдром); дистрофия печени. См. также Бушке болезнь, синд-оом Тибержа–Вейссенбаха, Пахидермия, КРСТ-синдром.

СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА СИНДРОМ («ленивый» узел) может проявляться синусовой брадикардией, синусовой брадиаритмией, синусовой брадикардией-тахикардией, идиовентрикулярным ритмом, синоаурикулярной блокадой. При этом наблюдается также склонность к гетеротопным аритмиям (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, миграция водителя ритма). Встречается при ИБС, миокардитах, кардиосклерозе и кардиомиопатиях различной этиологии.

СМИТА БОЛЕЗНЬ см. Лимфоцитоз инфекционный.

СОКОЛЬСКОГО–БУЙО БОЛЕЗНЬ см. Ревматизм.

СОЛЕВОГО ИСТОЩЕНИЯ СИНДРОМ проявляется тахикардией и артериальной гипотензией с склонностью к коллапсам; гипонатриемией и хлоропенией, азотемией; при выраженной гипокальциемии – судороги (см. Тетания), Наблюдается при чрезмерной потере солей (неукротимая рвота, поносы, лечение мочегонными, аддисонизм) и длительной бессолевой диете. См. также Почка хлоропеническая, Гипокалиемия.

СПАЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ – избыточное образование фиброзных сращений между органами брюшной полости. Наблюдается преимущественно у предрасположенных к фиброобразованию лиц после травм живота, лапаротомии, перивисцеритов, перитонита. Основные клинические проявления: боли в животе, кишечная непроходимость, пальпируемые опухолевидные образования, тракционные дивертикулы, смещение и изменение конфигурации полых органов (выявляются рентгенологически). См. также Перивисцериты.

СПИЖАРНОГО СИМПТОМ – тимпанит над печенью (газовый пузырь) при прободении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. См. также Хи-лаидити синдром.

СПИРОМЕТРИЯ – измерение объемов вдыхаемого и выдыхаемого воздуха; один из основных способов изучения внешнего дыхания. Для распознавания легочной недостаточности наибольшее значение имеет определение минутного объема дыхания (МОД); МОД меньше

других показателей зависит от воли больного. Запись дыхательных объемов с помощью спирографа называют спирографией. См. также Легочная недостаточность.

СПЛАНХНОПТОЗ (висцероптоз, гастроэнтероптоз, болезнь Гленара) характеризуется низким (по сравнению с нормой) расположением внутренних органов (обычно брюшной полости). Различают врожденный (конституциональный) и приобретенный. Конституциональный наблюдается у лиц резко выраженного астенического телосложения; при расхождении прямых мышц живота. Приобретенный возникает при ослаблении и повреждении мышц живота (после беременности, большого асцита, резкого похудения; бывает послеоперационный и травматический). Спланхноптоз может быть распознан пальпаторно и рентгенологически. Течение бывает латентное (без клинических проявлений) и клинически выраженное (диспепсические явления, гипокинезия, другие нарушения функций преимущественно опущенных органов вплоть до хронической кишечной непроходимости и заворота). См. также Нефроптоз.

СПЛЕНОПАТИИ – различного рода увеличения размеров селезенки.

Воспалительные: малярия, брюшной тиф, паратифы, бруцеллез, болезнь Боткина, инфекционный мононуклеоз, инфекционный лимфоцитоз, Ку-лихорадка, сыпной тиф, лептоспирозы, сепсис, септический эндокардит, туберкулезная гематогенная диссеминация, висцеральный лейшманиоз, синдром Фелти, синдром Стилла–Шоффара, системная красная волчанка, абсцесс селезенки, микозы, спленотромбофлебит, туберкулез и сифилис селезенки.

Невоспалительные: хронический миело- и лимфолейкоз, острый лейкоз, болезнь Вакеза, остеомиелофиброз, лимфогранулематоз, лимфосаркоматоз, болезнь Брилла–Симмерса, болезнь Гоше, болезнь Нимана–Пика, болезнь Крисчена–Шюллера, гемолитические анемии, синдром Коровникова, болезнь Аддисона–Бирмера, гемохроматоз, амилоидоз селезенки, болезнь Бадда-Киари, тромбоцитопения геморрагическая Гланцманна, портальная гипертензия (в частности цирроз печени), эхинококкоз и кисты селезенки, опухоли (саркома, фиброма, ангиома и др.), саркоидоз, миеломная болезнь, болезнь Бюргера–Грютца, болезнь Рандю–Ослера.

В числе причин острых спленопатий большой удельный вес занимают острые инфекционные заболевания. Они распознаются на основании соответствующей клиники, эпидемиологии, бактериологических и серологических исследований.

При распознавании причины хронических спленопатий следует учитывать прежде всего состояние лимфоузлов, картину крови и размеры печени.

У больных с сопутствующей лимфаденопатией (увеличением лимфоузлов) круг дифференцируемых заболеваний ограничивается лимфогранулематозом, хроническим лимфолейкозом, лимфоретикулосаркоматозом, саркоидозом и болезнью Брилла–Симмерса. Хронический лимфолейкоз распознается на основании характерной картины крови (лимфоцитоз, пролимфоциты, лимфобласты, тельца Боткина–Гумпрехта). Алейкемическая форма хронического лимфолейкоза может быть диагностирована только после выявления лимфоидной метаплазии костного мозга. Окончательная диагностика лимфогранулематоза, лимфоретикулосаркоматоза, саркоидоза и болезни Брилла–Симмерса гистологическая. Тем не менее каждое из этих заболеваний можно заподозрить по целому ряду клинических проявлений. Так, например, о лимфогранулематозе можно подумать при наличии волнообразной лихорадки, кожного зуда, повышенной потливости и различной консистенции увеличенных лимфоузлов. Болезнь Брилла–Симмерса (вариант Брилла в частности – поражения лимфоузлов и селезенки), напротив, годами протекает без существенных общих расстройств и изменений картины крови. Саркоидоз нетрудно заподозрить на основании симметричной билатеральной бронхоаденопатии и межочечной или очаговой тоже двусторонней легочной патологии. Быстрое прогрессирование заболевания и наличие спаянных в конгломераты лимфоузлов указывает на наличие лимфоретикулосаркоматоза.

Оценивая состав периферической крови, нельзя забывать о гиперспленизме – лейкопении, тромбоцитопении, анемии и нередко пангемотоцитопении, обусловленных спленомегалией как таковой. При некоторых болезнях количество клеточных элементов повышено. Сочетание спленомегалии и лейкоцитоза нередко указывает на лейкоз. Если увеличенной селезенке сопутствует нейтрофильный лейкоцитоз с выраженным сдвигом влево и тем более базофилией

с эозинофилии, следует подумать о хроническом миелолейкозе. Лейкоцитоз преимущественно за счет лимфоцитов характерен для спленомагалической формы хронического лимфолейкоза. Появление промиелоцитов и миелобластов в периферической крови подтверждает диагноз хронического миелолейкоза, а пролимфоциты и лимфобласты свидетельствуют о хроническом лимфолейкозе. Поскольку в период ремиссии властные формы лейкоцитов могут отсутствовать в периферической крови, для уточнения диагноза может понадобиться пункционная биопсия. Лимфоидная метаплазия костного мозга и миелоидная метаплазия селезенки подтверждают лейкозную природу заболевания (первая – лимфолейкоз, а вторая – миелолейкоз).

Миелоидная метаплазия селезенки наблюдается также при миелофиброзе; в крови миелоцитарный сдвиг. Эритроцитоз встречается у больных, страдающих эритремическим вариантом миелофиброза. Тромбоцитоз также может быть одним из проявлений миелофиброза (остеомиелосклероза). Окончательная его диагностика основывается на данных трепанобиопсии (фибропластический костный мозг), рентгенографии трубчатых костей, таза, позвоночника и ребер (остеосклероз), а также динамического наблюдения (торпидное течение). На основании этих же признаков отличается эритроцитоз при миелофиброзе от болезни Вакеза. Для последней характерна полицитемия (эритроцитоз, лейкоцитоз и тромбоцитоз).

Спленогенные: а) гранулоцитопению нетрудно отличить от начальных проявлений агранулоцитоза, б) тромбоцитопению даже с выраженным геморрагическим диатезом от болезни Верльгофа и в) анемию от гипопластического малокровия. Дело в том, что при агранулоцитозе, гипопластической анемии и болезни Верльгофа не бывает спленомагалии. Поэтому наличие большой селезенки является обстоятельством, исключаящим эти заболевания. Несколько сложнее дифференцировать спленогенную и гемолитическую анемию типа Минковского–Шоффара. Микросфероцитоз, ретикулоцитоз, гиперуробилинурия, ги-пербилирубинемия за счет свободного (непрямого по Ван-ден-Бергу) билирубина и пониженная осмотическая резистентность эритроцитов характерны для болезни Минковского–Шоффара. Патогномоничным является только микросфероцитоз и его следствие – пониженная осмотическая резистентность эритроцитов. На основании этих симптомов можно отличить болезнь Минковского–Шоффара от гемолитического гиперспленизма.

Спленомагалия в сочетании с анемией наблюдается также при портальном циррозе печени, начальных проявлениях синдрома Банти, тромбозе селезенки и затяжном септическом эндокардите. Общим для портального цирроза печени и тромбоза селезенки являются пищевода-желудочные кровотечения. Цирроз печени становится достаточно очевидным с появлением асцита и коллатералей на животе. Для тромбоза селезенки характерно уменьшение размеров селезенки после желудочного кровотечения. На практике этот симптом регистрируется далеко не всегда ввиду отсутствия динамических точно документированных наблюдений. В подобной ситуации может помочь проба Фрея (см.). Для распознавания цирроза печени прибегают к изучению ее функций, реографии, радиоизотопному сканированию и даже лапароскопии с биопсией.

Дифференцировать спленотромбоз и первую стадию синдрома Банти трудно, особенно при отсутствии желудочных кровотечений. Рентгенологически обнаруженные варикозные расширения вен пищевода свидетельствуют о селезеночном тромбозе.

Затяжной септический эндокардит распознается по наличию порока сердца, нефрита и тромбоэмболии. До сих пор не упоминались II и III стадии синдрома Банти лишь потому, что на поздних этапах развития этой патологии увеличена не только селезенка, но и печень, т. е. имеет место гепато-лиенальный синдром (см.).

Терапевтам приходится иметь дело и с другими хроническими спленопатиями. Диагностировать их помогают своеобразные сочетания симптомов. Увеличенная селезенка и полиартрит наблюдаются при системной красной волчанке, бруцеллезе, синдромах Фелти и Стилла–Шоффара. Спленопатия и нефро-гический синдром характерны для амилоидоза.

Наибольшие трудности возникают при изолированных поражениях селезенки (туберкулез, сифилис, эхинококкоз, кисты, опухоли, лимфогранулематоз и др.). В диагностике туберкулеза, сифилиса и эхинококкоза селезенки могут оказаться полезными анамнез, иммунологические и аллергологические исследования (реакции Пирке, Кацони, Вассермана и РИТ). Немаловажно также и то, что при воспалительной и опухолевой патологии селезенки явления гиперспленизма

не выражены. Напротив, при выраженной деструкции появляются признаки гипоспленизма (эритроцитоз, тромбоцитоз). В неясных случаях применяют пробную лапаротомию. Она показана еще и потому, что спленомегалию могут симулировать опухоли, исходящие из других органов (гипернефрома левой почки, липосаркома забрюшинной клетчатки, новообразования хвостовой части поджелудочной железы и селезеночного угла толстого кишечника).

Диагноз лимфогранулематоза селезенки становится достоверным после обнаружения клеток Березовского–Штернберга в пунктате селезенки.

Из всех инфекционных и паразитарных заболеваний хроническая спленопатия без сопутствующей гепатомегалии наиболее характерна для хронической малярии. Анамнез и обнаружение малярийного плазмодия (в случае необходимости после адреналиновой пробы) помогут. Правильно поставить диагноз.

Гепатоспленомегалия сопутствует многим гематологическим заболеваниям. При одновременно увеличенных лимфоузлах следует иметь в виду хронический лимфолейкоз, хронический миелолейкоз, лимфогранулематоз, болезнь Брилла–Симмерса, болезнь Вальденстрема, болезнь Гоше, плазмоклеточный лейкоз и лимфоретикулосаркоматоз. Без сопутствующей лимфаденопатии гепатоспленомегалия наблюдается при эритремии, гемолитических анемиях, болезни Аддисона–Бирмера, хроническом миелолейкозе, остеомиелосклерозе, болезни Гоше, тромбоцитемии геморрагической и болезни Верльгофа.

Среди других заболеваний, сопровождающихся гепатоспленомегалией, в первую очередь следует назвать спленомегалический цирроз печени (синдром Банти II и III стадии), хроническую недостаточность кровообращения различной этиологии, амилоидоз печени и селезенки (часто сочетается с нефротическим синдромом). См. также Гепато-лиенальный синдром.

СПЛЕНОРТОГРАФИЯ – рентгеноконтрастное исследование портального кровообращения, контрастное вещество вводится в одну из вен портальной системы или в селезенку.

Используется для распознавания портальной гипертензии, проходимости вен воротной системы, изучения состояния коллатерального кровообращения. Необходимость в диагностике портальной гипертензии может возникать при желудочно-кишечных кровотечениях, спленопатиях и асците.

СПЛЕНОТРОМБОФЛЕБИТ (тромбофлебитическая селезенка) характеризуется увеличением размеров селезенки и желудочно-кишечными кровотечениями (рвота с примесью крови, дегтеобразный стул), после которых размеры селезенки уменьшаются. Наблюдается также гиперспленизм, особенно анемия-защита; асцит (при распространении тромбоза на ствол воротной вены). См. также Коровникова синдром, Пилетромбоз, Спленопатии.

СПОНДИЛЕЗ – дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника – характеризуются наличием разрастаний на телах позвонков и изменениями межпозвонковых дисков. Бывает травматический, старческий и неясной этиологии. Осложнения: деформация позвоночника, радикулоневрит. См. также Шморля болезнь, Спондилит, Спондилоартрит.

СПОНДИЛИТ – воспалительный процесс в позвоночнике – характеризуется разрушением тел позвонков с последующим искривлением позвоночника. Чаще всего встречается туберкулезный спондилит. Может осложняться легочным сердцем (при искривлении грудного отдела позвоночника), радикулитом и параплегией.

СПОНДИЛОАРТРИТ – воспаление межпозвонковых суставов – наблюдается при бруцеллезе, сифилисе, ревматоидном артрите. См. также Штрюмпелля–Бехтерева–Мари болезнь.

СПОНДИЛОАРТРОЗ – дегенеративно-дистрофические изменения межпозвонковых суставов, костные разрастания. Часто осложняется радикулитом. См. также Алкаптонурия.

СПРУ характеризуется упорными бродильными поносами, глосситом, истощением и анемизацией (по типу нормо- или гиперхромного малокровия). Иногда наблюдается инсипидарный синдром (полидипсия, полиурия, гипостенурия). Гипопротеинемия. См. также Диспепсия.

