



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Пиелонефрит

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Классификация
5. Клиника
6. Диагностика
7. Лечение

Пиелонефриты - относят к инфекционно – воспалительным заболеваниям, обусловленные непосредственным внедрением микробов в почечные лоханки и почечную ткань. Это наиболее часто встречающееся заболевание среди других почечных патологий. Чаще болеют женщины, чем мужчины (в силу анатомической особенности мочевых путей у женщин). Различают острый, хронический пиелонефрит и конечную стадию его - пиелонефротически сморщенные почки. Пиелонефрит может быть одно – и двухсторонним. Заболевание бывает первичным или осложнением других заболеваний почек и мочевыводящих путей, тогда говорят о вторичном пиелонефрите. Первичный пиелонефрит встречается чаще у женщин, а вторичный – у мужчин.

Этиология: пиелонефрит является инфекционным заболеванием (кишечная палочка, грамм (-) и грамм (+) кокками). Часто встречается смешанная флора. Имеются сторонники вирусной этиологии. Появление пиелонефрита после перенесенного вируса. Инфекция проникает в мочевыводящие пути гематогенным или лимфогенным путем. Инфицирование восходящим путем (из мочевого пузыря, из половых органов). Во многих случаях для возникновения пиелонефрита необходимо существование ряда предрасполагающих факторов и моментов (врожденные и приобретенные). Предрасполагающими факторами для возникновения пиелонефрита являются: мочекаменная болезнь, беременность, послеродовой период.

Острый пиелонефрит - чаще встречается в детском возрасте, у женщин - в состоянии беременности и у мужчин с аденомой предстательной железы. Наиболее часто пиелонефрит начинается клинической триадой – лихорадка, боли в пояснице, нарушение мочеиспускания. Высокая температура держится от 4 до 7 дней, а затем длительное время держится – субфебрильной. Боли в пояснице односторонние и двухсторонние, тупые, усиливаются при поколачивании и нагибании.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Расстройство мочеиспускания – обычно наблюдается полиурия. Моча может быть мутной. Мочеиспускание сопровождается жжением, зудом, постоянные позывы к мочеиспусканию. Общее состояние пациента нарушено: положителен симптом поколачивания на стороне поражения и положителен симптом Пастернацкого. Болезненность при попытке прощупать область почек.

Обследование – общий анализ мочи – наблюдается выраженная лейкоцитурия, протеинурия, появляется в большом количестве слущенный эпителий, выщелоченный и зернистый эпителий, незначительная гематурия, бактериурия. При бактериологическом исследовании мочи у большинства пациентов выявляется микрофлора. В общем анализе крови – нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. При экскреторной урографии выявляются те или иные изменения, лишь при вторичных пиелонефритах (камни, аномалии и др.). Кроме этого появляется картина деформации лоханки, уплотнение чашечек, расширение мочеточников, расстройство оттока мочи. Ренограмма дает угнетение секреторной и экскреторной функции почек. Цистоскопия: выраженные изменения слизистой мочевого пузыря, замедление выделения красителя.

Осложнения:

- паранефрит,
- поддиафрагмальный абсцесс,
- некроз сосудов почек с развитием острой почечной недостаточности,
- сепсис. Более редкими осложнениями являются перитонит, артериальная гипертония.

Профилактика: сводится к санации очагов инфекции и устранению причин гигиенических мероприятий женщинами, особенно беременными. Катетеризацию следует проводить, соблюдая все правила асептики и антисептики.

Лечение: пациенты с острым пиелонефритом должны соблюдать постельный режим до прекращения болей в поясничной области, нормализации температуры, ликвидации диуретических явлений. Диетический стол №7. Пища должна быть легко усвояемой, витаминизированной. Исключаются острые приправы, специи. Для промывания мочевых путей рекомендуется обильное питье, в виде компотов, киселей, соков, минеральных вод. Применяют физиотерапевтические процедуры на область почек (грелка, диатермия, токи УВЧ). Основным методом лечения является антибактериальная терапия. При выборе антибактериального препарата проверяют микрофлору на чувствительность к антибиотикам. При легких формах заболевания применяют **сульфаниламиды** (уросульфан) по 4 – 6 г в день в течении недели. Хороший эффект

получают от применения **нитрофурановых соединений** (фуразолидон, фурагин, фузолин) по 0,1 – 0,15 г 3 – 4 раза в день в течении 7 – 10 дней. В сочетании с антибиотиками применяют: неграм, невивграмон, 5-нок, нитроксалин.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Хронический пиелонефрит - это следствие острого пиелонефрита, (латентное течение, нераспознанный острый пиелонефрит). Несколько рецидивов острого пиелонефрита – это уже хронический пиелонефрит. Объяснить роль инфекции. Другие заболевания, ослабляющие реактивность организма (сахарный диабет, ожирение, подагра, атеросклероз). Хроническая инфекция приводит к сморщиванию почек – уменьшению почек в размере, почка становится бугристой, масс ее доходит до 50 – 60 г.

Классификация хронического пиелонефрита:

1. Механизм поражения:
 - первичный (гематогенный)
 - вторичный (уриногенный)
2. Локализация:
 - а) односторонний;
 - б) двусторонний;
 - в) пиелонефрит единственной почки.
3. Фазы болезни:
 - а) обострение;
 - б) неустойчивая ремиссия;
 - в) ремиссия.
4. Течение:
 - а) латентное;
 - б) рецидивирующее;
 - в) прогрессирующее.
- 5) Основные синдромы и осложнения:

- артериальная гипертензия;
- ХПН;
- паранефрит;
- уросепсис;
- дистрофия;
- анемия.

Клиника:

Симптоматика заболевания зависит от формы и стадии заболевания, особенности течения, распространенности поражения, степени нарушения проходимости мочевых путей.

Выделяют 4 формы хронического пиелонефрита:

- латентную;



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

- рецидивирующую;
- гипертоническую;
- азотемическую.

Латентная: скудные клинические проявления – жалобы на слабость, которой особого значения не придают, субфебрильная температура, диурез повышен. Низкий удельный вес мочи, отмечается незначительная протеинурия, лейкоцитурия, бактериурия.

Рецидивирующая форма: встречается часто. Она характеризуется чередованием ремиссии и обострения.

Жалобы на неприятные ощущения в пояснице, дизурические явления, повышается температура тела. По мере прогрессирования болезни, возникает – гипертония. В моче обнаруживаются белок, лейкоциты, цилиндры, бактерии. Отмечается умеренная анемия, ускоренная СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз.

Гипертоническая форма: проявляется симптомами гипертонии (головная боль, головокружение, ухудшение зрения, одышка, удушье, боли в области сердца). Гипертоническая нередко имеет злокачественное течение.

Течение: хронический пиелонефрит длится до 10 – 15 лет и дольше. Воспалительный процесс приводит к гибели канальцевого и клубочкового аппарата и к сморщиванию почек. В конечной стадии развивается хроническая почечная недостаточность.

Диагностика: на основании жалоб, анамнеза, особенности клинического течения, результатов лабораторных исследований (общий анализ крови, общий анализ мочи) в динамике, биохимические анализы крови, функциональных исследований почек, анализ мочи по Нечипоренко, Зимницкого, пробы Реберга. Инструментальных данных (рентгенологические исследования почек, радиоизотопные, компьютерные, УЗИ - исследования).

Лечение: пациентам с заболеванием почек обеспечивают полный покой. Обязательная госпитализация. Лечение – комплексное. Диетический стол № 7. Для промывания мочевых путей – рекомендуется обильное питье в виде компотов, киселей, соков, минеральных вод (2,5-3 литра). Применяют физиотерапевтические процедуры (диатермию, токи УВЧ и т.д.). Антибактериальная терапия: при выборе антибактериальной терапии определяют чувствительность микрофлоры к антибиотикам. При легких формах заболевания применяют сульфаниламидные препараты (уросульфам по 4-6г в день в течение недели и т.д.). Пенициллин, эритромицин, тетрациклин, бисептол, кефзол и т.д. Хороший эффект получают от применения нитрофурановых соединений (фуразолидон, фурадонин, фурагин по 0,1-0,15г 3-4 раза в день в течение 7-10 дней).

В сочетании с антибиотиками назначают или неграм или невигаграмон, или нитроксалин, или 5-нок. При повышении АД назначают гипотензивные препараты. Устраивают



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

разгрузочные дни (овощные, фруктовые), витаминотерапию. Санаторно-курортное лечение: Моршин, Ессентуки, Железноводск, Трускавец, Сары-Агач, Байрам-Али.

Диспансеризация больных с пиелонефритом: такие больные находятся на «Д» учете: каждую весну и осень их вызывают на обследование и очередное профилактическое лечение. Таких больных необходимо трудоустраивать: переводить на работу, не связанную с переохлаждением, исключить физические и психические перегрузки и рекомендовать санаторно-курортное лечение (местные и центральные), лечение в профилакториях по месту работы, жительства.