СРЕДНЕДОЛЕВОЙ СИНДРОМ (синдром средней доли легкого) – хронический воспалительный процесс, ограниченный средней долей правого легкого; возможны ателектазы за

счет сдавления лимфоузлами или облитерации среднедолевого бронха опухолевым процессом, а также туберкулезный инфильтрат типа лобита.

СТЕАТОРЕЯ – жировой стул – наблюдается при заболеваниях поджелудочной железы (ахилия, рак головки, хронический панкреатит), ахолии, энтероколитах, после резекции тонкого кишечника, при илеите терминальном, спру, кишечной липодистрофии, лимфогранулематозе, лимфосаркоме, туберкулезном мезадените, амилоидозе кишечника.

СТЕЙНЕРТА БОЛЕЗНЬ – наследственное системное заболевание с преимущественным поражением скелетных мышц и миокарда. Встречаются катаракта, облысение и атрофия половых желез. Кардиопатия характеризуется синусовой брадикардией, нарушениями проводимости, мерцательной аритмией (иногда синдром Фредерика), кардиомегалией и сердечной недостаточностью. Наличие миотонии позволяет безошибочно распознавать сущность кардиальной патологии. Миотония – замедленное расслабление сокращенных мышц (чаще дистальных – конечностей, грудино-ключично-сосковых, лица, языка).

СТЕНОКАРДИЯ (грудная жаба, болезнь Гебердена) характеризуется приступами болей в области сердца (главным образом за грудиной). Боли усиливаются при ходьбе (стенокардия напряжения); если появляются в покое, говорят о стенокардии покоя. Иррадиируют боли в левую руку, лопатку, шею, нижнюю челюсть, зубы, язык, ухо. Отдача может доминировать над местом возникновения боли. Купируется нитроглицерином, другими коронаролитическими средствами. ЭКГ-изменения (в отличие от инфаркта миокарда) быстро преходящие. Артериальное давление может повышаться (падение характерно для инфаркта). Лейкоцитоза нет, СОЭ не повышена, температура тела нормальная, аускультативная симптоматика со стороны сердца отсутствует. Может осложняться инфарктом миокарда, сердечной астмой и отеком легких. См. также Аортальгия, Баршона–Тешендорфа синдром, Кардиоспазм, Гастрокардиальный синдром Ремгельда, Коронарная недостаточность, Инфаркт миокарда.

СТЕРНАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ используется для распознавания в первую очередь лейкозов, миеломной болезни, агранулоцитоза, гипопластических анемий, болезни Гоше, болезни Кристана–Шюллера, висцерального лейшманиоза, метастазов рака в костный мозг и др.

СТИЛЛА–ШОФФАРА СИНДРОМ – сочетание хронического полиартрита с увеличением селезенки и лимфатических узлов, а также анемией. Наблюдается в детском и юношеском возрастах. Отличается склонностью к анкилозированию суставов. См. также Ревматоидный полиартрит, Артриты.

СТОМАТИТ – воспаление слизистой оболочки полости рта, кроме собственно одонтологической патологии, встречается при острых инфекциях, отравлениях ртутью, висмутом и свинцом; в случаях применения антибиотиков, сульфаниламидов, препаратов йода и др., а также при авитаминозах – цинге и арибофлавинозе (авитаминоз В2).

СТРОНГИЛОИДОЗ (ангвиллюлез) в раннем периоде заболевания характеризуется аллергическими проявлениями со стороны кожи (уртикарная и другие сыпи) и легких (эозинофильный инфильтрат, бронхит). В дальнейшем инвазия может проявляться дуоденитом, энтероколитом, ангиохолитом, гепатитом. Диагностика базируется на выявлении личинок *Strongyloides stercoralis* в дуоденальном содержимом, мокроте и кале.

СУБАТЕЛЕКТАЗ см. Гиповентиляционный синдром.

СУБФЕБРИЛИТЕТ – повышения температуры тела, не превышающие 37,5–38° С; отдельные подъемы могут быть более высокими. Для выявления субфебрилитета необходима двухчасовая термометрия, так как он бывает непостоянный и на малых цифрах (37–37° С).

Наблюдается чаще всего при хронической очаговой инфекции (тромбофлебит, тонзиллит, холецистит, холангит, пиелит, аднексит, остеомиелит и др.), ревматизме, туберкулезе (легких, лимфоузлов периферических и полостных, почек, гениталий, костном), гипертиреозе, бруцеллезе, термоневрозе. См. также Лихорадки.

СУДОРОГИ – произвольные мышечные сокращения – бывают тонические (длительные) и клонические, когда кратковременные сокращения чередуются с расслаблениями. Тонические судороги наблюдаются при тетании, столбняке (тризм, опистотонус); клонические – при эклампсии, уремии, заболеваниях головного мозга и оболочек (опухоль, кисты, эпилепсия, эхинококк-коз, менингоэнцефалиты различной этиологии, травмы, нарушения

кровообращения), синдроме Адамса–Стокса.

Профессиональные судороги определенных групп мышц от перенапряжения наблюдаются у дюжеров, машинисток, стенографисток (писчий спазм), парикмахеров, балерин, скрипачей и т. д.

Судороги (спазмы) висцеральные (гладких мышц): голосовых связок (ларингоспазм), пищевода (эзофагоспазм), кардии желудка (кардиоспазм), пилоруса желудка (пилороспазм), желчного пузыря (камни, дискинезии), бронхов (бронхиальная астма), диафрагмы (икота, трепетание диафрагмы), влагалища (вагинизм), толстого кишечника (колоспазм).

Особое место принадлежит спазму сосудов сердца (ишемическая болезнь), головного мозга, органов брюшной полости (брюшная жаба). Нередким осложнением длительного ангиоспазма бывает тромбоз и инфаркт (сердца, головного мозга, кишечника).

Причины судорог: воспалительные и другие местные процессы, повышенная возбудимость нервной системы, аллергия, гипокальциемия, гипогликемия, алкалоз и др. См. также Тетания.

СУЖЕНИЕ ПРИВРАТНИКА ЖЕЛУДКА наблюдается как осложнение язвенной болезни, при раке желудка с поражением привратника.

Основные клинические проявления: застой пищи в желудке (рвота вчерашней пищей) и желудочного сока (шум плеска натошак); расширение желудка, повышенная моторика (перистальтика), исхудание. В тяжелых случаях могут развиваться синдром солевого истощения и хлоропеническая кома. При тщательной пальпации может быть прощупан стенозированный уплотненный в виде валика привратник (В. П. Образцов, Н. Д. Стражеско). Окончательно диагностируется рентгенологически. Необходимо дифференцировать с функциональным пилороспазмом (устраняется атропинизацией).

СФЕРОЦИТОЗ – наличие в крови сферических эритроцитов. Характерен для болезни Минковского–Шоффара. Сфероциты имеют маленький диаметр (микросфероциты); отличаются пониженной осмотической резистентностью (быстро разрушаются в гипотонических растворах).

СФИГМОГРАФИЯ – графическая регистрация пульсации артерий. Используется в диагностике аортальных пороков сердца и для определения степени проходимости артерий. См. также Флебография.

СФИГМОМАНОМЕТРИЯ – измерение артериального давления. В клинической практике применяется ртутный сфигмоманометр Рива-Роччи и пружинный. Давление измеряется по методу Короткова – аускультацией артерий после полного сдавления во время постепенной декомпрессии (момент появления тонов обозначается как систолическое, а исчезновение звуков или резкое ослабление – как диастолическое давление).

Ошибки измерения: 1) если фонендоскоп прикладывается в стороне от артерии (без определения ее точной локализации пальпацией перед накачиванием манжетки воздухом) или не прилегает по всей окружности к коже, регистрируются заниженные цифры; 2) если артерия сдавливается фонендоскопом; 3) если измерение производится однократно, могут быть получены цифры, превышающие истинное артериальное давление (особенно у реактивных больных).

Измерение артериального давления имеет большое значение в распознавании не только гипо- и гипертензивных состояний, но также аортальной недостаточности и незаращения боталлова протока (низкое диастолическое давление), коарктации аорты (давление в плечевой артерии равно или выше давления в бедренной артерии).

СЫВОРОТОЧНАЯ БОЛЕЗНЬ возникает после первичного или повторного парентерального (особенно внутривенного) введения сыворотки с лечебной или профилактической целью.

Основные клинические проявления: сыпь на теле (в тяжелых случаях геморрагическая), кожный зуд, повышение температуры, полиартральгия, полиаденопатия, регионарные отеки (лица и на месте введения чаще всего), лейкопения, диспротеинемия. Для распознавания решающее значение имеют анамнез (введение сыворотки) и появление высыпаний на месте введения сыворотки. См. также Аллергия, Анафилактический шок.

ТАКАЯСУ БОЛЕЗНЬ (болезнь отсутствия пульса) – облитерирующий эндартериит с

преимущественным поражением дуги аорты и отходящих от нее сосудов.

Основные клинические проявления: ослабление или отсутствие пульсации артерий, явления недостаточности кровоснабжения головного мозга (снижение памяти, головокружения, обмороки, гемипарезы, эпилептиформные припадки) и сетчатки глаз (перемежающееся, а позже и стойкое снижение остроты зрения). Процесс обычно двусторонний, но может быть преимущественно односторонним. Если поражение аорты распространяется до места ее бифуркации, нарушается кровообращение и в нижних конечностях, почках. См. также Дуги аорты синдром, Бергера болезнь, Лериша синдром, Артериальная непроходимость, Райта синдром, Хортон–Магата–Брауна болезнь.

ТАЛАССЕМИЯ (болезнь Кули, средиземноморская, мишеневидноклеточная гемолитическая анемия Риетти–Греппи–Микели) – семейно-наследственная гемоглобинопатия (гемоглобиноз), заключающаяся в нарушении синтеза нормального гемоглобина.

Клинически проявляется с детства гипохромной гемолитической микроцитарной анемией с анизо- и пойкилоцитозом, а также наличием мишеневидных эритроцитов (образующихся вследствие концентрации гемоглобина в центре эритроцитов). Гепатоспленомегалия, ретикулоцитоз, гиперсидеремия. При благоприятном течении больные достигают зрелого возраста. В зависимости от степени выраженности различают большую (болезнь Кули), малую и минимальную талассемию.

ТАЛЬКОЗ – силикатоз, развивающийся от вдыхания тальковой пыли. Может наблюдаться у рабочих по добыче талька, в резиновой промышленности, текстильном и бумажном производствах, а также в парфюмерной промышленности. См. также Пневмокониозы, Силикатозы.

ТАРАТЫНОВА БОЛЕЗНЬ (эозинофильная гранулема костей) см. Кристена–Шюллера болезнь.

ТАУССИГ–БИНГАСИНДРОМ: отхождение аорты от правого желудочка; устье легочной артерии «сидит верхом» на межжелудочковой перегородке; высокий дефект межжелудочковой перегородки; гипертрофия правого желудочка. Врожденный цианоз. Полицитемия. Слева от грудины систолический шум. Акцент II тона над легочной артерией.

ТАУССИГ–СНЕЛЛЕНА-АЛЬБЕРСА СИНДРОМ – слияние легочных вен и образование левой верхней полой вены; соединяется с правой верхней полой веной через безымянную. Дефект межпредсердной перегородки. Гипертрофия правых отделов сердца. Правый тип ЭКГ. Систолический шум и акцент II тона во втором-третьем межреберьях слева от грудины.

ТАХИКАРДИЯ (тахисистолия) – учащение сердечной деятельности бывает физиологическое (после физической нагрузки, эмоциональное) и патологическое (лихорадочные состояния, тиреотоксикоз, интоксикации, инфекции, болезни сердца и легких, малокровие и др.).

Пароксизмальная тахикардия отличается от синусовой приступообразным характером, внезапным началом и окончанием пароксизмов, а также стабильной частотой сердечных сокращений (больше 120 в 1 мин).

В случаях, когда синусовая тахикардия сочетается с экстрасистолией может создаваться впечатление о наличии мерцательной тахиаритмии. Дифференциальная диагностика осуществляется с помощью ЭКГ (отсутствуют зубцы *P* и различны по длительности интервалы *R – R* при мерцании предсердий).

Тахикардия (ритмичная и аритмичная) наблюдается также при трепетании предсердий. Здесь в качестве отличительных особенностей следует указать на большую частоту предсердных сокращений (более 220 в 1 мин) и отсутствие изоэлектрической линии, приобретающая волнообразный характер.

ТАХИСФИГМИЯ – учащенный пульс – наблюдается при тахикардии. При мерцательной тахиаритмии, ранних экстрасистолах и сердечной альтернации может быть дефицит пульса (пульсовых ударов меньше, чем сердечных сокращений).

ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ см. Геморрагические диатезы.

ТЕЛЕКИ СИМПТОМ – слабость разгибателей кисти, обусловленная парезом лучевого нерва. Может наблюдаться при хронической свинцовой интоксикации.

ТЕНДОВАГИНИТ – воспаление сухожилия и сухожильного влагалища. Бывает травматический, от перенапряжения и бактериальный. Характеризуется появлением боли, припухлости, гиперемии по ходу пораженных сухожилий. Нередко определяется крепитация (хруст) при движении пальцами. Крепитирующим тендовагинитом чаще всего поражаются разгибатели пальцев рук (крепитация ощущается на тыле запястья). Может симулировать артрит с поражением запястья. При артрите воспалены и другие суставы. Кроме того, при запястном артрите движения пальцами боли не усиливают (при тендовагините они резко болезненны).

ТЕНЕЗМЫ – болезненные, зачастую ложные позывы на дефекацию или мочеиспускание. Наблюдаются при острых воспалительных и опухолевых процессах в дистальных отрезках толстого кишечника (дизентерия, сигмоидит, проктит, парапроктит, полипы и рак) и мочевого пузыря. Могут встречаться при гинекологических заболеваниях, а также опухолях органов, расположенных в малом тазу. См. также Поносы, Поллакиурия.

ТЕНИАРИНХОЗ (инвазия *taeniarhynchus saginatus*) проявляется желудочно-кишечными расстройствами (тошнота, рвота, временами бывают поносы), аппендикулярной и желчной коликой, иногда обтурационной непроходимостью и перфорацией кишечника. Диагноз: обнаружение члеников бычьего цепня и онкосферы гельминта в кале. Может быть выявлен рентгенологически. См. также Гельминтозы.

ТЕНИОЗ возникает при инвазии *taenia solium* (цепень свиной). Проявляется желудочно-кишечными расстройствами. При цистицеркозе (паразитировании личинок свиного цепня) в зависимости от локализации возникает симптоматология поражения головного мозга, глаз, мышц, подкожной клетчатки и других органов. Обызвествленные цистицерки могут быть обнаружены рентгенологически. См. также Гельминтозы.

ТЕРМИНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ (клиническая смерть) – состояние между жизнью и биологической смертью. Обратимо, длится обычно 5–6 мин после остановки деятельности сердца и дыхания. В противовес этому биологическая смерть – необратимое состояние; в этом случае реанимация неспособна вернуть человека к жизни. Грань между клинической и биологической смертью весьма условна; она может смещаться в ту и другую сторону в зависимости от многих обстоятельств (возраста, причины смерти, длительности терминального состояния, проводимого лечения, окружающей среды, в частности температуры и т. д.). См. также Агония.

ТЕРМОМЕТРИЯ – измерение температуры тела; имеет большое значение для суждения о состоянии здоровья. Должна производиться не менее 10 мин и дважды в сутки: утром после пробуждения (желательно между 7 и 8 ч) и вечером между 17 и 18 ч. Для выявления субфебрильных состояний и определения характера кривой температуру тела следует измерять каждые 2 ч в течение 5 дней подряд. Субфебрилитет – весьма чувствительный показатель воспалительного процесса, наблюдаемый даже при минимальной его активности.

ТЕРЬЕ–КУРВУАЗЬЕ СИМПТОМ см. Курвуазье симптом.

ТЕТАНИЯ – судорожный синдром, обусловленный повышенной возбудимостью нервно-мышечного аппарата. Наблюдается при гипопаратиреозе (паратиреопривная тетания), длительной рвоте (желудочная тетания), поносах, особенно со стеатореей (энтерогенная тетания), почечной недостаточности (почечная тетания), гипервентиляции (гипервентиляционная тетания). Спазмофилия у детей. Тетания беременных и кормящих. Идиопатическая тетания.

Основные клинические проявления: «рука акушера», «рыбий рот», *risus sardonius*, тризм, ларингоспазм (особенно у детей), пилороспазм, гипокальциемия и гиперфосфатемия. Повышенная возбудимость мышц (симптомы Хвостека, Труссо, Эрба). См. также Судороги.

ТИБЬЕРЖА-ГЕЙССЕНБАХА СИНДРОМ: склеродактилия, синдром Рейно, отложение извести в подкожной клетчатке (могут быть изъязвления на коже с выделением известковых солей в виде крошковатой массы) и катаракта. Многими рассматривается как клиническая разновидность системной склеродермии. См. также Склеродермия системная.

ТИМОЛОВАЯ ПРОБА – одна из осадочных проб, применяемых для распознавания паренхиматозных поражений печени – гепатитов. Используется также для изучения динамики процесса.

ТИМОМА – злокачественная опухоль зобной железы (gl. thymus). Распознается чаще всего рентгенологически. Могут наблюдаться симптомы сдавления переднего средостения (см. Медиастинальные синдромы).

ТИРЕОИДИТ – воспаление щитовидной железы – может протекать с нормальной, повышенной и пониженной функцией щитовидной железы. Этиология различна: гнойная инфекция, туберкулез, сифилис, актиномикоз. Идиоматический тиреоидит. См. также Зоб, Кервена тиреоидит, Хашимото зоб, Риделя зоб, Гипотиреоз, Тиреотоксикоз.

ТИРЕОТОКСИКОЗ (гипертиреоз) характеризуется тахикардией, субфебрилитетом, повышенной возбудимостью нервной системы, артериальной гипертензией, повышенной потливостью и похуданием в сочетании с увеличением щитовидной железы (зобом). Выраженная форма называется базедовой болезнью. Встречается и без зоба при избыточном выделении трийодтиронина (активнее тироксина).

Гипертиреоз наблюдается также при синдроме Пэйджа, тиреотоксической аденоме, остром тиреоидите де Кервена, эндемическом зобе, синдроме Труэлля–Жюне, длительном применении йода, инфекциях (ревматизм, туберкулез и др.) и беременности.

Для диагностики используются определение величины основного обмена (при тиреотоксикозе $>+25\%$), поглощения радиоактивного йода ($>30\%$ за 24 ч) и йода, связанного с белками плазмы (норма до 8,5 мкг%). См. также Базедова болезнь.

ТИТЦЕ СИНДРОМ – болезненное опухание хрящей I–IV ребер. Бывает при воспалительных процессах в легких и идиопатический.

ТИФ БРЮШНОЙ характеризуется лихорадкой постоянного типа, заторможенностью, иногда бредом. Язык обложен (кончик и края свободны от налета). На границе грудной клетки и живота можно обнаружить единичные розеолы, бледнеющие при надавливании. Относительная брадикардия (пульс отстает от температуры тела; обычно при повышении температуры на 1°C пульс учащается на 10 уд/мин). Слепая кишка вздута, урчит, при перкуссии отмечается тупой звук. Печень и селезенка увеличиваются к концу недели от начала заболевания.

Может осложняться перфорацией кишечника и кишечным кровотечением. Встречаются рецидивы. Диагноз ранний бактериологический (посев крови); поздний – серологический (реакция Видала становится положительной к концу 2-й недели).

ТИФЛИТ – воспаление слепой кишки – может быть неспецифическим (типа сегментарного колита) и иметь туберкулезную этиологию (илеотифлит). Следует дифференцировать с терминальным илеитом Крона.

ТИФФНО ПРОБА см. Вотчала–Тиффно проба.

ТОКСИДЕРМИИ – поражения кожи (различные по своим проявлениям), наблюдаемые при энтеральном и парентеральном применении обычных лекарственных препаратов. Чаще всего бывает аллергического происхождения, редко токсического; может быть следствием грибкового дисбактериоза, а также алиментарного характера. См. также Лекарственная патология.

ТОКСОПЛАЗМОЗ – зооантропонозное протозойное заболевание с преимущественным поражением центральной нервной системы и глаз. При врожденном токсоплазмозе наблюдаются гидро- и микроцефалия, психическая неполноценность, мозговые кальцинаты, пороки развития и уродства, мертворождение.

Приобретенный токсоплазмоз характеризуется лихорадкой, макулезно-папулезной сыпью, лимфаденопатией, поражениями глаз (ириты, иридоциклиты, хориоретиниты), менингоэнцефалитами; встречаются также миокардит и пневмония. Течение – острое, подострое, хроническое и латентное. Для распознавания используются внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином и реакция связывания комплемента.

ТОЛЕРАНТНОСТЬ ПЛАЗМЫ К ГЕПАРИНУ – определение времени рекальцификации оксалатной плазмы в присутствии гепарина. Недостаточное удлинение времени свертывания (по сравнению с здоровыми лицами) наблюдается при гиперкоагуляции, чрезмерное – при гипокоагуляции.

ТОЛОЧИНОВА–РОЖЕ БОЛЕЗНЬ – низкий дефект межжелудочковой перегородки. Основными симптомами являются грубый («дистантный») систолический шум

(выслушиваемый с детства) и систолическое дрожание, максимально выраженные у левого края грудины и по передней срединной линии на уровне IV ребра.

ТОМА–КИНБЕКА ПРАВИЛО – расширение аорты за пределами аневризмы характерно для сифилитического мезоартита.

ТОМОГРАФИЯ – послойное рентгенологическое исследование. Имеет большое диагностическое значение и широко применяется при изучении легочной патологии. В последнее время используется также при исследовании костей и суставов, почек, печени и желчного пузыря (холецистотомография), поджелудочной железы. С помощью томографии может быть обнаружена патология, не выявляемая обычной рентгенографией.

ТОН ОТКРЫТИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА выслушивается над верхушкой сердца при митральном стенозе; имитирует расщепление II тона над верхушкой. В отличие от III и перикардального тона имеет более высокую частотность и находится ближе ко II тону; не изменяется при перемене положения тела и от фаз дыхания; III тон исчезает при переходе в вертикальное положение и становится более отчетливым на выдохе. В отличие от тона открытия митрального клапана при расщеплении II тона интервал между звуковыми компонентами увеличивается на вдохе. См. также Тоны сердца добавочные, Галопа ритм.

ТОН ОТКРЫТИЯ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА может быть обнаружен над мечевидным отростком при трикуспидальном стенозе. См. также Тоны сердца добавочные, Галопа ритм, Тон открытия митрального клапана.

ТОН ПЕРИКАРДИАЛЬНЫЙ (перикардитон) выслушивается в диастоле после II тона над областью сердечной тупости при слипчивом перикардите. Обусловлен ограничением диастолы сердца рубцово измененным перикардом. Может имитировать III тон и тон открытия митрального клапана; в отличие от последнего перикардитон низкочастотный.

Небольшие размеры сердца при слипчивом перикардите в стадии декомпенсации указывают на перикардальное происхождение добавочного тона. См. также Тоны сердца добавочные, Галопа ритм.

ТОН РАСТЯЖЕНИЯ АОРТЫ выслушивается над аортой (и верхушкой) во время наполнения кровью растянутой аорты при аортальной недостаточности, аневризме, коарктации аорты. Имитирует расщепление I тона (следует за I тоном). См. также Тоны сердца добавочные.

ТОН РАСТЯЖЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ определяется над легочной артерией при гипертензии в малом круге кровообращения, комплексе Эйзенменгера в частности. Имитирует расщепление I тона, подчас сильнее I тона. См. также Тоны сердца добавочные, Галопа ритм.

ТОНЫ СЕРДЦА. Снижение звучности сердечных тонов (обоих во всех точках выслушивания) наблюдается при миокардите, инфаркте, кардиосклерозе миокардитическом (при атеросклеротическом II тон над аортой часто акцентирован), экссудативном перикардите, гидрперикарде, гемоперикарде, аортальных пороках сердца, эмфиземе легких, подкожной эмфиземе («хруст» под кожей), ожирении, отеке подкожной жировой клетчатки (недостаточность кровообращения, нефротический синдром, микседема, склеродермия).

Ослабление I тона над верхушкой наблюдается главным образом при недостаточности двустворчатого клапана.

Усиленный хлопающий I тон над верхушкой характерен для митрального стеноза.

Усиление (акцент) II тона над легочной артерией (второе межреберье у левого края грудины) – признак гипертензии малого круга кровообращения; умеренно выраженное в молодом возрасте (приблизительно до 25 лет) может быть физиологическим. Умеренный акцент II тона над аортой (второе межреберье у правого края грудины) наблюдается у здоровых после 40 лет; значительно выраженный – признак атеросклероза аорты и артериальной гипертензии. См. также Галопа ритм, Тоны сердца добавочные, Пороки сердца.

ТОНЫ СЕРДЦА ДОБАВОЧНЫЕ (экстратоны). Кроме двух основных тонов, при выслушивании сердца могут быть обнаружены дополнительные тоны, создающие мелодию ритма галопа или расщепления I и II тона.

Расщепление I тона встречается при замедлении внутрижелудочковой проводимости (выслушивается над верхушкой). Имитировать расщепление I тона могут тон растяжения аорты, тон растяжения легочной артерии и усиленный IV тон (при замедлении

предсердно-желудочковой проводимости).

Расщепление II тона (над легочной артерией) встречается при запаздывании и удлинении систолы правого желудочка (блокада правой ножки, гипертензия малого круга) и иногда левого желудочка (парадоксальное расщепление) при блокаде левой ножки и артериальной гипертензии. Бывает физиологическое в молодом возрасте. Имитируют расщепление II тона тон открытия митрального и трикуспидального клапанов, систолический щелчок (при плевроперикардальных сращениях), при тахикардии III и IV тоны (суммационный галоп) и перикардитон (при слипчивом перикардите). См. также Тон открытия митрального клапана, Галопа ритм, Тон растяжения аорты, Тон растяжения легочной артерии, Тон перикардальный.

ТОРНА ПРОБА – методика изучения реактивности коры надпочечников путем введения внутримышечно 25 ЕД АКТГ. В норме через 4 ч после инъекции количество эозинофилов в периферической крови снижается на 50–70%; при недостаточности функции – процент меньше.

ТРАНССУДАТ – невоспалительный выпот – характеризуется низким удельным весом (меньше 1018), небольшим содержанием белка (меньше 3%), отрицательной пробой Ривальты; беден клеточными элементами. При длительном нахождении в серозной полости и особенно при повторных пункциях транссудат может приобретать свойства экссудата.

Транссудат скапливается в тканях и серозных полостях чаще всего при общих (сердечная недостаточность) и местных (тромбофлебит, лимфангоит, сдавление венозных сосудов лимфоузлами, опухолями, рубцами) нарушениях кровообращения, а также при изменениях водно-солевого обмена и других невоспалительных заболеваниях, сопровождающихся отеками. См. также Асцит, Гидроперикард, Гидроторакс. Отеки периферические.

ТРАУБЕ ДВОЙНОЙ ТОН выслушивается над бедренной артерией при недостаточности клапанов аорты, незаращении боталлова протока, тиреотоксикозе, аддисоновой болезни.

ТРАХЕОБРОНХОМЕГАЛИЯ см. Мунье-Кунз синдром.

ТРЕЙЦА ГРЫЖА – внутренняя брюшная грыжа, при которой грыжевыми воротами является нижняя двенадцатиперстно-тощекишечная ямка. При ущемлении развивается клиническая картина странгуляционной непроходимости кишечника и перитонита.

ТРЕПЕТАНИЕ ДИАФРАГМЫ характеризуется частыми сокращениями (до 120 в 1 мин) одного или обоих куполов диафрагмы. Толчкообразные ее движения могут передаваться на стенку живота, создавая впечатление клонических сокращений брюшного пресса. В действительности это пассивные движения стенки живота. Бывает идиопатическое и как проявление дизэнцефалита.

ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ клинически проявляется мерцательной аритмией или тахикардией. На электрокардиограмме регистрируются малой амплитуды частые зубцы *P*; при мерцании предсердий зубцы *P* отсутствуют. См. также Мерцательная аритмия.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ (трихиноз) – возбудитель гельминтоза *Trichinella s. Trichina spiralis*. Характеризуется оседанием личинок в мышцах и паренхиматозных органах с развитием аллергических полимиозита и васкулита; высыпаниями на коже (уртикарные, розеолезные, петехиальные, эритематозные). Наблюдаются также эозинофилия и органопатология (пневмония, плеврит, гепато-лиенальный синдром, менингит, энцефалит, невриты и др.).

Распознавание базируется на серологических исследованиях, внутрикожной пробе, а также биопсии поперечнополосатых (икроножной) мышц. См. также Гельминтозы.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ может протекать скрыто (без выраженных клинических симптомов) и проявляться общей интоксикацией, диспепсическими явлениями, аппендикулярной коликой, невротическими жалобами, анемизацией. Диагноз может быть поставлен при обнаружении яиц власоглава (*Trichocephalus trichiurus s. dispar*) в кале. См. также Гельминтозы.

ТРОМБОЗ – образование тромбов (сгустков крови) в сердце (тромбоэндокардит, при вальвулитах септическом и ревматическом, мерцательной аритмии), венах (тромбофлебиты и флеботромбозы) и артериях (при артериитах и атеросклерозе, особенно язвенном). Факторы, обуславливающие тромбообразование: повреждения внутренней оболочки сердца и сосудов, замедление кровотока (местное или общее при сердечной недостаточности) и повышение коагуляционных свойств крови, например, при гипертромбоцитозах.