Прогноз: зависит от стадии патологического процесса, одно или двухстороннего поражения и осложнений. В ранних стадиях удастся длительно поддерживать больного в состоянии «компенсированности» почечной недостаточности. В поздних стадиях прогноз является менее тяжелым, нежели при нефросклерозе и хронических гломерулонефритах. Ранняя диагностика хронического пиелонефрита длительное и упорное лечение могут привести к выздоровлению. Если в течение 2 лет нет лихорадки, пиурии, бактериурии, жалоб, можно считать больного выздоровевшим.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Исход: при своевременном лечении возможно - выздоровление; при запущенных случаях - инвалидизация или летальный исход.

Уход и наблюдение:

1. Создать удобное положение больному (горизонтальное);
2. Сменить постельное и нательное белье (по необходимости);
3. Вовремя и своевременно выполнять все назначения врача;
4. Своевременно проветривать палату;
5. Дать кислород (централизованный или кислородную подушку);
6. Следить за соблюдением стационарного режима;
7. Следить за диурезом;
8. Следить за пульсом и АД с записью в лист наблюдения;
9. Следить за соблюдением диеты;
10. Контролировать передачи для больных.

Итоговые вопросы для прикрепления темы:



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

1. Определение?
2. Этиология
3. Патогенез?
4. Классификация?
5. Клиника?
6. Диагностика?
7. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: пиелонефрит

Глоссарий

1. **Моча** – вид экскрементов, продукт жизнедеятельности человека, выделяемый почками.
2. **Полиурия** – количество мочи больше 1600мл
3. **Анурия** – количество мочи менее 50мл
4. **Олигурия** – количество мочи меньше 600мл
5. **Странгурия** – боли при мочеиспускании
6. **Энурез** – недержание мочи ночью
7. **Микрогематурия** – эритроциты в моче
8. **Гипоизостеноурия** – выделение мочи низкого удельного вес
9. **Гиперизостеноурия** - выделение мочи высокого удельного веса
10. **Поллакиурия** - учащение мочеиспускание

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.

1. Диагностика
2. Лечение



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Краткое описание лекции

«Цистит»

Цистит – воспаление мочевого пузыря. Он возникает в результате попадания инфекции в слизистую мочевого пузыря – гематогенным, лимфогенным путем или по мочеточникам, при нарушении правил асептики и антисептики во время катетеризации мочевого пузыря. У мужчин цистит возникает при сдавлении мочеиспускательного канала при аденоме предстательной железы. У женщин цистит развивается при несоблюдении гигиены половых органов.

Клиническая картина:

- основным симптомом цистита является учащенное и безболезненное мочеиспускание;
- тупые и режущие боли внизу живота, отдающие в мочеиспускательный канал;
- частые позывы на мочеиспускание, с последующим выделением лишь нескольких капель мочи;
- моча – мутная, содержит в большом количестве лейкоциты, клетки эпителия, приобретает аммиачный запах. Реакция – щелочная.

Профилактика и лечение: Профилактика заключается в соблюдении гигиены и правил ухода за такими пациентами. При лечении цистита соблюдают строгую диету: № 7. Назначают антибиотики, которые подбирают индивидуально для каждого пациента, уротропин, фурадонин, фурагин, 5-нок. Назначают свечи с белладонной. Производят промывание мочевого пузыря раствором протаргола или колларгола или цианида сульфат ртути (1:10.000).

Диагностика: в общем анализе крови: лейкоцитоз, со сдвигом лейко формулы влево, ускоренное СОЭ. Посев мочи – высевается стрептококк или любая флора. Цистоскопия: картина – воспалительного процесса слизистой оболочки.

Прогноз и исход при циститах: при своевременном и полноценном лечении возможно выздоровление, но при запущенных случаях процесс переходит на почки, что приведет к почечной недостаточности, а это приведет к инвалидизации или к летальному исходу вследствие почечной недостаточности.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Уход и наблюдение:

1. Смена нательного и постельного белья (по необходимости);
2. Вовремя, своевременно и полноценно выполнять все назначения врача;
3. Научить больного избегать факторов переохлаждения;
4. Вовремя подмывать больного различными дез.растворами или разъяснить больному и его родственникам туалет половых органов;
5. Следить за соблюдением диеты;
6. Контролировать передачи для больных;
7. Следить за соблюдением больными стационарного режима;
8. Следить за правильностью и своевременностью сдачи больными анализов.

Уход и наблюдение за тяжелыми пациентами:

- Режим №1, все назначения и манипуляции проводить в постели. Назначения врача выполнять своевременно, полноценно;
- Вовремя оповещать лечащего врача об ухудшении состояния пациента;
- Вовремя накормить пациента;
- Создать удобное положение пациенту;
- Периодически проветривать палату;
- Вовремя дать кислород (централизованный или кислородную подушку);
- Вовремя сменить постельное и нательное белье;
- Оказать соответствующую помощь при рвоте;
- Обеспечивать профилактику пролежней;
- Следить за соблюдением диеты;
- Следить за соблюдением стационарного режима;
- Следить за физиологическими отравлениями пациента, вовремя подать судно, мочеприемники;
- Следить за личной гигиеной пациента;
- Следить за АД, числом сердечных сокращений, числом дыхательных движений с записью в лист наблюдения или в историю болезни. - Следить за передачами родственников;
- Следить за охранительным режимом;
- Контролировать своевременную и правильную сдачу анализов и вовремя отнести анализы в соответствующую лабораторию.

Профилактика: делится на первичную и вторичную. Первичная – это работа со здоровыми людьми. Выпуск буклетов на различные темы, научно популярных журналов, календарей на медицинские, телепередачи по разным каналам, радиопередачи по всем каналам (на различных языках), фабричные, цветные санбюллетени, которые используются на всех транспорта, введение программ «Здоровый образ жизни» во всех детских и учебных заведениях и даже на некоторых предприятиях.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Вторичная – это работа с уже переболевшими пациентами. Они в обязательном порядке должны стоять на «Д» учете. Их вовремя должны вызывать на обследования и на своевременное противорецидивное лечение (весной, осенью), устранение причин затрудняющие отток мочи, соблюдать правила асептики и антисептики во время катетеризации мочевого пузыря, своевременное и полноценное лечение острых заболеваний, борьба с вредными привычками, полноценное питание, своевременное выявление заболеваний почек и мочевыводящих путей, полноценное и правильное их лечение, трудоустройство таких пациентов по состоянию здоровья, своевременно назначит санаторно-курортное лечение.

Итоговые вопросы для прикрепление темы:

1. Определение?
2. Этиология
3. Патогенез?
4. Классификация?
5. Клиника?
6. Диагностика?
7. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: цистит

Глоссарий

1. **Моча** – вид экскрементов, продукт жизнедеятельности человека, выделяемый почками.
2. **Полиурия** – количество мочи больше 1600мл
3. **Анурия** – количество мочи менее 50мл
4. **Олигурия** – количество мочи меньше 600мл
5. **Странгурия** – боли при мочеиспускании
6. **Энурез** – недержание мочи ночью
7. **Микрогематурия** – эритроциты в моче
8. **Гипоизостеноурия** – выделение мочи низкого удельного веса
9. **Гиперизостеноурия** - выделение мочи высокого удельного веса
10. **Поллакиурия** - учащение мочеиспускание



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.

Краткое описание лекции



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

«Острый гломерулонефрит»

Острый гломерулонефрит – это острое иммуновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата обеих почек.

Этиология:

1. В – гемолитический стрептококковый грипп А, другие виды бактерии, инфекции – пневмо, стафилококки.
2. Вирусная инфекция – аденовирусы, вирус герпеса, краснухи и др.
3. Различные вакцины и сыворотки.

4. Алкоголь.

Развитию болезни способствуют переохлаждения, высокая влажность операции, травмы, физическая нагрузка и др.

Патогенез:

Стрептококк воздействует на базальную мембрану капилляров клубочков и изменяет почечный белок. На этот белок иммунная система вырабатывает анти тела. Под воздействием фактора, чаще всего охлаждения, происходит бурная аллергическая реакция соединения антигена и антителом, образование иммунных комплексов с последующим присоединением к ним комплемента. Иммунные комплексы на базальной мембране клубочков почки, повреждения их – иммунное воспаление клубочков почек.

Классификация:

По этиологии:

- инфекционно-иммунный
- неинфекционно - иммунный

2. По клиническому течению:

- типичный
- атипичный
- быстро прогрессирующий
- с затяжным течением.

3. – первичный самостоятельный

- вторичный – на фоне заболевания (СКВ, геморрагический васкулит, подострый бактериальный эндокардит).