Следствиями тромбоза являются частичное или полное, нарушение проходимости сосуда

(кровотока) на месте образования тромба, а при отрыве эмболов – тромбоэмболии в различных частях тела. Полное прекращение кровотока в артериях может приводить к инфаркту (во внутренних органах) и гангрене (в конечностях). Нарушение кровотока в венах проявляется цианозом, расширением коллатералей, отеком и трофическими расстройствами с образованием язв. См. также Артериальная непроходимость, Тромбофлебит, Флеботромбоз, Эмболия, Тромбоэндокардит.

ТРОМБО-ТЕСТ – определение свертывания (по состоянию фибринового сгустка) плазмы крови в смеси со слабым раствором кальция хлорида. Плотный гомогенный сгусток наблюдается при гиперкоагуляции, сетчатый – при нормальной коагуляции и в виде отдельных нитей и хлопьев – при гипокоагуляции.

ТРОМБОФЛЕБИТ – воспаление вен с тромбообразованием – наблюдается чаще всего на ногах при варикозном расширении и многих острых инфекционных заболеваниях, гнойных процессах различной локализации, ревматизме, туберкулезе, злокачественных опухолях, после травм и родов.

Основные признаки: местные и общие проявления воспаления, отечность конечности, язвы, симптом Гормана (боль в икре при тыльном сгибании стопы) при глубоком тромбофлебите голени. При тазовом (послеродовом обычно) тромбофлебите отекает вся нижняя конечность, вены расширены.

В отличие от тромбофлебита при флеботромбозе тромбообразование происходит в невоспаленных венах.

В результате перенесенного тромбофлебита могут развиваться флебосклероз и посттромбофлебитический синдром, а также образовываться камни в венах (флеболиты). См. также Тромбоз, Пилетромбоз, Спленотромбофлебит, Флеботромбоз.

ТРОМБОЦИТЕМИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ см. Геморрагические диатезы.

ТРОМБОЦИТОАСТЕНИЯ ГЛАНЦМАННА см. Геморрагические диатезы.

ТРОМБОЦИТОДИСТРОФИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ (синдром Бернара–Сулье) проявляется повышенной кровоточивостью; время кровотечения удлинено. В отличие от тромбоцитопении Гланцманна ретракция сгустка сохранена; свертываемость нарушена. Гигантские тромбоциты. Заболевание наследственное. См. также Геморрагические диатезы.

ТРОМБОЦИТОЗ – повышенное содержание тромбоцитов в крови – наблюдается после спленэктомии, при остром тромбозе селезеночных вен, миелофиброзе, хроническом миелолейкозе, полицитемии (см. Вакеза болезнь), тромбоцитемии геморрагической. Бывает эксенциальная тромбофилия с тромбообразованием. Ведет к флеботромбозу и тромбозу артерий. См. также Гипоспленизм.

ТРОМБОЦИТОПАТИИ – состояния, характеризующиеся геморрагическим диатезом при нормальном и даже повышенном количестве тромбоцитов в крови. Сюда относятся: тромбоцитопения геморрагическая Гланцманна, тромбоцитодистрофия Бернара–Сулье и тромбоцитемии геморрагическая.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ см. Геморрагические диатезы.

ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЯ – графическая регистрация свертывания крови. Основными показателями тромбоэластограммы являются:

1. Время реакции (R), отражающее I (образование тромбопластина) и II (образование тромбина) фазы свертывания; определяется по расстоянию (в мм) от начала записи до появления амплитуды в 1 мм; в норме R равняется 9–14 мин; укорочение R характерно для гипертромбопластинемии, удлинение – для гипотромбопластинемии.

2. Время образования сгустка (K) характеризует III фазу свертывания (образование фибрина); определяется по расстоянию (в мм) от конца R до амплитуды записи в 20 мм; в норме равняется 5–8 мин; при гипокоагуляции K удлиняется, при гиперкоагуляции – укорачивается.

3. R + K – скорость коагуляции; является важным показателем для распознавания предтромботических состояний.

4. E – максимальная эластичность сгустка определяется по формуле:

$$E = (100 * ta/R+K) * 100-ta$$

где та – максимальная амплитуда записи (зависит от активности тромбоцитов, содержания

фибриногена и др.); в норме Е колеблется от 80 до 180.

ТРОМБОЭНДОКАРДИТ – воспаление эндокарда, сопровождающееся тромбообразованием (и эмболиями). Наблюдается при трансмуральном инфаркте миокарда, миокардите Абрамова–Фидлера, париетальном фибропластическом эндокардите Леффлера. Ревматический и септический эндокардиты (вальвулиты) также могут протекать по типу тромбоэндокардита. См. также Эндокардиты, Эмболии.

ТРУССО СИМПТОМ – тонические судороги пальцев в положении «руки акушера» при сдавлении жгутом плеча до прекращения кровотока в артериях (исчезновения пульса). Наблюдается при тетании.

ТРУЭЛЛЯ–ЖЮНЕ СИНДРОМ : токсический узловатый зоб, сахарный диабет, акромегалия и гиперостоз свода черепа.

ТУБЕРКУЛЕЗ – заболевание, обусловленное микобактериями Коха. Распознавание базируется на клинике, выявлении возбудителя в выделениях (мокроте, слизи, гное, моче, кале, биопсийном материале), данных биопсии (например, лимфоузлов) и повышенной чувствительности к туберкулину (кожные тесты, аллергическая альтерация лейкоцитов). Вызывает грубые деструктивные изменения в пораженных органах. Часто наблюдаются поражения серозных оболочек (плевры, перикарда, брюшины). См. также Туберкулинодиагностика.

ТУБЕРКУЛЕЗ БРЮШИНЫ может протекать по типу экссудативного процесса с выпотом в брюшной полости, продуктивного спаечного (иногда с опухолеподобными образованиями при поражении сальника и висцеральной брюшины), язвенно-казеозного и, наконец, ограниченного перивисцерита, симулирующего клинику аппендицита, холецистита и т. д. СОЭ повышена, длительный субфебрилитет, туберкулиновые пробы положительны. При спаечной форме могут наблюдаться явления частичной кишечной непроходимости, при язвенно-казеозном – осумкованные абсцессы в брюшной полости с внутренними или наружными свищами.

Для распознавания прибегают к парацентезу, лапароскопии и пробной лапаротомии.

ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА наблюдается обычно у больных туберкулезом легких. Протекает по типу язвенного энтероколита или ограниченного илеотифлита.

Основные клинические проявления: периодические поносы, похудание, нарушение проходимости кишечника, кровь в кале, лихорадка, повышенная СОЭ, анемия. При определении характера кишечной патологии решающее значение может иметь выявление туберкулеза легких. Необходимо дифференцировать с амилоидозом кишечника. См. также Илеит терминальный, Колит неспецифический язвенный.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТНО-СУСТАВНОЙ характеризуется болезненностью и припухлостью пораженного сустава, атрофией мышц, радикулитом при поражении позвоночника. Рентгенологически определяются остеопороз и деструкция. В запущенных случаях образуются натечники («холодные» абсцессы), свищи. При экссудативной форме в суставе скапливается свободная жидкость. Общие симптомы: лихорадка, повышенная СОЭ, диспротеинемия. Туберкулиновые пробы положительны. Может осложняться амилоидозом. Необходимо дифференцировать с ревматоидным артритом, артрозами, болезнью Штрюмпелля–Бехтерева–Мари, а также метастазами опухолей в позвоночнике. См. также Понсе полиартрит.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ может протекать по типу очагового, инфильтративного, диссеминированного, милиарного, кавернозного, фиброзно-кавернозного или цирротического процесса. Встречаются также опухолеподобные образования – туберкулемы. При туберкулезных поражениях легких часты плевриты

Основные симптомы: перечисленные рентгенологические изменения в легких, кашель, кровохарканье, повышение температуры тела (от субфебрильной до интермиттирующей), повышенная СОЭ. Для распознавания этиологической сущности легочной патологии решающее значение имеет обнаружение микобактерий Коха в мокроте и промывных водах бронхов. Для этого предпринимаются многократные бактериоскопические исследования, флотация и посева. Туберкулиновые пробы положительны (пробы Манту, Пирке, аллергическая альтерация лейкоцитов). Если, несмотря на тщательное обследование, этиология легочной патологии остается неизвестной, целесообразно начать противотуберкулезное

лечение и через несколько недель оценить его результаты. Положительные результаты будут свидетельствовать о наличии туберкулеза. Дифференциальную диагностику следует проводить с пневмониями различной этиологии, опухолями легких, диссеминированным карциноматозом и лимфогранулематозом легких, саркоидозом, пневмокониозами.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛИМФОУЗЛОВ (туберкулезный лимфаденит) проявляется увеличением их, болезненностью и образованием пакетов. При прогрессирующем течении происходит казеозный распад с образованием свищей. По мере ликвидации процесса происходит фибротизация или обызвествление. СОЭ повышена. Туберкулиновые пробы положительны. В затруднительных случаях производится биопсия (цитологическое исследование и поиски микобактерий туберкулеза) периферических лимфоузлов. См. также Бронхоаденопатию, Мезаденопатию, Туберкулинодиагностика.

ТУБЕРКУЛЕЗ МИЛИАРНЫЙ различают острый и хронический. Острый милиарный туберкулез протекает по типу острого инфекционного заболевания нередко с выраженным менингитом (менингеальная форма). При общем милиарном туберкулезе бугорки рассеяны во всех внутренних органах. Легче всего их обнаружить на рентгенограмме легких, на глазном дне при офтальмоскопии, а также в мочевом пузыре при цистоскопии. Общие симптомы: постоянная лихорадка, повышенная СОЗ, лейкопения, одышка. Туберкулиновые пробы обычно отрицательны. Из крови могут быть высеяны микобактерий туберкулеза.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕЧЕНИ наблюдается чаще всего у больных туберкулезом легких и особенно при поражении кишечника. Возможно инфицирование печени также из регионарных лимфоузлов. Процесс обычно милиарный, реже – крупноузловой и еще реже образуются солитарные туберкулемы (казеомы). При милиарном туберкулезе печени отмечаются лихорадка, увеличение размеров печени (и селезенки иногда); возможна желтуха. В случаях некротической формы развивается постнекротический цирроз печени. Течение туберкулемы скрытое, только при нагноении появляются признаки абсцесса печени.

Кроме специфических поражений, наблюдаются и параспецифические – реактивный гепатит, жировая дистрофия печени и амилоидоз при внепеченочном туберкулезе. Возможен лекарственный гепатит (при применении ПАСК). Для дифференциальной диагностики прибегают к пункционной биопсии с последующим цитологическим исследованием и обязательной окраской препаратов на микобактерий туберкулеза. Пользуются также пробным лечением туберкулостатическими средствами.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ встречается при туберкулезе легких, кишечника и общем милиарном. Клинически протекает как хронический рецидивирующий панкреатит с недостаточностью внешней (поносы) и иногда внутренней секреции (гипергликемия, сахарный диабет) и исходом в панкреофиброз.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧЕК и мочевыводящих путей характеризуется явлениями пиелита и цистита. Основные симптомы: боль в пояснице, почечная колика (не всегда), пиурия (абактериальная), периодически гематурия, дизурия, протеинурия, кислая реакция мочи. Диагноз основывается на обнаружении микобактерий туберкулеза в моче, цистоскопии (туберкулезные бугорки, изъязвления и рубцы в устье одного из мочеточников в мочевом пузыре) и положительных туберкулиновых пробах. Рентгенологически могут быть обнаружены каверны в почках, петрификаты, увеличение размеров почек при пионефрозе в, напротив, уменьшение при нефроциррозе. Осложнения: кроме упоминавшихся пионефроза и нефроцирроза, встречается гидронефроз, пиелонефрит, амилоидоз.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ характеризуется явлениями фибринозного или серозного (параспецифического) воспаления. Часто туберкулезный плеврит предшествует или сопутствует легочному туберкулезу. При обсеменении плевры казеозными туберкулезными бугорками (туберкулезе плевры) или присоединении вторичной гнойной инфекции может развиваться эмпиема плевры. Этиологическая диагностика основывается на положительных туберкулиновых пробах и исследовании плеврального экссудата (при туберкулезе плевры находят микобактерий).

ТУБЕРКУЛЕМА – опухолевидное образование (в легких, печени, почках) туберкулезной этиологии, образующееся при инкапсулировании нерассосавшегося инфильтрата. При наличии казеозных масс в туберкулеме говорят о казеоме. Клинически может

не проявляться. В случаях гнойного распада протекает по типу абсцесса. Распознается рентгенологически. В отличие от рака не дает быстрой динамики. Туберкулиновые пробы положительны. При тщательных многократных поисках в мокроте и промывных водах бронхов могут быть обнаружены микобактерий туберкулеза. Необходимо прибегать не только к бактериоскопии, но также посевам материала с использованием метода обогащения и биологической пробе (заражению морских свинок). В сомнительных случаях не следует медлить с оперативным вмешательством.

ТУЛЯРЕМИЯ – зооантропонозная инфекция – передается от грызунов контактным, аспирационным, алиментарным и трансмиссивным (клещи, комары, слепни) путями. Основные клинические проявления: лихорадка, лимфаденит различной локализации (бубоны), ангина, бронхит, пневмония, абдоминальные боли. Для распознавания туляремии используется внутрикожная аллергическая проба с тулярином (становится положительной с 4–5-го дня) и реакция агглютинации (положительна со 2-й недели).

ТУШИНСКОГО–БИТТОРФА СИМПТОМ – увеличение количества моноцитов (гистиоцитов) в периферической крови, взятой из немассированной, а затем массированной мочки уха. Наблюдается при септическом эндокардите. См. также Вальдмана проба.

УЗЕЛКИ ПОДКОЖНЫЕ (tophi) образуются при очаговом скоплении солей мочевой кислоты (см. Подагра), липидов (липидная подагра) и солей кальция (известковая подагра). В отличие от узелков Гебердена отложения солей и липидов не ограничиваются областью суставов. Кроме того, соли кальция и липиды могут приводить к истончению кожи, прорыву ее и выделяться наружу. Тофи нельзя смешивать с фибромами, атеромами, липомами, олеомами (после инъекций), увеличенными лимфоузлами.

Для диагностики прибегают к исследованию крови. При подагре мочевиной имеет место селективная гиперурикемия, при липидной – гиперхолестеринемия (не всегда) или гиперлипемия. Изучение химического состава содержимого узелков решает диагностические сомнения. См. также Ксантоматоз. Липоидозы, Псевдоксантома эластическая, Тибьержа–Вейссенбаха синдром, Панникулит, Харбитца–Мюллера болезнь, Саркоид Бека.

УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ (болезнь Куссмауля–Мейера) – системный полиартериит с преимущественным поражением артерий мышечного типа мелкого и среднего калибра. Общие клинические проявления: лихорадка, полиартралгия или полиартрит, эозинофилия, лейкоцитоз, анемия, увеличенная СОЭ, гипергаммаглобулинемия, артериальная гипертензия. Сосудистая органопатология: миокардит, пневмонит, нефрит, гепатит, полиневрит. Осложнения: тромбозы и геморрагии, острый живот, инфаркт миокарда, уремия, тромбозы и геморрагии в головном мозге (парезы и параличи). Течение прогрессирующее.

Системный эозинофильный васкулит может наблюдаться при эндокардите париетальном Леффлера. См. также Вегенера гранулематоз.

УИПЛА БОЛЕЗНЬ см. Кишечная липодастрофия.

УОТЕРХАУСА–ФРИДЕРИКСЕНА СИНДРОМ – острая недостаточность коры надпочечников. Основные проявления: боли в животе, рвота, понос, гипогликемия, азотемия, коллапс, кома. Наблюдается при эклампсии, сепсисе, лейкозах, перитоните, острых инфекциях, цитомегалии инклюзионной.

УРЕМИЯ может быть следствием нефрита, пиелонефрита, пионефроза, амилоидоза, миеломной болезни, артериосклеротического нефросклероза, гломерулосклероза Киммельштиля–Уилсона, диффузного нефрокальциноза, поликистоза и гипоплазии почек, нарушения оттока мочи (камни, опухоли, стриктуры мочеточников), синдромов Альпорта и Фабри, нефронофтиза Фанкони, болезни Мошковица, периодической болезни, юксовско–сартланской болезни, легочно-почечного синдрома Гудпасчера.

Основные клинические проявления: азотемия, особенно за счет значительного повышения содержания в крови мочевины; полиурия, низкий удельный вес мочи; ацидоз (снижена резервная щелочность крови); уринозный запах изо рта, сухая бледная кожа, зуд, фибриллярные подергивания, тошнота, рвота; шум трения перикарда; отек легких; коматозное состояние. Мочевой синдром (гематурия, цилиндрурия, протеинурия) может быть слабо выражен. Анемия, Ретинопатия. См. также Почечная недостаточность острая.

УРОВСКАЯ БОЛЕЗНЬ см. Кашина–Бека болезнь.

УРОГРАФИЯ экскреторная (внутривенная) – рентгенологическое исследование почек и мочевыводящих путей после внутривенного введения контрастного вещества (кардиотраста, диодона и т. д.). Наиболее четкое изображение получается при урографии инфузионной, когда контрастное вещество вводится на протяжении 6–10 мин в большом количестве. По отклонениям от нормы интенсивности контрастирования, размеров, конфигурации и локализации почек, а также состоянию мочеточников судят о характере патологии.

УРОЛИТИАЗ – камни в мочевом пузыре образуются или опускаются по мочеточникам из почечных лоханок. Основные признаки: гематурия, цистит, пиелостит. Бывает бессимптомное течение. Обнаруживают при цистоскопии. См. также Нефролитиаз.

УРОПЕПСИН (пепсиноген мочи) выделяется почками в повышенных количествах при язвенной болезни и гиперацидном гастрите, стероидной терапии, болезни Иценко–Кушинга. Понижено выделение уропепсина при желудочной ахилии, гипо- и анацидном гастритах, раке желудка, аддисоновой болезни.

УФФЕЛЬМАНА ПРОБА на молочную кислоту в желудочном содержимом положительна при раке желудка и ахилических состояниях, особенно стенозах привратника. Отрицательный результат пробы не исключает рака желудка.

ФАБЕРА СИНДРОМ – эссенциальная железodefицитная анемия. Болеют преимущественно женщины в климактерическом периоде. См. также Хлороз.

ФАБРИ СИНДРОМ см. Геморрагические диатезы.

ФАВИЗМ см. Гемоглобинурийная лихорадка.

ФАЛЛО ПЕНТАДА – тетрада Фалло (см.) в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки. Врожденный порок сердца.

ФАЛЛО ТЕТРАДА – сужение легочной артерии, высокий дефект межжелудочковой перегородки, дэкстропозиция аорты и гипертрофия правого желудочка. Порок врожденный.

Основные клинические проявления: ранний цианоз, пальцы в виде «барабанных палочек», одышка, грубый систолический шум и систолическое дрожание во втором межреберье у левого края грудины (стеноз легочной артерии), систолический шум на груди и по левому краю ее на уровне III ме-реберья (преимущественно за счет дефекта межжелудочковой перегородки). Второй тон над легочной артерией не усилен. Правый тип ЭКГ (гипертрофия правого желудочка). Эритроцитоз.

ФАЛЛО ТРИАДА – сужение легочной артерии, дефект межпредсердной перегородки и гипертрофия правого желудочка. Врожденный порок сердца. См. Фалло тетрада.

ФАНКОНИ–ХЕГГЛИНА СИНДРОМ – ложносифилитическая пневмония с положительной реакцией Вассермана.

ФАСЦИОЛЕЗ (возбудители: *fasciola hepatica* – двуустка печеночная или *fasciola gigantica* – двуустка гигантская) – гепатобилиарный гельминтоз. В раннем периоде инвазии наблюдаются признаки общей сенсibilизации (эозинофильный лейкоцитоз, лихорадка), в позднем – поражение печени и желчевыводящих путей (аигиохолит, холецистит, гепатит, механическая желтуха, цирроз печени). Диагностика базируется на выявлении в дуоденальном содержимом и кале яиц гельминтов. При употреблении с пищей пораженной фасциолезом печени животных в кале могут быть обнаружены «транзитные» яйца двуустки. Перед исследованием необходимо исключить из пищевого рациона печень на неделю. См. также Гельминтозы.

ФЕЛТИ СИНДРОМ: хронический полиартрит, сочетающийся с увеличением селезенки и лейкопенией, вплоть до агранулоцитоза. См. также Ревматоидный полиартрит.

ФЕОХРОМОЦИТОМА – гормональноактивная опухоль мозгового слоя надпочечников, симпатических узлов, органа Цукеркандля и каротидных желез.

Характеризуется артериальной гипертензией (вначале в виде значительных кризов); гипергликемией и лейкоцитозом во время кризов. Повышено содержание катехоламинов в крови и моче. Для распознавания используется пневмо-ренография. См. также Кеннона синдром.

ФИБРИНОГЕНОПЕНИЯ см. Афибриногенемия.

ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ ПУРПУРА – геморрагический диатез, обусловленный повышенным (быстрым) растворением фибриновых сгустков крови. Различают острый

фибринолиз (травматический шок, большие ожоги, преждевременная отслойка плаценты, при операциях на легких и поджелудочной железе) и хронический (карциноматоз, гепатиты, лейкозы). См. также Коагулопатии.

ФИДЛЕРА МИОКАРДИТ см. Абрамова–Фидлера миокардит.

ФИЛАТОВА–ПФЕЙФЕРА БОЛЕЗНЬ см. Мононуклеоз инфекционный.

ФИЛЯРИОЗЫ (филяриатозы) – гельминтозы, возбудители которых в половозрелых формах паразитируют в лимфатической системе, полостях тела и в подкожной клетчатке. Личинки паразитируют в крови и коже. Кроме симптомов, общих для всех гельминтозов, наблюдаются лимфангоиты, лимфадениты, лимфостаз, хилоторакс, хилурия, хилезный понос, хилезный асцит, хилецеле, слоновость (ног, лица, половых органов), трофические расстройства (бородавчатые разрастания, язвы). Встречаются в тропических странах. Распознаются при обнаружении микрофилярий в крови. См. также Гельминтозы.

ФИШЕРА ПРИЗНАК – пресистолический шум над верхушкой сердца при слипчивом перикардите.

ФИШЕРА–ЭВАНСА СИНДРОМ – иммунная тромбоцитопения в сочетании с приобретенной иммуноагрессивной гемолитической анемией. Иногда наблюдаются пангемоцитопения, геморрагический диатез.

ФЛЕБОГРАФИЯ – графическая регистрация венного пульса (обычно яремной вены). Используется в диагностике главным образом пороков трехстворчатого клапана.

ФЛЕБОТРОМБОЗ – тромбообразование в венах, обусловленное повышенной свертываемостью крови и замедлением, кровотока в венозном русле. В отличие от тромбфлебита ему не свойственны признаки воспалительного поражения вен (флебитов).

Наблюдается при различного рода тромбоцитозах, сердечной недостаточности, а также местных затруднениях оттока крови по венам (в части случаев и при варикозном расширении вен без воспаления их). См. также Тромбофлебит.

ФЛИНТА ШУМ – пресистолический шум над верхушкой сердца (относительный митральный стеноз) при недостаточности клапанов аорты.

ФЛОКТУАЦИЯ – зыбление жидкого содержимого в замкнутой полости (асцит, киста, бурсит, абсцесс и др.). Воспроизводится толчкообразными движениями пальцев одной руки и ощущается ладонью другой на противоположном полюсе исследуемого объекта. Симулировать жидкость может обильно развитая подкожная жировая клетчатка. Поэтому при определении асцита, например, дрожание жировой клетчатки необходимо блокировать (помощник ставит кисть ребром по срединной линии живота).

ФЛЮОРОЗ – хроническая интоксикация соединениями фтора – проявляется патологическими изменениями главным образом в костях, особенно зубах.

Костные изменения характеризуются остеосклерозом (ребра, грудина, позвонки и др.), гиперостозом с сужением и иногда полной облитерацией костномозгового канала трубчатых костей, экзостозами, спондилезом, обызвествлением связочного аппарата, параоссальным кальцинозом мягких тканей. Необходимо дифференцировать с мраморной болезнью и болезнью Штрюмпелля–Бехтерева–Мари.

Повреждается эмаль зубов; вначале образуются меловидные полосы, а в тяжелых случаях – дефекты в эмали. Поражения зубов имеют место также при повышенном содержании фтора в питьевой воде. Атрофируется слизистая носа, возникают язвы и прободение носовой перегородки.

В легких: хронический бронхит, пневмосклероз.

ФОНОКАРДИОГРАФИЯ – регистрация (запись) мелодии сердца. Может быть использована для уточнения локализации, структуры, динамики, интенсивности и взаимоотношений между отдельными звуковыми явлениями в сердце. Самостоятельного диагностического значения, как и всякий вспомогательный метод исследования, не имеет.

ФРАНКА БОЛЕЗНЬ см. Алейкия геморрагическая Франка.

ФРЕДЕРИКА ФЕНОМЕН – сочетание полной предсердно-желудочковой блокады с мерцанием предсердий. Клинические и ЭКГ-признаки полного предсердно-желудочкового блока, зубец *P* отсутствуют. Может возникать при передозировке сердечных гликозидов, применяемых при мерцательной аритмии. См. также Блокада сердца, Мерцательная аритмия.

ФРЕЛИХА БОЛЕЗНЬ см. Адипозо-генитальная дистрофия.

ФРЕЯ ПРОБА на сократимость селезенки. После подкожного введения 0,5 мл адреналина увеличенная селезенка уменьшается в размере (контроль пальпаторный или рентгенологический) при тромбофлебитической спленомегалии, портальной гипертензии, гемолитической анемии. Не сокращается при лейкозах, лимфогранулематозе, опухолях, кистах, амилоидозе, болезни Гоше и др.

ФРИДРЕЙХА СИМПТОМ – систолическая пульсация печени при недостаточности трехстворчатого клапана.

ФРИДРИХА СИНДРОМ – асептический субхондральный некроз грудинного конца ключицы. Наблюдаются болезненность, отечность и покраснение на месте грудино-ключичного сочленения.

ХАЛЬСТЕДА СИМПТОМ – синюшность и мраморность кожи при остром панкреатите.

ХАММЕНА –РИЧА СИНДРОМ – прогрессирующий диффузный интерстициальный фиброз легких. Бронхоэктазы. Легочная недостаточность. Легочное сердце. Течение острое и затяжное. См. также Пневмосклероз.

ХАНДА-ШЮЛЛЕРА-КРИСЧЕНА БОЛЕЗНЬ см. Крисчена–Шюллера болезнь.

ХАРВИЦА–МИЮЛЛЕРА СИНДРОМ – семейно-наследственная гиперхолестеринемия, проявляющаяся образованием ксантом под кожей (часто в области суставов и на веках) и коронаросклерозом; может возникать инфаркт миокарда в молодом возрасте. См. также Гиперхолестеринемия.

ХАРГРЕЙВСА КЛЕТКИ (волчаночные клетки, ЛЕ-клетки) – нейтрофилы с крупными включениями в протоплазме, состоящими из деполимеризованной дезоксирибонуклеиновой кислоты. Обнаруживаются в крови больных системной красной волчанкой и иногда при других коллагенозах.

ХАТСУШИМА–ХАКАМОРИ БОЛЕЗНЬ – наследственное заболевание, характеризующееся циррозом печени, спленомегалией, лимфоаденопатией. В печени и других паренхиматозных органах происходит накопление аминополисахаридов. Патогенез неясен. См. также Мукополисахаридозы.

ХАШИМОТО ЗОБ (лимфоматозный зоб, аутоиммунный зоб, аутоиммунный тиреоидит, лимфаденоидная бластома щитовидной железы, хронический тиреоидит) характеризуется диффузным увеличением щитовидной железы, умеренной плотностью ее и гипотиреозом. Достоверный диагноз ставится гистологически, а также на основании выявления аутоантител к тиреоглобулину. См. также Зоб.

ХЕГГЛИНА СИНДРОМ – энергетически-динамическая сердечная недостаточность; характеризуется удлинением интервала Q–T, а на фонограмме – преждевременным появлением II тона (раньше зубца T). При значительно укороченной механической систоле (быстром опорожнении сердца), аускультативно выявляется феномен «стука дятла» (вслед за I тоном быстро следует II тон сердца.)

Наблюдается при гипокалиемии, острых инфекциях (дифтерия, скарлатина, пневмония и др.), тяжелой печеночной недостаточности, миокардите.

ХЕДДСОНА РЕАКЦИЯ – реакция агглютинации бруцеллезного антигена, выполняемая на стекле. Диагностическое значение имеет только положительный результат. В сомнительных случаях необходимы повторные исследования. См. также Райта реакция.

ХЕЕРФОРДТА СИНДРОМ (лихорадочный увеопаротит) – хронические узелковоподобный иридоциклит и двусторонний паротит при саркоидозе. См. также Шегрена синдром.

ХЕМА ПРОБА – определение степени разрушения эритроцитов (гемолиза) в зависимости от pH крови. Используется для распознавания болезни Маркиафавы–Микели (пароксизмальной ночной гемоглобинурии), обусловленной пониженной стойкостью эритроцитов к кислотическим сдвигам крови, происходящим в ночное время. У здоровых людей при добавлении к суспензии эритроцитов 0,2 N раствора кислоты хлористоводородной 1 : 10 гемолиз не превышает 5% клеток. При ночной гемоглобинурии достигает 50% и больше.