Клиническая картина:

Клиника острого гломерулонефрита характеризуется тремя основными синдромами:

- отечный
- артериальная гипертензия
- мочевого (гематурия, протеинурия)

Чаще больные жалуются на отеки под глазами, которые возникают вначале на лице, затем охватывают все туловище и конечностей. При резко выраженном отечном синдроме жидкость накапливается в полости (плевральной, перикарде, брюшная).

Частым симптомом является головная боль, ощущение тяжести в голове, что обусловлено, повышен АД до 180/120 мм рт.ст. и выше.

ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Мочевой синдром характеризуется – протеинурией, гематурией (моча приобретает цвет мясных помоев), олигоурия, иногда полная анурия.

При осмотре бледность кожных покров, лицо отечное, распухшие, отечные веки, отеки на туловище.

Пальпация позволяет уточнить распространенность и характер отека. РЗ напряжении, замедленный. Верхушечный толчок смещается влево за счет гипертонии. В легких – дыхание жесткое, сухие и влажные хрипы.

Диагностика:

Общий анализ крови (в динамике) – ускоренная СОЭ, лейкоцитоз.

Биохимический анализ крови – диспротеинемия, повышен СРБ, фибриноген, мочевины, креатинин, остаточный азот, гипергликемия.

Общий анализ мочи (в динамике) – протеинурия (более 50г/л), свежие и выщелоченные эритроциты, цилиндрурия.

Проба Зимницкого: олигоурия, пониженный удельный вес.

Проба по Нечипоренко – превалирование эритроцитов над лейкоцитами.

УЗИ почек.

Экскреторная урография.

Сканирование почек.

Компьютерное исследование почек.

Течение:

Длится острый гломерулонефрит от нескольких недель до нескольких месяцев. Признаки выздоровления является исчезновение отеков, белка в моче, нормализация АД. Если эти симптомы в течение месяца 6 (иногда 1 года) не исчезают, то заболевание переходит в хроническую форму.

Прогноз:

Примерно у 70% пациентов наступает выздоровление, у 28% переход в хроническую форму. В редких случаях (у пожилых и у детей) наступает смертельный исход.

Причины смерти: не действует кровообращения, почечная эклампсия, острая почечная недостаточность, кровоизлияния в мозг, злокачественное течение гломерулонефрита.

Осложнения. Острая почечная недостаточность характеризуется резким уменьшением диуреза или до полной анурии. Моча кровянистая с большим осадком. Одновременно с анурией быстро

Прогрессирует тяжелая интоксикация уремии, нарастает уровень калия и магния, в крови – ацидоз.

Лечение: дезинтоксикация под контролем диуреза, борьба с ацидом; гиперкалиемией, гемодализ – применение аппарата “искусственная почка”.

Сердечная недостаточность (левожелудочная) встречается при тяжелых формах заболевания с высокой артериальной гипертензией. Пациенты принимают вынужденное положение, “ортопное”, цианоз, кашель с “пенистой” розовой мокротой.

Лечение: кровопускание (300-400 мм/СГ) строфантин, коргликон, мочегонные, гипотензивные препараты.

Почечная эклампсия характеризуется внезапно возникшей потерей сознания и судорогами вначале тонического, затем клонического характера. Цианоз лица, хриплое дыхание, расширенные зрачки, которые не реагируют на свет, произвольное отделение мочи и кала, АД повышенное.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Лечение: гипотензивные препараты, редко – кровопускание. Для купирования судорог противосудорожные препараты (сульфат магния, оксибутират Na 20% - 5 мл), назначение снотворных препаратов. Эффект м-д – спинномозговая с последующим выведением небольшого количества жидкости – приводит к снижению внутричерепного давления.

Лечение:

Режим постельный.

Диета стол №7а, затем 7 (ограничение жидкости, соли до 2-3 г).

Медикаментозное лечение:

- антибиотики – пенициллин по 500т ЕД 4 раза, бициллин-3 по 600т ЕД в неделю.
- Глюкокортикоиды при затяжном течении и выраженных отеках (преднизолон по 40-60 мг).
- Гепаринотерапия для улучшения почечного кровотока – гепарин по 10-40т ЕД в сутки.
- Антиагреганты – трентал, курантил.
- НПВП (нестероидные противовоспалительные препараты) – брufen, индометацин.
- Мочегонные препараты – фуросемид, гипотиазид.
- Гипотензивные препараты – допегит, клофелин.
- 4. При неэффективности - аппарат “искусственная почка”.

Уход и наблюдение:

1. Строгий постельный режим 1-2 неделя,
2. Создать удобное положение пациента (возвышенный головной конец),
3. Смена нательного и постельного белья,
4. Уход за кожей (профилактика пролежней),
5. Контроль за водным балансом.
6. Во время и полноценно выполнять все назначения врача.
7. При задержке мочи – рефлекторное воздействие (шум льющейся воды), грелку на лобковую область.
8. При недержании мочи – использовать спец. мочеприемники, частый туалет половых органов, в связи с этим частая смена нательного и постельного белья.
9. Вовремя накормить пациента.
10. Частое проветривание палаты.
11. Контролировать передачи родственников.
12. Следить за соблюдением диеты.
13. Следить за влажной уборкой палаты.
14. Следить за охранительным режимом,
15. Следить за АД, за пульсом, числом дыхательных движений с записью в лист наблюдения или в истории болезни.
16. Следить за соблюдением стационарного режима.
17. Следить за своевременной и правильной сдачей анализов.

Профилактика делится на первичную и вторичную:

Первичная профилактика – это работа со здоровыми людьми, чтобы они никогда не болели заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Необходима пропаганда Здорового образа жизни (это своевременное закаливание организма, вовремя выявлять очаги инфекции и их санация, выпуск санбюллетней, брошюр, пропаганда по радио,



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

телевидению, полноценное правильное, своевременное питание, равномерное чередование труда и отдыха)

Вторичная диспансеризация – это работа с пациентами уже страдающими заболеваниями почек или мочевыводящих путей. За ними необходимо диспансерное наблюдение и периодическое профилактическое лечение, трудоустройство по состоянию здоровья, при необходимости перевод на соответствующую группу инвалидности, санаторно-профилактическое и санаторно-курортное лечение.

Диспансеризация:

Пациенты с хроническим гломерулонефритом должны быть на «Д» учете в течение года «Д» наблюдение 4 раза с соблюдением: общий анализ крови – в динамике, общий анализ мочи – в динамике, мочу-по Зимницкому, мочу-по Нечипоренко; биохимический анализ крови: кровь на мочевины, остаточный азот, креатинин, кровь на электролиты.

Консультации узких специалистов: осмотр лора, стоматолога, нефролога, уролога, гинеколога.

В период ремиссии рекомендуется санкурортное лечение: Байрам-Али, Ялта, Одесса, Сары-Агач и т.д.

Показание: умеренно: выраженная гипертония, отсутствие или маловыраженная почечная недостаточность.

Итоговые вопросы для прикрепления темы:

1. Определение?
2. Этиология
3. Патогенез?
4. Классификация?
5. Клиника?
6. Диагностика?
7. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: хронический гломерулонефрит

Глоссарий

1. **Моча** – вид экскрементов, продукт жизнедеятельности человека, выделяемый почками.
2. **Полиурия** – количество мочи больше 1600мл
3. **Анурия** – количество мочи менее 50мл
4. **Олигурия** – количество мочи меньше 600мл
5. **Странгурия** – боли при мочеиспускании
6. **Энурез** – недержание мочи ночью
7. **Микрогематурия** – эритроциты в моче
8. **Гипоизостеноурия** – выделение мочи низкого удельного веса



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

9. Гиперизостеноурия - выделение мочи высокого удельного веса

10. Поллакиурия - учащение мочеиспускание

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Краткое описание лекции

«Хронический гломерулонефрит»

Хроническое иммунновоспалительное заболевание почек, с преимущественным поражением клубочкового аппарата, но вовлекающее и канальцы. Хронический гломерулонефрит длится от 2-х до 10-15 лет. Период компенсации почечных функций более продолжительный, чем период почечной недостаточности. В течение заболевания наблюдается периоды обострения, связанные с переохлаждением или инфекции периоды ремиссии.

Стрептококки, в особенности гемолитический стрептококк группы «А»;

Вирусы: аденовирусы, вирус гриппа;

Риккетсии.

Провоцирующие факторы:

- переохлаждение,
- генетический фактор,
- операции,
- травмы,
- производственные вредности.

Патогенез:

В патогенезе хронического гломерулонефрита, большое значение имеет аутоиммунный механизм, что являются причиной прогрессирующего течения заболевания.

Классификация:

1. Варианты:

- латентный,
- нефротический,
- гипертонический,
- гематурический,
- смешанный.

2. Морфологические типы ХГН:

- мезенхимальный,
- мембранозный,
- изменения клубочков,
- фибропластический.