ХЕНЧА–АССМАНА СИНДРОМ – остеосклеротическая анемия у взрослых. Рентгенологически определяется сужение костномозгового канала. См. также Остеосклероз,

Миелофиброз.

ХИЛАИДИТИ СИНДРОМ – интерпозиция печеночного угла толстой кишки между печенью и диафрагмой. Бывает постоянная (фиксация спайками) и перемежающаяся. Основные клинические проявления: чувство тяжести и боли в правом подреберье, запоры, частичная и даже полная кишечная непроходимость, уменьшение высоты печеночной тупости (если кишка содержит газ). Печеночная тупость может уменьшаться (или отсутствовать) также при эмфиземе легких, атрофическом циррозе печени и перфорации желудочно-кишечного тракта.

ХИЛОТОРАКС – скопление лимфы в плевральных полостях (жидкость молочного цвета) – наблюдается при повреждениях грудного протока, сдавлении его опухолями и увеличенными лимфоузлами. Хилеподобный выпот встречается при липоидном нефрозе. См. также Медиастинальные синдромы.

ХЛОРОЗ – разновидность железодефицитной анемии – характеризуется снижением содержания гемоглобина при нормальном или незначительном снижении количества эритроцитов (резко выраженная гипохромия эритроцитов, цветной показатель ниже 0,6), сидеропенией (пониженным содержанием железа в сыворотке крови), микроцитозом (макроцитоз наблюдается только в периоды тяжелого обострения); иногда бывает дисфагия. Общие симптомы свойственные всем анемиям (общая слабость, головокружение, шум в ушах, одышка, сердцебиение и т. д.).

Различают ювенильный (у молодых девушек) и поздний хлороз. См. также Анемии, Фабера синдром.

ХЛОРОЛЕЙКОЗ – опухолевая разновидность острого лейкоза. Характеризуется опухолевыми разрастаниями зеленого цвета по поверхности костей, в лимфоузлах, селезенке и других внутренних органах. См. также Лейкоз острый.

ХЛОРОПЕНИЯ – пониженное содержание хлоридов в крови – может быть следствием значительного длительного ограничения введения в организм поваренной соли, особенно при одновременной интенсивной мочегонной терапии, а также потери хлора при неукротимой рвоте. См. также Почка хлоропеническая, Солевого истощения синдром.

ХОДЖКИНА БОЛЕЗНЬ см. Лимфогранулематоз.

ХОДЖСОНА БОЛЕЗНЬ – недостаточность аортального клапана сифилитической и атеросклеротической этиологии. См. также Корригана болезнь.

ХОЛАНГИОГРАФИЯ – рентгеноконтрастное исследование желчных протоков. Контрастное вещество вводится внутривенно.

ХОЛАНГИТ (ангиохолит) – воспаление желчных ходов – характеризуется ноющими болями в правом подреберье, субфебрилитетом (при септическом–высокой неправильной лихорадкой), субиктеричностью, увеличением размеров печени; печень болезненна, уплотнена. При дуоденальном зондировании – много лейкоцитов и дегенеративно измененных клеток в порции С.

Может быть обусловлен кишечной палочкой, стрептококком, паразитами (лямблиоз, шистозоматоз, фасциолез, описторхоз, клонорхоз). Течение обычно хроническое; клиника разнообразна – от латентного процесса до остросептического.

ХОЛЕГРАФИЯ (холангио-холецистография) – рентгеноконтрастное исследование желчных протоков и желчного пузыря.

ХОЛЕЛИТИАЗ – камни желчного пузыря и желчевыводящих путей. Основные проявления: приступы болей в правом подреберье с иррадиацией в правую половину грудной клетки и шеи; иногда механическая желтуха. Нередко осложняется острым панкреатитом (холецистопанкреатит). Камни могут выходить (после приступа) с калом. Для распознавания используется холецистография, иногда в сочетании с томографией (холецистотомография). См. также Сента синдром.

ХОЛЕМИЯ (желчекровие) характеризуется желтухой с признаками интоксикации организма главным образом желчными кислотами: зуд, брадикардия, геморрагический диатез, угнетение нервной системы.

ХОЛЕЦИСТИТ – воспаление желчного пузыря – может быть обусловлен кишечной палочкой, стрепто- и стафилококками, лямблиями и гельминтами (описторхоз, фасциолез). Калькулезный холецистит.

Основные клинические проявления: боль (сильная при остром и обострении хронического холецистита) в пузырной области, субфебрилитет или высокая лихорадка в периоды обострения. Клиника разнообразна в зависимости от формы (катаральный, флегмонозный, гангренозный). При дуоденальном зондировании в период ремиссии – большое количество слизи, лейкоцитов, дегенеративного эпителия в порции В. См. также Холелитиаз, Эмпиема желчного пузыря, Георгиевского симптом, Кера симптом, Мерфи симптом.

ХОЛЕЦИСТОАНГИХОЛИТ (ангиохолецистит) – воспаление желчного пузыря (холецистит) в сочетании с воспалительным процессом в желчных ходах (холангит).

ХОЛЕЦИСТОГРАФИЯ – рентгенография контрастированного желчного пузыря; при желтухе противопоказана. Имеет большое значение в распознавании холелитиаза.

ХОРЕЯ МАЛАЯ (болезнь Сиденгема) характеризуется насильственными нестереотипными гиперкинезами. Наблюдается при энцефалитах (с поражением мозжечка и его ножек), в том числе ревматическом.

ХОРТОНА–МАГАТА–БРАУНА болезнь: гигантоклеточный гранулематозный мезартериит и аортит. Основные проявления: уплотнение и болезненность височных артерий, головные боли, нарушения зрения. Кроме височных и ретинальных, могут поражаться сонные, венечные (инфаркт миокарда) и мозговые (нарушения мозгового кровообращения) артерии. См. также болезнь Такаясу, Дуги арты синдром.

ХРИПЫ в легких появляются обычно при патологических состояниях. У здоровых лиц нестойкие влажные хрипы выслушиваются на верхушках и в базальных отделах легких при первых глубоких вдохах; затем они исчезают. Особенно отчетливо это выражено у пожилых людей в результате недостаточной вентиляции краев легких при спокойном дыхании.

Влажные хрипы (звонкие) выслушиваются над очагами воспаления легких различной этиологии, над полостями (крупнопузырчатые) и при отеке легких (калибр хрипов быстро меняется от мелких до крупных). Влажные незвучные хрипы появляются при бронхолите, бронхите, застое в легких, пневмосклерозе, а также при гиповентиляции базальных отделов легких у здоровых лиц.

Сухие хрипы свойственны бронхитам и заболеваниям, характеризующимся бронхоспазмом (бронхиальная астма). Стойкие сухие хрипы на ограниченном участке встречаются при очаговых хронических воспалительных процессах (в том числе туберкулезе).

ХРОМОЦИСТОСКОПИЯ – осмотр мочевого пузыря с помощью цистоскопа после внутривенного или внутримышечного введения индигокармина. У здоровых лиц после внутривенного введения краска выделяется почками интенсивно на 3–5-й минуте, а после внутримышечного – на 8–15-й минуте. При нарушении функции почек (почки) или проходимости мочеточников (мочеточника) индигокармин или не выделяется из устья мочеточника или выделение происходит с опозданием и пониженной интенсивностью.

ЦЕЛИАКИЯ (кишечный инфантилизм, болезнь Ги–Гертера–Гейбнера) характеризуется непереносимостью белка клейковины (глиадина) пшеницы и ржи. Клинически проявляется расстройством пищеварения, анемизацией, нарушением общего развития в детском возрасте.

ЦЕНУРОЗ – паразитирование личинок тениид из рода *Multiceps*. Заражение происходит от собак. Как и при цистицеркозе (см. Тениоз), чаще всего поражаются головной мозг, мышцы, глаза. Встречается редко. См. также Гельминтозы.

ЦЕРЕБРО-РЕТИНАЛЬНЫЙ АНГИОМАТОЗ – см. Гиппеля–Линдау болезнь.

ЦИЛИНДРУРИЯ – выделение цилиндров с мочой–наблюдается при собственно заболеваниях почек (гиалиновые, эпителиальные, зернистые, эритроцитарные и восковидные цилиндры) и инфекционно-токсических поражениях почек при других заболеваниях (гиалиновые и зернистые цилиндры).

ЦИНГА см. Геморрагические диатезы.

ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ характеризуются дистрофическими и некротическими изменениями в печеночной паренхиме, очагами регенерации и избыточным образованием соединительной ткани. Цирротическая печень плотна, безболезненна, увеличена или, напротив, уменьшена.

По происхождению бывают инфекционные и паразитарные (болезнь Боткина, бруцеллез, описторхоз, клонорхоз, альвеолярный эхинококкоз, трихинеллез, шистозоматоз), обменные

(при тиреотоксикозе, сахарном диабете, алкоголизме), токсические (тринитротолуол, четыреххлористый углерод, свинец, галовакс, мышьяк, трихлорэтилен, динитробензол, гелиотроп, фосфор, хлороформ, аминазин, атофан, метшгтестостерон, ПАСК, изониазид и др.) и аллергические (ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит и др.). Кардиальный (застойный) цирроз печени.

Различают портальный, постнекротический и билиарный (первичный и вторичный) циррозы, а также смешанные формы. Основной отличительной чертой портального является портальная гипертензия. Постнекротический развивается чаще всего при тяжелом течении болезни Боткина; сопровождается желтухой, нередко асцитом и спленомегалией; течение быстрое, прогрессирующее; рано появляются признаки печеночной недостаточности. Распознается при гистологическом исследовании пунктата печени.

Билиарный цирроз первичный возникает в результате внутривнутрипеченочного холестаза. Характеризуется спленогепатомегалией, длительной желтухой, образованием ксантом и ксантелазм («ксантоматозный» цирроз), остеопорозом, гиперхолестеринемией, стеатореей.

Вторичный билиарный цирроз печени развивается при обструкции внепеченочных желчных ходов (камни, стриктура, опухоли). Для распознавания прибегают к холангиографии (расширены желчные ходы) и пробной лапаротомии. См. также Гемохроматоз, Гирке синдром, Вильсона–Коновалова болезнь, Хатсушима–Хакамори болезнь, Гигантизм акромегалоидный, болезнь Маркиафавы, синдром Крювелье–Баумгартена, Гепатиты, Гепатомегалия, Ге-пато-лиенальный синдром, Желтая дистрофия печени, Сифилис висцеральный, Амилоидоз, Желтухи, Гано цирроз печени, Лаэннека цирроз печени, Моссе эритремический цирроз печени, Рендо–Ослера болезнь, Банди синдром, Абра-ми–Фрумузана цирроз печени.

ЦИСТИТ – воспаление мочевого пузыря, кроме самостоятельного значения, может наблюдаться при туберкулезе мочеполовой системы, камнях и опухолях мочевого пузыря, аденоме предстательной железы, гинекологических заболеваниях, во время беременности.

Основные клинические проявления: боли внизу живота, учащение и рези при мочеиспускании, лейкоцитурия, бактериурия, небольшая протеинурия, гематурия. Для распознавания прибегают к цистоскопии.

ЦИСТИЦЕРКОЗ см. Тениоз.

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА базируется на морфологических особенностях клеток, находящихся в выделениях, а также полученных при пункции органов и полостей. Имеет большое (иногда решающее) значение в диагностике многих заболеваний (особенно опухолевых и гематологических).

ЦИТОМЕГАЛИЯ ИНКЛЮЗИОННАЯ (болезнь с клеточными включениями) – вирусное заболевание человека и млекопитающих животных, возбудителем которого является вирус группы герпеса. Вирус наиболее патогенен для плода, новорожденного и детей первого года жизни. Заражение происходит трансплацентарно, воздушно-капельным путем, через желудочно-кишечный тракт, а также при переливании крови. Характерной морфологической особенностью цитомегалии являются гигантские размеры пораженных клеток с ядерными и цитоплазматическими включениями, именуемые цитомегалами. При этом заболевании у новорожденных часто поражается печень; у детей первого года жизни – слюнные железы, легкие, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт.

У взрослых чаще всего наблюдается интерстициальная пневмония, реже – воспалительные изменения в других органах, в том числе одновременное их поражение (холангит, гепатит, гастродуоденит, энтерит, язвы желудка и кишечника, полипоз прямой кишки, нефрит, энцефалит, миокардит). Заболевают обычно лица, ослабленные другими болезнями (гематологическими, диабетом), а также находящиеся на длительном лечении глюкокортикоидами, иммунодепрессантами и цитостатическими средствами. Иногда проявляется по типу цитомегаловирусного мононуклеоза и острой надпочечниковой недостаточностью. Отмечаются также мертворождения, уродства, поражения глаз.

Распознавание основывается на результатах цитологических и серологических исследований.

ЦИТОСТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ характеризуется оральным синдромом (отечность, гиперкератоз, изъязвления), лейкопенией, тромбоцитопенией. К более тяжелым проявлениям

относятся агранулоцитоз, геморрагический диатез, апластическая анемия, некротическая энтеропатия. Возникает в результате передозировки цитостатических средств (циклофосфана, 6-меркаптопурина, сарколизина, лейкерана, ТиоТЭФ и др.).

ШАРКО–ЛЕЙДЕНА КРИСТАЛЛЫ могут быть обнаружены в мокроте при бронхиальной астме и аллергическом бронхите, в слизи из толстого кишечника при аллергическом колите.

ШАРКО–МАРИ СИМПТОМ – дрожание пальцев вытянутых вперед рук при базедовой болезни.

ШЕИЕ СИНДРОМ – костно-суставной вариант мукополисахаридоза. См. Мукополисахаридозы.

ШЕГРЕНА СИНДРОМ (Гужеро–Шегрена синдром): сочетание хронического полиартрита, сухого кератоконъюнктивита, сухости слизистых оболочек рта и верхних дыхательных путей, а также железодефицитной анемии и рецидивирующего увеличения слюнных желез. См. также Ревматоидный полиартрит, Хеерфордта синдром.

ШЕНЛЕЙНА–ГЕНОХА БОЛЕЗНЬ см. Геморрагические диатезы.

ШИЗОЦИТОЗ – наличие обломков эритроцитов в крови – наблюдается при тяжелых анемиях, особенно пернициозной.

ШИСТОСОМАТОЗЫ – гельминтозы, вызываемые шистосомами (трематоды). Промежуточный хозяин – моллюски. Различают шистосоматоз мочеполовой (цистит, уретрит, кольпит, эпидидимит, простатит и др.), кишечный (по-липоз кишечника, язвенный дистальный колит, фиброз брыжейки) и японский (колит, аппендицит, гепатит и цирроз печени, менингоэнцефалит). В стадии миграции паразита наблюдаются эозинофильные инфильтраты в легких.

Диагностика базируется на обнаружении яиц паразита в моче и кале.