Клиническая картина:

Зависит от формы заболевания:

1. Нефротическая форма – выраженные отеки (возможны гидроторакс, анасарка), массивная протеинурия (4-5 г в сутки), анемия, ускоренная СОЭ. Эта форма осложниться нефротическим кризом: интенсивные боли в животе, перитонитоподобный синдром, повышение температуры тела, ДВС – синдром.
2. Гипертоническая форма – АД – 200/120мм. рс. ст. и выше, гипертрофия левого желудочка, в моче небольшая протеинурия,
3. Смешанная форма – и нефротические, и гипертонические синдромы: выраженные отеки и повышенное АД.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

4. Латентная форма: характеризуется умеренной протеинурией, микрогематурией, лейкоцитурия, повышение АД.

5. Гематурическая форма – преобладает макрогематурия, упорная микрогематурия, протеинурия – незначительная, АД – нормальное, отеков – нет или незначительные.

Диагностика:

Общий анализ крови – лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, анемия.

Общий анализ мочи – протеинурия, гематурия (макро – и микро), цилиндрурия.

Биохимический анализ крови – диспротеинемия, повышен фибриногена, мочевины, появление мочевой кислоты, повышение креатинина, остаточного азота, появление кетоновых тел.

Анализ мочи по Зимницкому – олигурия, гипоизостенурия.

Анализ мочи по Ничепоренко – превалирование эритроцитов над лейкоцитами.

Рентгенография почек (обзорная и экскреторная)

УЗИ почек.

Сканограмма.

Компьютерное исследование почек.

Лечение:

Режим постельный.

Диета №7а, 7.

Патологическая терапия:

- глюкокортикоиды (преднизолон) – по схеме,
- цитостатики (циклофосфен), 6-меркаптопурин,
- аминохинолиновые препараты (делагил)
- НПВП (индометацин, бруфен)
- Препараты, улучшающие почечный кровоток – гепарин, курантил.

При гипертонической форме назначают гипотензивные препараты.

При смешанной форме – диуретики + гипотензивные препараты.

Противопоказаниями для назначения кортикостероидов является хроническая почечная недостаточность с прогрессирующей уремией, высокая гипертония.

Противопоказано - физиолечение.

Диетотерапия:

Назначают стол №7а, 7. Цель ее применение – максимальное щажение почек, снизить гипертонию, уменьшить отеки. Применяется растительная пища, с ограничением белков и исключением поваренной соли. Количество углеводов, жиров и калорийности снижены. Содержание витаминов повышается. Количество жидкости должно соответствовать уровню мочи за предыдущие сутки. Пищу принимают 5-6 раза в сутки. Исключают кофе, какао, крепкий чай.

Уход за пациентами:

Учитывать водный баланс – ограничение жидкости, пациентов взвешивают, подсчет диуреза. С записью в лист наблюдения или в истории болезни.

При задержке мочи – рефлекторное воздействие (шум льющейся воды) грелку на лобковую область.

При недержании мочи – мочеприемники, туалет половых органов, частая смена постельного и нательного белья.

Вовремя выполнять все назначения врача.

Создать охранительный режим.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Создать удобно положение пациенту (возвышенный головной конец).

Вовремя накормить пациента.

Следить за соблюдением стационарного режима.

Следить, чтобы вовремя и правильно сдавали анализы.

Профилактика пролежней.

Следить за физиологическими отправлениями.

Вовремя подмывать пациентов.

Течение:

Хронический гломерулонефрит длится от 2-х до 10-15 лет. Период компенсации почечных функций более продолжительный, чем период почечной недостаточности. В течении заболевания наблюдается периоды обострения, связанные с переохлаждением или инфекцией и периоды ремиссии.

Профилактика

Своевременное лечение острых и хронических очагов инфекции (тонзиллит, гайморит, кариозные зубы, парадонтоз и др.)

Избегать переохлаждения, острых респираторных заболеваний.

Диспансеризация:

Пациенты с хроническим гломерулонефритом должны быть на «Д» учете. В течение года «Д» наблюдение 4 раза с обследованием: общего анализа крови, общий анализ мочи, мочу по Зимницкому, мочу по Нечипоренко, биохимический анализ крови: мочевины, остаточный азот, креатинин, осмотр лора, стоматолога, нефролога, уролога.

В период ремиссии рекомендуется санкурортное лечение: Байрам-Али, Ялта, Одесса.

Показание: умеренно: выраженная гипертония, отсутствие или маловыраженная почечная недостаточность.

Итоговые вопросы для прикреплению темы:

1. Определение?
2. Этиология
3. Патогенез?
4. Классификация?
5. Клиника?
6. Диагностика?
7. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: хронический гломерулонефрит

Глоссарий

1. **Моча** – вид экскрементов, продукт жизнедеятельности человека, выделяемый почками.
2. **Полиурия** – количество мочи больше 1600мл
3. **Анурия** – количество мочи менее 50мл



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

4. **Олигурия** – количество мочи меньше 600мл
5. **Странгурия** – боли при мочеиспускании
6. **Энурез** – недержание мочи ночью
7. **Микрогематурия** – эритроциты в моче
8. **Гипоизостеноурия** – выделение мочи низкого удельного веса
9. **Гиперизостеноурия** - выделение мочи высокого удельного веса
10. **Поллакиурия** - учащение мочеиспускание

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.

Алматы қаласының денсаулық сақтау Басқармасы ШЖҚ КМК
«Жоғары медициналық колледж»



КГП на ПХВ «Высший медицинский колледж» Управления
здравоохранения города Алматы

ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

ВМК УЗ Г.Алматы



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Классификация
5. Клиника
6. Диагностика
7. Лечение

Уремия

Уремия – тяжелая интоксикация организма азотистыми шлаками вследствие почечной недостаточности. Уремия может быть острой и хронической.

Острая уремия наблюдается при отравлении нефротоксическими ядами (ртуть, свинец, барбитураты), при шоке, переливании несовместимой крови и т.д.

Хроническая уремия является следствием ряда хронических заболеваний почек – гломерулонефрита, сосудистых поражений почек и т.д.

При уремии в крови накапливаются избыток продуктов белкового распада (мочевина, мочевая кислота, креатинин), увеличивается содержание индикана, фенола, нарушается равновесие электролитов, развивается ацидоз.

Клиника:

Больные жалуются на отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, тяжести в подложечной области (уремический гастрит), поносы (уремический колит). Язык обложен, запах мочи изо рта. Эти явления возникают вследствие выделения через желудок и кишечника шлаков.

Со стороны легких – глубокое, шумное и редкое дыхание, обусловленное ацидозом. Происходит снижение зрения вплоть до слепоты. Возникает зуд кожи, вследствие нарастания азотемии, кожа сухая, шелушится.

Со стороны сердца – перикардит. Больные становятся кахектичными вследствие дистрофии внутренних органов. Дистрофия печени и костного мозга приводит к уремической анемии, тромбоцитопении, лейкоцитозу. Отмечается склонность к кровотечениям из носа, желудка, кишечника, мочевыводящих путей. Нередко возникают кожные кровоизлияния. При дальнейшей интоксикации организма возникает уремическая кома. Больной теряет сознание, возникает нарушение дыхания – дыхание Куссмауля, Чейна – Стокса. Галлюцинации, бред. Изо рта урикозный запах. АД повышено, в крови – выраженная анемия, лейкоцитоз.

Лечение:

Полный покой.

Диета со значительным ограничением белков.

Анаболические (Нербол, метиндостеналон который положительно влияет на белковый обмен).

Глюкоза 40% - 20мл в/в, 5% - 500мл в/в капельно, в виде инъекции. Промывание желудка. Гипотензивные препараты.

В настоящее время широко применяют гемодиализ – аппарат «искусственная почка».

Профилактика:



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Профилактика делится на первичную и вторичную:

Первичная профилактика – это работа со здоровыми людьми, чтобы они никогда не болели заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Необходима пропаганда Здорового образа жизни (это своевременное закаливание организма, вовремя выявлять очаги инфекции и их санация, выпуск санбюллетней, брошюр, пропаганда по радио, телевидению, полноценное правильное, своевременное питание, равномерное чередование труда и отдыха).

Вторичная диспансеризация – это работа с пациентами уже страдающими заболеваниями почек или мочевыводящих путей. Им необходимо диспансерное наблюдение и периодическое стационарное лечение, трудоустройство по состоянию здоровья, при необходимости перевод на соответствующую группу инвалидности.

Диспансеризация:

Пациенты с хроническим гломерулонефритом должны быть на «Д» учете в течении года «Д» наблюдение 4 раза с обследованием: общий анализ крови – в динамике, общий анализ мочи – в динамике, мочу по Зимницкому, мочу-по Нечипоренко; биохимический анализ крови: кровь на мочевины, остаточный азот, креатинин, кровь на электролиты.

Консультации узких специалистов: осмотр лора, стоматолога, нефролога, уролога, гинеколога.

В период ремиссии рекомендуется санкурортное лечение.

Итоговые вопросы для прикрепление темы:

1. Определение?
2. Этиология
3. Патогенез?
4. Классификация?
5. Клиника?
6. Диагностика?
7. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: уремия

Глоссарий

1. **Моча** – вид экскрементов, продукт жизнедеятельности человека, выделяемый почками.
2. **Полиурия** – количество мочи больше 1600мл
3. **Анурия** – количество мочи менее 50мл
4. **Олигурия** – количество мочи меньше 600мл
5. **Странгурия** – боли при мочеиспускании
6. **Энурез** – недержание мочи ночью



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

- 7. Микрогематурия** – эритроциты в моче
- 8. Гипоизостеноурия** – выделение мочи низкого удельного веса
- 9. Гиперизостеноурия** - выделение мочи высокого удельного веса
- 10. Поллакиурия** - учащение мочеиспускание

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Классификация
5. Клиника
6. Диагностика
7. Лечение

Краткое описание лекции

«Почечная недостаточность»

Почечная недостаточность – это синдром, характеризующийся эндогенной интоксикацией организма, вследствие нарушения функции почек (клубочковой фильтрации канальцевой реабсорбции и концентрационной способности почек). В зависимости от характера почечная недостаточность делится на : острую и хроническую.

Острая почечная недостаточность (ОПН) – синдром, характеризующийся азотемией, изменениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

Этиология: Выделяют следующие причины ОПН: шоковая, острая инфекция, токсическая почка, сосудистая обструкция, обструкция мочеиспускательных путей, аренальное состояние (удаление единственной почки).

Патогенез: нарушение почечного кровотока, сопровождающая ишемия почечной ткани, отеки интерстициальной ткани.

Клиника: в течении заболевания выделяют 4 периода: 1) Шоковый; 2) Остроанурия; 3) Восстановление диуреза; 4) Выздоровление.

У пациента снижается количество мочи до 500 мл в сутки, вплоть до полного исчезновения. При дыхании определяется запах аммиака. Отмечаются потеря аппетита, тошнота, головная боль, расстройства ЦНС.

В стадию восстановления диуреза он увеличивается до 1,5-4л в сутки. Слабость, возможность появления гипокальциемии, общей дегидратации.

В стадии выздоровления постепенно восстанавливаются функции почек, нормализуются биохимические показатели крови.

Диагностика: ОАК - гиперлейкоцитоз, анемия. ОАМ – снижение относительной плотности, много белка, эритроцитов, цилиндров, клеток почечного эпителия. БАК – повышение креатинина, мочевины.

Осложнения ОПН:

Метаболические (гипонатриемия, гиперкалиемия, гипокальциемия);

Кардиоваскулярные (отек легких, аритмии, артериальная гипертензия, перикардит);

Желудочно-кишечные (кровотечения);

Неврологические (судороги, психоз, кома);

Гематологические (анемия, геморрагический синдром);

Инфекционные (пневмония, мочевиная инфекция, сепсис).



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Исходы: летальный – 40-45%, выздоровление – 35-40%, частичное выздоровление в 10-15%. В последнем случае имеет место переход в хроническую форму.

Лечение: пациентов госпитализируют, борьба с шоком, удаление токсинов, промывание желудка. Для стимуляции диуреза – фуросемид (до 1000мг в день). Анаболические стероиды. Борьба с гиперкалимией, ацидозом. Назначают крупномолекулярный декстран (полиглюкин, реополиглюкин). При наличии инфекции – лечение антибиотиками. Из диеты исключают продукты, богатые калием (фруктовые соки, фрукты, картофель). Ежедневно вводят 20% р-р глюкозы 300-500 мл с инсулином в/в капельно, кальция глюконат, р-р соды. С целью борьбы с гиперазотемией применяют активные методы лечения: гемодиализ, гемофильтрация, перитониальный диализ.

Диспансеризация: пациенты, переносящие ОПН, нуждаются в диспансерном наблюдении в течение 1 года (осмотры – 1 раз в месяц первые 6 месяцев, затем 1 раз в 3 месяца). Обязательно при каждом осмотре назначают ОАК, ОАМ, 1 раз в 3 месяца – БАК (мочевина, креатинин) и проба по Зимницкому. Если в течение года функции почек не восстанавливаются, пациент переводится в диспансерную группу больных хроническим гломерулонефритом или пиелонефритом.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – синдром возникающий при любых хронических прогрессирующих заболеваний почек, вследствие гибели нефронов и почечной стромы. Сопровождающийся с развитием азотемией, с нарушением кислотно-основного и водно-электролитического баланса. Патологический процесс: ССС, дыхательной системе, пищевой системе, кроветворной системе.

ХПН - конечная стадия развития различных заболеваний почек.

Этиология: Гломерулонефриты, Пиелонефрит, Гипертоническая болезнь, снижение секретной функции канальцев.

ХПН связана с необратимыми структурными изменениями паренхимы почек. Регенерации паренхимы не происходит. Снижается способность почек концентрировать мочу и разводить ее, падает секреторная функция канальцев.

Происходит нарушение выделительной, кровоочистительной и гомеостатической функции почек, в крови наблюдается задержка азотистых продуктов обмена.

Морфологически в почках разрастается соединительная ткань и развивается вторично сморщенная почка (нефросклероз)

Клиника: Пациенты медлительны, апатичны, сонливы, кожа сухая, кожный зуд, лицо одутловатое, отмечается мышечная слабость, происходит поражение костей. В легких прослушиваются влажные хрипы. По ССС - острая левожелудочковая недостаточность с приступами сердечной астмы. Наблюдается анорексия, тошнота, рвота, сухость и не приятный вкус во рту, тяжесть в подложечной области после приема пищи, жажда. В крови анемия, лейкоцитоз, уменьшение тромбоцитов, мочевина и креатин в сыворотке крови.

В течение ХПН выделяют стадии: латентную, азотемическую, уремическую.

Диагностика: ОАК - анемия, ОАМ- признаки основного заболевания, низкая относительная плотность мочи, проба по Зимницкому: изогипостенурия, никтурия.

ЭКГ – диффузные мышечные изменения, аритмия.

Глазное дно – ангиоретинопатия, кровоизлияния.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Прогноз не благоприятен, ухудшается при беременности, хирургических вмешательствах.

Лечение: Лечение основного заболевания. Диета при ХПН – полноценной, с достаточной калорийностью, с ограничением до 60 – 40 – 20 г в сутки в зависимости от стадии болезни от стадии болезни. Контроль поступления с пищей поваренной соли, воды, калия, фосфора (ограничение рыбы и молоко).

Корректировать водный баланс, нарушение электролитного обмена. Контроль количества потребления воды. Если нет отеков, артериальной гипертензии, воды потребляется столько, чтобы диурез был 2 – 2,5л в сутки. (фуросемид).

Поддерживать баланс натрия в организме.

Коррекция калия в крови. В полиурической стадии – гипокалиемия. Назначают калиевую диету (урюк, курагу, чернослив), калия хлорид, панангин.

В терминальную стадию – гиперкалиемия. Ограничение продуктов богатые калием. (фуросемид).

Наиболее радикальным и оптимальным методом лечения ХПН является трансплантация почки.

Итоговые вопросы для прикрепление темы:

1. Определение?
2. Этиология
3. Патогенез?
4. Классификация?
5. Клиника?
6. Диагностика?
7. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: почечная недостаточность

Глоссарий

1. **Моча** – вид экскрементов, продукт жизнедеятельности человека, выделяемый почками.
2. **Полиурия** – количество мочи больше 1600мл
3. **Анурия** – количество мочи менее 50мл
4. **Олигурия** – количество мочи меньше 600мл
5. **Странгурия** – боли при мочеиспускании
6. **Энурез** – недержание мочи ночью
7. **Микрогематурия** – эритроциты в моче
8. **Гипоизостеноурия** – выделение мочи низкого удельного веса
9. **Гиперизостеноурия** - выделение мочи высокого удельного веса



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.

ВМК УЗ Г.Алматы



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Классификация
5. Клиника
6. Диагностика
7. Лечение

Краткое описание лекции

ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.

Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз) развивается чаще в возрасте 25-45 лет. У мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин. Образование камней связано с инфекцией мочевыводящих путей. В одних случаях вызывают воспалительный процесс, в других инфекция способствует возникновению конкрементов.

Этиология. Патогенез. В возникновении заболевания имеют значение состав воды, характер воды, авитаминозы, нарушение солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, обменных процессов, инфекции мочевых путей. Образующийся в воспалительном очаге белковый осадок (бактерии, лейкоциты, эпителий) служит адсорбционным центром для осаждения солей и формирования камня.