ШИХЕНА СИНДРОМ – послеродовой гипопитуитаризм – проявляется атрофией молочных желез, агалактией, олиго– или аменореей, гипогликемией, несахарным диабетом. Впоследствии может развиваться выраженная картина болезни Симмондса (кахексия диэнцефало-гипофизарная).

Возникает у женщин после родов, осложненных сепсисом или большой кровопотерей, как следствие частичного некроза передней доли гипофиза (эмболия, тромбоз).

ШМОРЛЯ БОЛЕЗНЬ (грыжа) – выпадение межпозвонковых дисков – проявляется упорным радикулитом.

ШТАУБА–ТРАУГОТТА ПРОБА см. Гипергликемия.

ШТЕЛЬВАГА СИМПТОМ см. Базедова болезнь.

ШТЕРНБЕРГА КЛЕТКИ см. Березовского–Штернберга клетки.

ШТЕРНГЕЙМЕРА–МАЛЬБИНА КЛЕТКИ – измененные лейкоциты, количество которых увеличивается при хроническом пиелонефрите (в норме они составляют не более 40% общего количества лейкоцитов мочи). Диагностическое значение относительное.

ШТРИУМПЕЛЛЯ–БЕХТЕРЕВА–МАРИ БОЛЕЗНЬ (анкилозирующий спондилоартрит, оссифицирующий спондилоартрит) характеризуется воспалением межпозвонковых суставов, дегенеративными изменениями межпозвонковых дисков и обызвествлением («оссификацией») продольных связок позвоночника. Могут вовлекаться в процесс суставы конечностей и нижней челюсти. При множественных анкилозах суставов в позвоночнике и конечностях больные обездвижены. См. также Ревматоидный полиартрит.

ШУМ «МАШИННЫЙ» – непрерывный систоло-диастолический шум при открытом боталловом протоке; выслушивается на основании сердца.

ШУМ ТРЕНИЯ ПЕРИКАРДА наблюдается при перикардите, инфаркте миокарда, уремии, большой потере жидкости (сужение привратника желудка, холера и т. д.). В отличие от сердечных шумов имеет обычно трехфазный характер.

ШУМ ТРЕНИЯ ПЛЕВРЫ наблюдается при плеврите, инфаркте легкого, опухолях легких и плевры. В отличие от мелкопузырчатых влажных хрипов, выслушиваемых главным образом на вдохе, шум трения плевры определяется в обе фазы дыхания. После кашля этот шум не меняется, а хрипов становится больше.

ШУМЫ ПЛЕВРО-ПЕРИКАРДИАЛЬНЫЕ выслушиваются при медиастинальном

плеврите (плевропневмонии) по краю сердечной тупости (обычно у левой границы сердца). В отличие от перикардальных шумов усиливаются на вдохе и ослабевают на выдохе.

ШУМЫ СЕРДЦА делятся на систолические и диастолические. Различают также органические, функциональные и акцидентальные (неясного происхождения) шумы. Органические шумы возникают при органических пороках сердца (врожденных и приобретенных). Происхождение функциональных шумов связывается с относительными недостаточностью клапанов и сужением отверстий. Акцидентальные шумы (систолические) выслушиваются чаще всего по левому краю грудины во II–IV межреберьях и над верхушкой сердца. См. также Диастолический шум, Систолический шум, Пороки сердца, Шумы сердца функциональные.

ШУМЫ СЕРДЦА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ. Систолический. Над верхушкой – при аортальных пороках возникает в результате расширения левого желудочка и вслед за ним предсердно-желудочкового отверстия (относительная недостаточность митрального клапана), что именуется митрализацией аортальных пороков. Над аортой – при недостаточности клапанов аорты в результате дилатации левого желудочка имеет место относительное сужение устья аорты. Над легочной артерией – при расширении полости правого желудочка (гипертензия малого круга) отмечается относительный стеноз устья легочной артерии. Над мечевидным отростком – при расширении правого предсердно-желудочкового отверстия появляется относительная недостаточность трехстворчатого клапана (у больных с правожелудочковой недостаточностью кровообращения). К функциональным систолическим шумам относятся также шум Вебера (см.) и шумы, наблюдающиеся при поражениях миокарда (миокардиодистрофии, кардиосклероз, миокардит).

Диастолический. Над верхушкой: пресистолический шум Флинта (относительный митральный стеноз) при недостаточности клапанов аорты; шум Кумбса (относительный митральный стеноз) при недостаточности двустворчатого клапана, открытом боталловом протоке и дефекте межжелудочковой перегородки; пресистолический шум при слипчивом перикардите (признак Фишера). Над аортой: при аневризме восходящей части аорты, синдромах Марфана и Элерса–Данлоса в результате расширения устья аорты образуется относительная недостаточность клапанов ее. Над легочной артерией: шум Грэхэма Стилла как следствие относительной недостаточности клапанов легочной артерии при расширении устья ее у больных с выраженной гипертензией малого круга кровообращения (при митральном стенозе, синдроме Аэрза–Аррилага, легочном сердце, комплексе Эйзенменгера и других причинах гипертензии в легочной артерии). См. также Шумы сердца.

ЭБШТЕЙНА СИНДРОМ – врожденная аномалия трехстворчатого клапана, нередко сочетающаяся с незаращением овального отверстия в межпредсердной перегородке. Встречается редко.

ЭВАНСА СИНДРОМ см. Фишера–Эванса синдром.

ЭДЕМСА–СТОКСА СИНДРОМ см. Адамса–Стокса–Морганьи синдром.

ЭЙЗЕНМЕНГЕРА КОМПЛЕКС (синдром) – декстропозиция аорты в сочетании с высоким дефектом межжелудочковой перегородки. Систолический шум и систолическое дрожание на уровне III межреберья слева от грудины; нередко регистрируется диастолический шум (относительная недостаточность клапанов легочной артерии при расширении ее устья). Тон растяжения легочной артерии во втором межреберье слева от грудины (впечатление расщепления I тона), акцент II тона там же. Поздний цианоз, пальцы типа «барабанных палочек», эритроцитоз, правый тип ЭКГ.

ЭКЗОФТАЛЬМ – пучеглазие – наблюдается при базедовой болезни, патологии в полости черепа (опухоли, кровоизлияния и др.), интраорбитальной патологии (опухоли, воспалительные процессы, кровоизлияния, аневризма и др.). Прогрессирующий злокачественный экзофтальм при болезни Крисчена–Шюллера.

ЭКЛАМПСИЯ характеризуется приступообразными клоническими судорогами с потерей сознания; возникает при нефропатии беременных и остром нефрите; у беременных перед родами, во время или сразу после родов. Преэклампсия проявляется головными болями, головокружением, расстройством зрения, тошнотой и рвотой. Эквиваленты эклампсии: афазия (потеря речи), амавроз (потеря зрения) и парез конечностей. Припадки эклампсии повторяются;

в межприступном периоде больные находятся в коматозном состоянии. Кроме благополучного исхода, может наступить смерть от отека легких, мозгового инсульта, ретроплацентарной гематомы или некроза коры почек при явлениях острой уремии.

ЭКССУДАТ – жидкость, скапливающаяся в серозных полостях при воспалительных процессах (плеврит, перикардит, перитонит). По своему характеру бывает серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический, хилезный, а также смешанный (серозно-фибринозный, гнойно-геморрагический). Серозный экссудат трудно отличить от транссудата только по внешним свойствам. При исследовании экссудат отличается от транссудата более высоким удельным весом (больше 1018), большим содержанием белка (больше 3%), положительной пробой Ривальты и богатым клеточным составом.

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ бывает синусовая, предсердная, атриовентрикулярная и желудочковая. При синусовой и предсердной экстрасистолиях на ЭКГ экстрасистолический цикл сердечной деятельности имеет обычную графику (при преждевременных импульсах, исходящих из левого предсердия, зубец *P* отрицательный). При блокированных предсердных экстрасистолах комплекс *QRST* отсутствует; на ЭКГ возникает только зубец *P*. Предсердные экстрасистолы могут предшествовать мерцательной аритмии.

Для атриовентрикулярных экстрасистол характерен отрицательный зубец *P* экстрасистолического цикла. В зависимости от места возникновения внеочередных импульсов зубец *P* может предшествовать комплексу *QRS* (импульсация из верхней части узла), наслаиваться на него (из средней части) и находиться между зубцами *R* и *T* (из нижней части узла).

Желудочковые экстрасистолы характеризуются отсутствием зубца *P*. уширением комплекса *QRS*.

Экстрасистолы интерполированные (вставочные) находятся между двумя нормальными систолами.

Экстрасистолы полиморфные возникают в разных местах и характеризуются полиморфной ЭКГ; наблюдаются при тяжелых поражениях миокарда.

Причины: вегетативно-сосудистый невроз, миокардиты, миокардиодистрофии, кардиосклероз (диффузный и очаговый), передозировка сердечных гликозидов, алкогольная интоксикация. См. также Бигеминия, Пароксизмальная тахикардия, Парасистолия.

ЭКСТРАТОНЫ см. Тоны сердца добавочные. Тон открытия митрального клапана, Тон открытия трехстворчатого клапана, Тон растяжения аорты, Тон растяжения легочной артерии, Тон перикардальный. Галопа ритм.

ЭКТАЗИЯ ЖЕЛУДКА ОСТРАЯ (атония желудка острая) характеризуется резким вздутием живота в эпигастральной области. Может наблюдаться после операций в брюшной полости и травм живота, при остром панкреатите, спинной сухотке, динамической непроходимости кишечника, переиздании, травмах головы и позвоночника. Хроническая эктазия желудка наблюдается при пилоростенозе и атонии желудка.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ – регистрация электрических потенциалов сердца, возникающих во время его работы. ЭКГ состоит из предсердного зубца *P* и желудочкового *QRST* комплекса.

В случаях гипертрофии и дилатации предсердий в связи с замедлением прохождения в них возбуждения зубец *P* становится более широким и расщепленным (например, *P*-mitrale при митральных пороках сердца). При гипертензии в малом круге кровообращения зубец *P* становится высоким и остроконечным (*P* – pulmonale). При мерцательной аритмии и узловом ритме из средней части зубец *P* отсутствует.

Интервал *P* – *Q* характеризует состояние проведения возбуждения от предсердий к желудочкам. Удлинение этого интервала свидетельствует о затруднении проведения импульса (воспалительный процесс, фиброз).

Комплекс *QRST* изменяется при преимущественном поражении миокарда желудочков (гипертрофия, миокардит, нарушение кровотока, фиброз и др.). При воспалении, дистрофии и гипертрофии замедляется проведение импульсов, что выражается уширением и расщеплениями (особенно при блокаде ножек пучка Гиса и конечных разветвлений проводниковой системы). В зависимости от преимущественной патологии в правом или левом желудочке изменения зубцов

комплекса *QRST* происходят в различных отведениях.

Интервал *RS – T* может смещаться выше или ниже изолинии, конкордантно (однонаправленно) и дискордантно (разнонаправленно). Происходит это в случаях ишемии и инфаркта миокарда, а также как следствие гипертрофии сердечной мышцы и перикардита.

На состоянии ЭКГ (как и сердца) сказываются и внесердечные причины. Например, при легочной патологии в результате гипертензии в малом круге кровообращения формируется так называемое легочное сердце с соответствующими изменениями электрокардиограммы.

ЭКГ – очень чувствительный метод изучения состояния сердца; особенно ценна динамика ЭКГ-изменений при нарушениях кровообращения в миокарде, инфаркте миокарда и миокардите. Меньшее значение ЭКГ имеет в диагностике пороков сердца как приобретенных, так и врожденных. Вместе с тем в случаях отчетливой гипертрофии того или иного отдела сердца, обусловленной измененной гемодинамикой, могут быть получены очень полезные данные для определения характера порока. При этом следует учитывать, однако, что равномерная гипертрофия, например обоих желудочков, на первых порах существенно не изменит графики зубцов и расположения интервалов на ЭКГ. Односторонняя гипертрофия может быть выявлена раньше, чем двусторонняя. В последнем случае происходит взаимное уравновешивание даже значительно измененных электрических потенциалов.

ЭКГ позволяет определять локализацию патологических очаговых изменений в миокарде (ишемия, инфаркт, воспаление, гранулема и т. д.), а также распространенность их. Этой цели служит запись ЭКГ во многих отведениях. В зависимости от характера изменений графики в том или ином отведении можно составить представление о месте нахождения патологического очага и нередко о его протяженности.

С помощью ЭКГ может быть осуществлена топическая диагностика сердечной патологии и даже интенсивность, но невозможно определить этиологию ее, равно как и дифференцировать с достаточной степенью достоверности воспалительные, дистрофические и склеротические изменения. ЭКГ – один из вспомогательных методов исследования сердца; правильная интерпретация ее немыслима без сопоставлений с клиникой.

ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЯ – рентгенологическое исследование, с помощью которого регистрируются движения сердца и больших сосудов, а также пульсация сосудов легких. Используется в диагностике заболеваний сердца и легких.

ЭЛЕРСА–ДАНЛОСА СИНДРОМ см. Геморрагические диатезы.

ЭЛИСА–ДАМУАЗО ЛИНИЯ см. Дамуазо линия.

ЭМБОЛИЯ – закупорка кровеносных сосудов занесенными током крови частицами (эмболами). Эмболами могут быть тромбы (тромбофлебит и флеботромбоз, тромбоэндокардит при язвенном эндокардите, инфаркте миокарда и миокардите, шаровидные тромбы в предсердиях при мерцательной аритмии, язвенный атеросклероз крупных артерий, аневризма аорты); ткани (костный мозг при переломах трубчатых костей, злокачественные опухоли при распаде); жировые частицы (костного мозга, при внутримышечном и подкожном введении масляных растворов и суспензий); газы (воздух при ранениях крупных вен, кессонная болезнь).

Клиника тромбоэмболии характеризуется внезапностью и, как правило, большой тяжестью проявлений. Они различны в зависимости от места закупорки. Обычно это полная или частичная артериальная непроходимость. В большом круге кровообращения (головной мозг, сетчатка глаз, почки, мезентериальные артерии, селезенка, артерии верхних и нижних конечностей) источником эмболии бывают патология в левых полостях сердца и в аорте. В малом круге кровообращения (легкие) источником эмболии бывают тромботические процессы в венозной системе нижних конечностей, прямой кишки (геморроидальные вены), малого таза, а также пристеночные тромбы в разветвлениях легочной артерии и правых полостях сердца.

При наличии дефектов в межпредсердной и межжелудочковой перегородках, а также незаращении боталлова протока возможна парадоксальная эмболия – занос эмболов из левых полостей сердца в правые и затем в легкие. См. также Инфаркт (различных органов), Артериальная непроходимость.

ЭМБРИОКАРДИЯ – ритм сердца, характеризующийся одинаковыми систолической и диастолической паузами, одинаковыми по силе тонами сердца и тахикардией. Свидетельствует о тяжелой сердечной патологии. См. также Хегглина синдром.