Клиника. Заболевание может протекать бессимптомно, а камни в почках обнаруживают случайно при рентгенологическом исследовании. Жалобы на тупые боли в пояснице, чаще по типу почечной колики: внезапно возникают интенсивные боли в пояснице, в верхней части живота, иррадиирующие в паховую область, наружные половые органы. Больные мечутся в постели, наблюдается двигательное возбуждение, учащенное болезненное мочеиспускание, тошнота, рвота, парез кишечника. Приступ колики продолжается в течение нескольких часов или суток.

Объективно: определяется болезненность в пояснице и по ходу мочеточников. Пальпация почек невозможно вследствие резких болей. Симптом Пастернацкого резкоположительный. Выделение мочи уменьшено вплоть до анурии. Почечная колика ведет к ущемлению камня в мочеточнике с последующим расширением лоханки, повышением внутрпочечного давления, что приводит к травме лоханки или мочеточника. В связи с чем возникает микрогематурия, реже макрогематурия, эритроциты и белок



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Осложнение. Присоединение инфекции ведет к появлению пиурии, развивается пиелонефрит, ускоряющий процесс камнеобразования и гипертензия. Диагностика нетрудна по клинике и рентгенологическому исследованию (фосфаты, оксалаты и карбонаты, а ураты и цистиновые камни реже, их определяют при в/в пиелографии).

Профилактика и лечение. Двигательный режим, рациональное питание, борьба с инфекцией мочевых путей, ограничить потребление продуктов, богатых кальцием (творог, сыр, яйца, молоко), добавлять к пище лимонную кислоту, связывающий кальций, при мочеислых солях ограничивают потребление продуктов, содержащих пуриновые основания (мясо, рыба). Физическая нагрузка, обильное питье (чай, вода, мин. вода), спазмолитики (папаверин, но-шпа, платифиллин). С целью профилактики камнеобразования и изгнания ровагин, цистинал по 5-10 капель на сахаре за 1 час до еды 3 раза в день. Хирургическое - при кровотечениях, коликах, почечной недостаточности, санаторно-курортное - Ессентуки, Боржоми, Трускавец.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

План

8. Определение
9. Классификация
10. Постгеморрагическая анемия. Клиника. Лечение
11. Железодифицитная анемия. Клиника. Лечение
12. В12дефицитная анемия. Клиника. Лечение
13. Апластическая анемия. Клиника. Лечение
14. Пернициозная анемия у беременных

Анемии

Анемия (малокровие) – состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови.
В связи с этим заболевание обуславливает кислородное голодание тканей.

В зависимости от происхождения анемии делят: на 3 группы

1. анемия вследствие кровопотери
(Постгеморрагические)

анемии вследствие нарушения кровообразования

анемии вследствие избыточного кроверазрушения
(гемолитические)

Анемии 2 группы - подразделяются на 3 подгруппы

- железодефицитная

– В12 (фолиевая) – дефицитная, (мегабластная).

- Гипопластические, то есть связанные с угнетением деятельности костного мозга По степени насыщенности эритроцитов гемоглобина, то есть цветовому показателю различают анемии:

- Нормохромные ц.п. 0,8-1,0 - Гипохромные ц.п. $0,8 <$ дефицит железа

- Гиперхромная ц.п. $> 1,0$ недостаток в организме или недостаточное усвоение витамина В12

Постгеморрагические анемии - острое (кровопотери, операции, повреждение крупных сосудов) - хронические (небольшие повторяющиеся кровотечения, геморроидальное, маточное кровотечение, при глистных инвазиях, при язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки, рак желудка, рак легких, нарушение менструального цикла)

Клиническая картина - признаки гипоксии и коллапса, то есть слабость, головокружение, мелькание мушек перед глазами, шум в ушах, тошноту, в начале возбуждение, затем обморок и коллапс.

Бледный, дыхание частое, поверхностное, пульс- частый, малого наполнения напряжения, АД- снижено Кровь- содержание эритроцитов гемоглобина в единице объема снижено через 4-5 дн ретикулоцитоз, тромбоцитоз, нейтролейкоцитоз (до миелоцитов) Прогноз- от величины и скорости кровопотери

Лечение

низкий головной конец

покой физический и психологический



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

3. гемотрансфузии кровь 100-150-200мл можно кровь до 1 литра с сутки 100-150мл эритроцитарной массы

4. в/в 5% 100-200мл аминокaproновой кислоты

5. препараты железа внутрь парентеральное

6. если выраженное кровотечение то хирургическое вмешательство

Железодефицитная анемия- при нарушении всасывания железа в ЖКТ При атрофии слизистой оболочки желудка, при резекции или удаления желудка При недостаточном поступлении железа нарушение образования гемоглобина и железо содержащих ферментов различных тканях, суточная потребность железа 18-20мг, главным образом обеспечить процессами распада эритроцитов Освободившиеся железо используется в кроветворении небольшое количество 10% выводится из организма Недостающее количество пополняется за счет пищи.

Причины недостатка железа:

- Повышенное расходование
- Недостаточное усвоение
- Нарушения его использования
- Хр. кровопотери

Железодефицитная анемия наблюдается при раннем и позднем хлорозе S Ранний хлороз у девочек 15-19 лет S Поздний хлороз у женщин 35-45 лет

Клиника - слабость, головокружение, утомляемость, обморок, бледный, извращение вкуса

Осмотр - кожа сухая, шелушится

Волосы - ломкие, рано седеют, выпадают

Ногти - ломкие, деформированные без блеска

Зубы - быстро разрушение пародонтоз

Сердце - тахикардия, систолический, шум на верхушке

Диагностика

ОАК- гипохромная анемия, ц.п. снижен, количество эритроцитов снижено Цветной показатель 07-05отмечаются дегенеративные признаки эритроцитов

- Анизоцитоз (эритроциты разного размера)
- Пойкилоцитоз (эритроциты неправильной формы)
- Шизоцитоз (обломки эритроцитов)

Ретикулоциты повышены, лейкопения, тромбоцитопения

В пустоте костного мозга много проэритробластов и эритробластов

Лечение

- препараты железа после еды
- соляная кислота или бетацидом
- гемостимулин ферроколь
- витамины B6 B12
- фолиевая кислота, печень, яйца, мясо, творог

B12 (мегобластная) анемия

Анемия, обусловленная дефицитом витамина B₂ и характеризующаяся развитием мегобластного эритропоэза.

Этиология и патогенез:



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Нарушение синтеза гастромукопротеина при заболеваниях желудка (болезнь Аддисона-Бирмера, полиноз, рак и др.).

Повышенный расход витамина В₁₂ (гельминтоз)

Нарушение всасывания витамина В (рак, резекция желудка, резекция тонкого кишечника).

Нарушение транспорта витамина В₁₂.

Образование антител к «внутреннему фактору» или комплексу «внутреннему фактору» витамина В₁₂.

Клиническая картина:

В клинике присутствуют следующие синдромы:

Анемический - слабость, утомляемость, сердцебиение, одышка при физической нагрузке, боли в области сердца.

Гастроэнтерологический - снижение аппетита, отвращение к мясу, боль в кончике языка и жжение, чувство тяжести в эпигастрии после еды, чередование поносов и запоров. Язык «лакированный», атрофия сосочков. Иногда увеличенная печень и селезенка.

Неврологический (фуникулярный миелоз) - головная боль, неустойчивая походка, зябкость. Чувство онеменения в конечностях, ощущение «ползания мурашек».

Гематологический синдром - показатели крови.

Диагностика:

ОАК - снижение Нв, уменьшение эритроцитов, повышение ЦП (1, 3-1), анизоцитоз эритроцитов большие (тельца Жолли, кольца Кебота), макроцитоз, уменьшение нейтрофилов, снижение тромбоцитов, повышенное содержание железа (более 170% мкг). Костный мозг - мегалобласты.

Лечение:

Цианокобаламин по 200-400 мкг 1 раз в сутки в/м, в тяжелых случаях 2 раза. В течение 4-6 недель.

2. **Гидрооксикобаламин** через день по 1 мг/сутки. В течении 4 недель. После курса лечения в течение 4-6 недель назначают курс закрепляющие терапии в течение 2 месяцев. Цианокобаламин вводят еженедельно, затем 2 раза в месяц постоянно по 400-500 мкг. Или оксикобаламин в течении 2 месяцев, 1 раз в неделю, затем постоянно 1 раз в месяц по 500 мкг. 3. Гемотрансфузия по жизненным показаниям:

коматозное состояние

резкое нарушение гемодинамики

При фуникулярном миелозе витамин В₁₂ назначают в больших дозах 1000 мкг.

Течение:

Циклическое. Периоды ремиссии сменяются периодами обострения. В далеко зашедших случаях развивается кома.

Профилактика и диспансеризация.

Больные находятся на «Д» учете. С целью профилактики рецидивов вводят витамин В 2 раза в месяц по 100-200 мкг. Весной и осенью 1 раз в неделю.

Также проводят следующие обследование:

ОАК 4 раза в год.

Рентгенологическое исследование желудка 2 раза (осенью, весной).

Апластическая (гипопластическая) анемия



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Анемия в основе которой лежит угнетение продукции клеток костного мозга, чаще всех трех клеточных линий (эритроцито-, лейкоцито-, тромбоцитопоэза).

Этиология и патогенез

В развитие этой анемии играют роль следующие факторы:

Инфекция (грипп, сепсис, туберкулёз).

Химические препараты (бензол, бензин, ртуть).

Лекарственные средства (САП, антибиотики, цитостатики).

Лучистая энергия (Р-лучи, радиоизотопы).

Иногда этиология не ясна (генетические анемии).

Патогенез связан с токсическим воздействием патогенных факторов на костномозговое кроветворение. Это приводит к торможению процесса дифференциации кровяных клеток, вплоть до полного исчезновения кроветворных элементов. Большое значение придают нарушению иммунных процессов. У многих больных в крови обнаруживаются аутоиммунные антитела, вызывающие развитие анемии, лейкопений и тромбопении.

Клиническая картина:

При гипопластической анемии симптоматика медленно нарастает: появляется слабость, головокружение, потеря аппетита.

При осмотре: бледность кожных покровов, слизистых оболочек. Иногда умеренная истеричность, поскольку гипопластические проявления могут быть выражены или отсутствуют. Печень и селезенка не увеличены.

Апластическая анемия характеризуется быстро прогрессирующим течением. При осмотре геморрагии на губах и в полости рта, кровотечения из носа, дёсен.

Диагностика:

1. ОАК: понижен гемоглобин (40г/л), снижение числа эритроцитов. Понижение лимфоцитов, тромбоцитов, лейкоцитов. 2. Костный мозг: обеднен клеточными элементами.

Прогноз:

Зависит от причины заболевания и его осложнений (гемолиз, геморрагии, кровотечения).

Продолжительность жизни при гипопластических анемиях 3-10 лет. Апластическая анемия длится несколько недель или месяцев.

Лечение:

Переливание крови (200-300 мл) или эритроцитарной массы (100-150 мл) с 2-3 дневными интервалами.

Лейкоцитарную и тромбоцитарную массу переливают.

Витамин группы В (В₆, В₁₂, В₉), никотиновую кислоту, фолиевую кислоту.

Гемолитические анемии

Обусловленные повышенным распадом эритроцитов. Разрушение (гемолиз) эритроцитов происходит или вследствие их врожденной неполноценности или в результате появления в организме ауто антител.

Различают:

I Врожденная гемолитическая анемия (болезнь Минковского - Шоффера)

- наследственное заболевание.

Клиника:

Желтуха, увеличенная селезенка, анемия, склонности к образованию камней в ж/пузыре, морфологические изменения эритроцитов. Иногда деформации скелета, особенно череп (микрофталмия, высокое небо).



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Синдромы:

Гемолитический - желтушность, повышение неправильного билирубина, положительный симптом Кумбса.

Анемический - микросфероцитоз, ретикулоцитоз.

3. Миелопролиферативный – увеличение селезенки.

Лечение:

Силенэктомия.

Желчегонные - аллахол, холосас,

Дезинтоксикационная терапия.

Слепое зондирование 1 раз в неделю.

II. Приобретенные гемолитические анемии (болезнь Маркиафавы - Микеля).

Изменяется структура эритроцитов, нейтрофилов, тромбоцитов - внутрисосудистый гемолиз.

Клиника:

Приступа - образные боли в животе, тошнота, рвота, озноб, повышение температуры до 39-40°. Боли связаны с тромбозом мелких мезентеральных сосудов. Иногда тромбозы периферических сосудов - тромбофлебит нижних и верхних конечностей, тромбозы сосудов почек.

Объективно:

Желтушность кожных покровов, одутловатость лица, излишняя полнота.

Увеличение печени и селезенки.

Диагностика:

ОАК - Нв до 20-50 г/л. Понижен эритроциты до $1,5 \cdot 10^{12}$ г/л, ЦП - 1,0, лейкопения до $2,7 \cdot 10^9$ тромбоцитопения до $80 \cdot 100$ г/л.

БАК: повышен неправильный билирубин до 03 ммоль/л.

Костный мозг: раздражение красного ростка, иногда понижен мегакариоцитов.

Лечение:

Переливание отмытых эритроцитов, эр массу.

Аноболические - неробол 5 мг 4 раза в день.

Токоферол (витамин E) - антиоксидантное действие.

Эривит 3-4 мл/сутки

Пернициозная анемия у беременных

При беременности у женщин могут возникать различные виды анемий. Чаще всего наблюдаются железодефицитные, гипохромные анемии, которые не представляют затруднений в диагностическом отношении. При этих анемиях имеется низкий цветной показатель, нормальное или слегка повышенное количество ретикулоцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз и богатый эритробластическими элементами костный мозг с отчетливой задержкой созревания, т. е. с преобладанием базофильных и полихроматофильных эритробластов. Уровень негемоглобинного железа в сыворотке крови обычно понижен. При назначении препаратов железа больные сравнительно быстро поправляются. Однако в отдельных случаях у беременных развивается анемия по типу пернициозной, вследствие возникновения недостатка витамина B12- Начинается это заболевание обычно на 5-6 месяце беременности, когда у плода исчезает мегалобластическое и развивается нормобластическое кроветворение, требующее достаточного количества витамина B12. Если последнего недостаточно для плода и для матери, то у матери развивается



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

пернициозоподобное заболевание, напоминающее болезнь Аддисона-Бирмера.

Клиническое течение пернициозной анемии беременных отличается от истинной пернициозной анемии: обычно нет ахилии, нет лейкопении, а наоборот – лейкоцитоз; фуникулярный миелоз развивается редко, но отмечаются парестезии.

Без соответствующего лечения болезнь неуклонно прогрессирует, и больные погибают в состоянии комы при типичной картине злокачественного малокровия.

В свете современных представлений о патогенезе болезни Аддисона – Бирмера на беременность следует смотреть как на непосредственную причину заболевания, в результате которой возникает относительный дефицит витамина В12, или как на фактор, ускоряющий развитие истинной пернициозной анемии.

В клинической практике имеют место оба варианта, так как в дальнейшем после родов наступает полное выздоровление больных или развивается типичная болезнь Аддисона – Бирмера.

Лечение заключается в парентеральном введении витамина В12 и печеночных препаратов типа камполона, полноценном питании с применением витаминов В и С, препаратов железа, переливании крови и, в особенности, эритроцитарной массы. В случае безуспешности вышеуказанных методов лечения показано прерывание беременности.

Итоговые вопросы для закрепления темы:

8. Определение?
9. Этиология?
10. Патогенез?
11. Классификация?
12. Клиника?
13. Диагностика?
14. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: анемии

Глоссарий

1. Кровь — внутренняя среда организма, образованная жидкой соединительной тканью.

Состоит из плазмы и форменных элементов: клеток лейкоцитов и постклеточных структур (эритроцитов и тромбоцитов).

2. Селезёнка — непарный паренхиматозный орган брюшной полости; выполняет иммунную, фильтрационную и кроветворную функции, принимает участие в обмене веществ



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

3. Лимфатический узел— периферический орган лимфатической системы, выполняющий функцию биологического фильтра, через который протекает лимфа, поступающая от органов и частей тела.

4. Стернальная пункция — один из методов прижизненного исследования костного мозга; представляет собой костномозговую пункцию, производимую через переднюю стенку грудины.

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Классификация
5. Клиника
6. Диагностика
7. Лечение

Краткое описание лекции

«Лейкозы»

Лейкозом называется злокачественное заболевание системы крови, характеризующееся разрастанием *бластных клеток* кроветворной ткани, отличающихся от нормальных потерей способности к созреванию. Что приводит к резкому угнетению кроветворения. Для многих типов лейкозов характерна также бластная инфильтрация внутренних органов. Эти незрелые клетки, в норме содержащие только в органах кроветворения, в огромном количестве поступают в периферическую кровь. Нормально в 1 мл крови насчитывается 200 000-500 000 и более. Но иногда количества лейкоцитов при лейкозах бывает нормальным и основным диагностическим признаком в таких случаях является наличие в крови молодых и патологических форм - лимфобластов, миелоцитов, гемоцитобластов, миелобластов.