ЭМПИЕМА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ (гнойный холецистит) характеризуется признаками холецистита с резко выраженной мышечной защитой в правом подреберье и общей интоксикацией (септическая лихорадка, ознобы, лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево, резко повышенная СОЭ). Наблюдается при закупорке пузырного протока камнем. Осложнения: перфорация стенки пузыря с последующим развитием острого гнойного перитонита.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ – гнойный плеврит, клинически проявляется признаками свободной жидкости в плевральной полости (см. Плеврит), перемежающейся лихорадкой с ознобами и проливными потами, значительным лейкоцитозом со сдвигом влево и резко повышенной СОЭ. При диагностической пункции из плевральной полости извлекают гной. Следует иметь в виду, что при наличии гнойного выпота в плевральной полости сохраняется нормальное голосовое дрожание и подчас бронхиальный оттенок дыхания (как при пневмонии) за счет частичного сдавления легкого. Отсутствие влажных хрипов в зоне поражения исключает пневмонию.

Наблюдается как осложнение пневмонии, субплеврального абсцесса легкого, нагноившихся кисты и эхококка, туберкулеза легких и плевры, гемоторакса и торакотомии.

ЭМПИЕМА СУСТАВА – гнойный артрит – характеризуется резко выраженными признаками местного воспаления и септическими явлениями. При пункции из сустава извлекают гной.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ характеризуется бочкообразной формой грудной клетки, расширением межреберных промежутков, горизонтальным расположением ребер, коробочным перкуторным звуком, низким стоянием диафрагмы и ограничением подвижности ее. При выслушивании определяется ослабленное дыхание. Рентгенологически повышена воздушность легких, бедность легочного рисунка, Легочная недостаточность, легочное сердце.

ЭНДАРТЕРИТ ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ см. Бергера болезнь.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ характеризуется увеличением щитовидной железы, обусловленным йодной недостаточностью в определенных географических районах, Бывает узловой, диффузный и диффузно-узловой; с нормальной функцией щитовидной железы (эутиреоидный), повышенной (гипертиреоидный) и пониженной (гипотиреоидный). См. также Зоб.

ЭНДОКАРДИАЛЬНЫЙ ФИБРОЭЛАСТОЗ характеризуется очаговым утолщением эндокарда в виде «заплат» и фиброзом миокарда. Часто осложняется пристеночными тромбами. Проявляется прогрессирующей сердечной недостаточностью без видимой причины. См. также Эндокардит париетальный фибропластический Леффлера.

ЭНДОКАРДИТ ЗАТЯЖНОЙ (ПОДОСТРЫЙ) СЕПТИЧЕСКИЙ характеризуется субфебрильной температурой с отдельными фебрильными подскоками, неоднократными в течение суток познобливаниями, потами, петехиями на теле, утолщением ногтевых фаланг пальцев («барабанные палочки»), увеличением селезенки и зачастую печени, нефритом, тромбоэмболиями в различные органы, гипохромной анемией, лейкопенией, увеличением СОЭ. У большинства больных определяются врожденные или приобретенные пороки сердца (чаще аортальная недостаточность).

Осложнения: недостаточность кровообращения, уремия, закупорка (эмболом) артерий конечностей, головного мозга (гемиплегия), почек (инфаркт), селезенки (инфаркт).

ЭНДОКАРДИТ КОНСТРИКТИВНЫЙ см. Эндокардит париетальный Леффлера.

ЭНДОКАРДИТ ОСТРЫЙ СЕПТИЧЕСКИЙ характеризуется септической лихорадкой с ознобами и обильным потоотделением, большим лейкоцитозом, вплоть до лейкомоидной реакции, увеличенными селезенкой и печенью, эмболическими инфарктами внутренних органов и головного мозга, пороками сердца (врожденным или приобретенным), бактериемией; СОЭ резко повышена.

ЭНДОКАРДИТ ПАРИЕТАЛЬНЫЙ ФИБРОПЛАСТИЧЕСКИЙ ЛЕФФЛЕРА (констриктивный эндокардит) характеризуется лихорадкой, эозинофилией, тромбоэмболиями и прогрессирующей сердечной недостаточностью. Морфологически: утолщение эндокарда, очаги фиброза в миокарде. Может сочетаться с системным васкулитом (системный эозинофильный васкулит), о чем свидетельствуют в частности сосудистые поражения почек и кожи.

ЭНДОКАРДИТ РЕВМАТИЧЕСКИЙ часто возникает после ангины, сочетается с

миокардитом и нередко с полиартритом, а в детском возрасте – с хореей. Наблюдаются глубокие поражения клапанного аппарата, приводящие к формированию пороков сердца. Течение часто затяжное (рецидивирующее, вялое или скрытое). Специфической клиники не имеет. Основные проявления: тахикардия, повышение температуры тела, повышена СОЭ, диспротеинемия. Достоверная диагностика становится возможной только после образования порока сердца. См. Вальвулит, Ревматизм.

ЭНДОКАРДИТ РЕВМАТОИДНЫЙ характеризуется развитием чаще недостаточности аортального клапана у больных ревматоидным (поли)артритом. Распознается после образования порока. Более ранняя диагностика невозможна.

ЭНДОКАРДИТЫ: ревматический, септический, сифилитический, ревматоидный, волчаночный (синдром Лимбана–Сакса), фибропластический париетальный Леффлера, при метастазирующем карциноиде гонкого кишечника (синдром Гедингера). Тромбоэндокардит пристеночный при инфаркте миокарда и миокардите Абрамова–Фидлера. См. также Тромбоэндокардит.

ЭНДОСКОПИЯ – осмотр полых органов и полостей с помощью специальных осветительных приборов (бронхоскоп, эзофагоскоп, гастроскоп, цистоскоп и т. д.), включая фиброскопы.

Имеет большое диагностическое значение в распознавании характера патологии бронхов (бронхоскопия), пищевода (эзофагоскопия), желудка (гастроскопия), двенадцатиперстной кишки (дуоденоскопия), желчных ходов (хо-ледохоскопия), прямой и сигмовидной кишки (ректороманоскопия), мочевого пузыря (цистоскопия), брюшной полости (лапароскопия), плевральной полости (торакоскопия), средостения (медиастиноскопия) и т. д.

ЭНТЕРОБИОЗ (возбудитель – *enterobius s. oxyuris vermicularis*) проявляется перианальным зудом, диспепсическими явлениями, невротическими симптомами, аппендикулярной коликой. Распознается на основании выявления яиц и самих остриц в кале. Часто имеет латентное течение. См. также Гельминтозы.

ЭНТЕРОКОЛИТЫ бывают алиментарные (в том числе аллергические), при дизентерии, брюшном тифе, паратифе, холере, сальмонеллезах, дисбактериозе (стафилококковый, стрептококковый, кандидамикозный), туберкулезе, актиномикозе, интоксикациях (алкоголь, грибы, свинец, ртуть, мышьяк), уремии, тиреотоксикозе, паразитарных поражениях (амебиаз, балантидиаз, лямблиоз, гельминтозы, трихомонидоз), желудочной и панкреатической ахилиях.

Основные клинические проявления: поносы с выделением слизи и подчас прожилков крови в испражнениях, боли, метеоризм, кишечное кровотечение. См. также Диспепсия, Понос.

ЭОЗИНОФИЛИЯ – повышенное содержание эозинофилов в крови – наблюдается при аллергических заболеваниях (бронхиальная астма, лекарственная аллергия, крапивница, поллинозы и др.); гельминтозах; эозинофильных инфильтратах (гранулемах) легких, костей, желудочно-кишечного тракта и других органов; лимфогранулематозе, фибропластическом париетальном эндокардите Леффлера, гипернефроме, узелковом периартериите (известен особый вариант его под названием эозинофильный коллагеноз Буссе), дерматомиозите, а также при лечении препаратами печени, пенициллином и другими антибиотиками. При сочетании со спленомегалией можно подозревать эозинофильный миелобластоз. Встречаются лейкоидные эозинофильные реакции (сочетаются с гиперлейкоцитозом) различной этиологии, а также эозинофилия семейная у практически здоровых людей.

ЭПИДИДИМИТ см. Орхит.

ЭПИНГЕРА–БИАНКИ СИНДРОМ: гепатомегалия, спленомегалия, гемолитическая желтуха, асцит и диспротеинемия.

ЭРИТЕМА УЗЛОВАТАЯ характеризуется появлением ярко-красных болезненных узлов на коже величиной от 0,5 до 3 см в диаметре. Высыпания наблюдаются чаще всего на передней поверхности голеней, реже на предплечьях, бедрах и других частях тела. Инволюция узла длится около двух недель; может оставаться гиперпигментация. Встречаются повторные высыпания.

Причины: туберкулезная инфекция, ревматизм, саркоидоз, лекарственная аллергия; при синдроме Леффлера, кокцидиоидомикозе.

ЭРИТРЕМИЯ см. Вакеза болезнь.

ЭРИТРОБЛАСТОЗЫ характеризуются появлением в периферической крови большого количества эритробластов (базофильных и полихроматофильных) на фоне нормохромной анемии. Часты гепатоспленомегалия и геморрагический диатез, связанный со вторичной тромбоцитопенией.

Клинические формы: острый лейкоз типа эритромиелоза (синдром Ди Гульельмо), хронический эритробластоз взрослых (синдром Гельмейера–Шенера) и эритробластический вариант миелофиброза (синдром Вогана). См. также Ди Гульельмо синдром.

ЭРИТРОМЕЛАЛГИЯ (синдром Митчела) – приступы болей, покраснения, отечности и иногда трофических расстройств (везикулы, пустулы и др.) в конечностях (стопы, кисти). Часто наблюдается при болезни Вакеза, иногда при сатурнизме, недостаточности пантотеновой кислоты (витамина В3).

ЭРИТРОМИЕЛОЗ см. Ди Гульельмо синдром.

ЭРИТРОЦИТОЗ – повышенное содержание эритроцитов в крови. Вторичные эритроцитозы бывают абсолютные (гипоксия легочного и сердечного происхождения, гипернефрома, кисты почек, гидронефроз, гепатома, болезнь Иценко–Кушинга, болезнь Гиппеля–Линдау, тиреотоксическая аденома, феохромоцитома, маскулинизирующие опухоли яичников, фибромиома матки и др.) и относительные (сгущение крови при рвоте, поносе, полиурии, повышенном потоотделении).

Первичный эритроцитоз именуют эритремией (см. Вакеза болезнь). Встречается также первичный доброкачественный (семейный) эритроцитоз без спленомегалии, лейкоцитоза и тромбоцитоза. См. также Миелофиброз, Гипоспленизм.

ЭСТРЕНА–ДАМЕШЕКА СИНДРОМ: семейно-наследственная гипопластическая анемия.

ЭХИНОКОККОЗ характеризуется образованием эхинококковых кист в различных внутренних органах (печень, легкие, поджелудочная железа, селезенка и др.).

В зависимости от локализации развивается соответствующая клиническая симптоматология. Часто наблюдается эозинофилия. Для распознавания используются внутрикожная аллергическая проба с эхинококковой жидкостью (проба Касони) и реакция Вейнберга.

ЭХИНОКОККОЗ ЛЕГКОГО характеризуется бессимптомным развитием. Выявляется рентгенологически. При прорыве в бронх или в плевру появляются крапивница и иногда анафилактический шок. В случаях нагноения приобретает черты абсцесса легкого.

Рентгенологически эхинококк выглядит как округлая однородная тень различной величины с четкими иногда обызвествленными контурами капсулы без увеличения лимфоузлов и лимфангоита. При ангиографии и радиоизотопном скеннировании определяются «дефект заполнения» в первом случае и «дефект излучения» во втором.

Этиологическая диагностика осуществляется внутрикожным введением эхинококковой жидкости (проба Касони). Обызвествленная капсула патогномонична для эхинококка.

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ протекает скрыто; бывает увеличенная печень эластической консистенции. Наблюдаются признаки сдавления воротной вены (портальная гипертензия), нижней полой вены (застой в нижней половине тела), общего желчного протока (механическая желтуха). Эозинофилия. Нагноившийся эхинококк приобретает клинику абсцесса печени. При альвеолярном эхинококкозе (альвеококкозе) образуется многокамерная киста. Печень плотная, бугристая. Встречаются отсевы в другие органы (головной мозг, легкие).

Этиологическая диагностика «опухоли» осуществляется с помощью аллергической пробы Касони, а также на основании выявления обызвествленных стенок эхинококкового пузыря или вкраплений извести при альвеококкозе. Сама киста может быть обнаружена при гепатоангиографии («дефект заполнения») или радиоизотопном скеннировании («дефект излучения»).

ЭХОГРАФИЯ – регистрация отраженных от тканей ультразвуковых волн. Может быть использована для выявления очаговой патологии в паренхиматозных органах.

ЮКСОВСКО-САРТЛАНСКАЯ БОЛЕЗНЬ (Гаффская болезнь) встречается у населения рыбацких поселков. Основные проявления: резкие боли в мышцах всего тела (за

исключением головы), миоглобинурия, протеинурия, цилиндрурия, гематурия, креатикурия. В тяжелых случаях – анурия и уремия. Развивается после употребления рыбы.

ЮИНГА САРКОМА – разновидность ретикулосаркомы с поражением трубчатых костей (преимущественно диафизов). Чувствительна к воздействию рентгеновскими лучами.

ЮНГЛИНГА (Морозова–Юнглинга) **КИСТОЗНЫЙ ОСТИТ МНОЖЕСТВЕННЫЙ** см. Саркоидоз.

ЮРГЕНСА СИМПТОМ – появление петехий и гематомы после щипка. Наблюдается при геморрагических диатезах, обусловленных тромбоцитопенией и тромбоцитопатией.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ острая образуется при различных стрессовых состояниях (Селье синдром), гиперпаратиреозе, синдроме Золлингера–Эллисона, синдроме Карлинга, болезни Вакеза, псевдоксантоме эластической, у больных, страдающих выраженной легочной недостаточностью, при длительном применении глюкокортикоидов (кортизона, преднизона, триамцинолона, дексаметазона), ацетилсалициловой кислоты (аспирина), бутадиона, реопирина, пирабутола, а также без видимой причины.

Хроническая идиопатическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки именуется язвенной болезнью (болезнь Крювелье). Характерна сезонность (весна, осень) обострений, часто отмечается гиперхлоргидрия; периодически появляется скрытая кровь в кале. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке наблюдаются поздние (спустя 2–3 ч после еды), голодные и ночные боли, исчезающие после приема пищи.

Может быть обнаружена при рентгенологическом исследовании (прямой признак – ниша Гаудека; косвенные – деформации, конвергенция складок слизистой и др.), гастроскопии и дуоденоскопии. Хроническую язву необходимо дифференцировать с изъязвившейся раковой опухолью, а также сифилитическими и туберкулезными язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки.

Осложнения язвенной болезни: кровотечение, сужение привратника, прободение (перитонит), злокачественное перерождение (только язвы желудка).