Лейкозы наблюдается в любом возрасте, но по данным полученным по ИНТЕРНЕТУ (рус. Мед журнал 18 сентябрь 1997 года). ООЛ наиболее часто встречается в возрасте 2-10 лет (пик 3-4 года), затем распространенность заболеванием снижается, однако после 40 лет отмечается повторный подъем. ОЛЛ составляет около 85% лейкозов встречающихся у детей. ОМЛ, напротив, наиболее часто встречается у взрослых, причем частота его увеличивается с возрастом.

Выживаемость: ОЛЛ у детей 65-75%; ОЛЛ у взрослых 20-35%; ОМЛ у пациентов моложе 55 лет - 40-60%; ОМЛ у пациентов старше 55 лет 20%.

Этиология. Причины этой болезни не установлены. Существует 3 теории происхождения лейкозов:

Инфекционная.

Опухолевая.

Системно-пролиферативная.

Согласно инфекционной теории лейкоз представляет собой аллергическую реакцию, возникшую в ответ на воздействие инфекции (чаще вирусной), вызывающей клеточный лейкоз и лимфом у взрослых.

Согласно опухолевой теории лейкозы по своему происхождению, быстрому разрастанию кроветворной ткани, течению и исходу болезни сходны со злокачественными опухолями. Лейкемические клетки сходны с незрелыми клетками злокачественных опухолей. Кроме того, лейкемические образования прорастают, в соединении ткани могут давать метастазы в различные органы. Лейкозы - болезнь почти неизлечимая.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Системно-пролиферативная теория рассматривает развитие лейкозов как результат нарушения механизмов, регулирующих пролиферацию и созревание элементов крови под влиянием ионизирующей радиации, рентгеновских и радиоизотопных воздействий, взрывов атомных бомб (Нагасаки, Хиросима, Чернобыль и Семипалатинск, а также известное значение в развитии лейкозов имеют эндокринные нарушения в организме и наследственная предрасположенность: синдром Дауна, анемия Фанкони, лейкоз у близнецов.

Большое значение передается воздействию химического фактора: бензол, хлорамбуцил, мelfалан.

По течению различают острые и хронические лейкозы.

Острые лейкозы ООЛ и ОМЛ.

Острый лейкоз - злокачественная опухоль кроветворной ткани, морфологическим субстратом которой являются бластные клетки, соответствующие родоначальным элементам одного из ростков кроветворения.

Классификация стадий острого лейкоза:

Начальная стадия.

Развернутый период (первая атака, рецидив).

Ремиссия. Полная клинико-гематологическая ремиссия имеет следующие клинические признаки: нормализация общего состояния больного, наличие в миелограмме не более 5% бластных клеток, в крови лейкоцитов не менее 15000, тромбоцитов - не менее 10000, бластных элементов в периферической крови не должно быть.

Выздоровление - полная клинико-гематологическая ремиссия на протяжении 5 и более лет.

Рецидив острого лейкоза.

Терминальная стадия.

Клиническая картина. При остром лейкозе задерживается созревание кровяных клеток на наиболее ранних этапах их развития. Лейкемический процесс начинается с поражения кроветворных органов (костного мозга, лимфатической ткани). Постепенно в процесс вовлекаются все органы и ткани являлись кроветворными во внутриутробном периоде - печень и селезенка.

Прогрессирующе нарастает слабость, потливость, высокая температура, ремитирующие или гектического типа, ознобы, головокружение, боли в костях и суставах.

Не редко одной из первых жалоб являются **боли в горле** при глотании, возникающие в результате некротических изъязвлений слизистой оболочки глотки и зева. Вот почему во многих случаях заболевания в начале расценивается как некротическая ангина и только дальнейшие наблюдения за пациентами и данные исследования крови и пунктатов костного мозга позволяют поставить правильный диагноз.

Лихорадка, озноб и поты, столь характерны для острого лейкоза объясняются пирогенным действием пуриновых веществ, освобождающихся в огромном количестве при распаде незрелых лейкоцитов. Причиной лихорадки может быть также вторичная инфекция, присоединяющаяся, как правильно в ходе развития заболевания: несмотря на резко усиленную продукцию, белые кровяные клетки в функциональном отношении не полноценны, поэтому резистентность организма пациентов лейкозами к различным инфекциям снижена.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

При общем осмотре у пациентов почти с самого начала общее состояние расценивается как тяжелое. В терминальном периоде болезни оно крайне тяжелое: пациент пассивен, адинамичен. На вопросы отвечают с трудом, или находится в бессознательном состоянии. Кожа бледна, иногда с желтоватым или землистым оттенком, влажна, тургор ее снижен. Определяются следы подкожных и внутрикожных кровоизлияний. Положительны симптомы жгута и щипка, значительные кровоизлияния возникают в местных бывших инъекций. Возможны некрозы и пролежни. Однако раньше всего появляются и бывают наиболее выражены некрозы слизистых оболочек, особенно зева и полости рта. **Характерны** гингивит, стоматит, язвенно-некротическая ангина. Из рта больного исходит неприятный гнилостный запах.

При пальпации определяется увеличение отдельных групп лимфатических узлов, селезенки, печени.

Перкуторно - расширение границ сердца. Отмечается тахикардия, систолический шум на верхушке вследствие дистрофических процессов сердечной мышцы и малокровия. Возможны перикардиты, плевриты. В крови определяется значительное увеличение числа белых кровяных клеток - до 110 и даже 200 в 1 л. Дифференцировка их нарушена, присутствуют бласты.

В ряде случаев в начальном периоде острого лейкоза имеется лейкопения, которая сменяется лейкоцитозом. Наиболее характерным является присутствие в периферической крови родоначальных бластных клеток. Морфологический все бластные клетки имеют одинаковый вид, но с помощью специальных цитохимических реакций их можно дифференцировать. Преобладание тех или иных форм определяется гематологическим вариантом лейкоза (острый лимфобластный, острый миелобластный и т.д.). Нарастает анемия. Количество гемоглобина снижается до 50-70 гр/л, количество эритроцитов падает до $1,0-2,0 \cdot 10^{12}$ гр/л. Отмечается тромбоцитопения. Для острого лейкоза характерна наличие в крови родоначальных клеток и отсутствие промежуточных форм между ними и зрелыми лейкоцитами (лейкемический провал). В стерильном пунктате костный мозг вытесняется клеточным. Отмечается гиперклеточность с преобладанием бластов.

Рентгенограмма органов грудной клетки позволяет выявить медиастинальные массы, которые встречаются у 70% больных лейкозом.

Хронические лейкозы

Хронические лейкозы в свою очередь подразделяются на хронический **миелоидный** лейкоз и хронический **лимфатический** лейкозы.

Хронический миелоидный лейкоз встречается чаще, чем другие формы. В крови отмечается большое количество миелобластов и миелоцитов (миелодная гиперплазия кроветворных органов). Заболевание начинается постепенно. Пациенты жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, отмечается анемия. Затем появляются характерные симптомы, одним из главных является огромная селезенка, занимающая иногда всю левую и частично правую половину живота, затем отмечаются боли в костях, особенно в грудине. Растяжение капсулы увеличенной селезенкой причиняет больному постоянные тупые боли.

Со стороны крови: в начальном периоде незначительный лейкоцитоз - $10,15,0 \cdot 10^9$ л с ядерным сдвигом влево. С развитием болезни резко увеличивается количество



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

эозинофилов и базофилов (до 20-30%). Прогрессирует анемия. Гемоглобин снижается до 80-90 г/л, а количество эритроцитов до $3,0 \cdot 10^9$ л.

Хронический лимфатический лейкоз - в основе заболевания лежит лимфоидная гиперплазия органов кроветворения (костного мозга, лимфатических узлов, селезенки), нередко сопровождающееся лимфоидной инфильтрацией других органов. Отмечается системное увеличение наружных и внутренних лимфоузлов, селезенки печени. ХЛЛ характеризуется постепенным началом и длительным латентным периодом до 10 и более лет. На коже появляется высыпания в виде крапивницы, эритемы. *Лимфоузлы размером с грецкий орех* или больше, тестоватой консистенции, подвижные, безболезненные. В терминальной стадии нарастает интоксикация, развиваются пневмонии, плевриты, ангины. Отмечается геморрагический диатез и кахексия. Со стороны крови: высокий лейкоцитоз до $20,0-30,0 \cdot 10^9$ л. Содержание лимфоцитов и лимфобластов увеличивается в период обострения до 50-60%. Выраженная анемия, тромбоцитопения. В стерильном пунктате выявляется лимфатическая гиперплазия и метаплазия костного мозга.

Лечение.

Применяются комплексное лечение, включающее кортикостероиды (преднизалон, дексаметазон, триамцинолон), антималярийные препараты, гемотрансфузии тромбоцитов, эритроцитов, а также антибиотики и витамины.

Преднизалон по 60-100 мг/сутки, 6 меркаптопурин по 2-3 мг на кг массы тела сроком на 1-3 месяца. Капельное переливание эритроцитарной массы по 125-150 мл через 2-10 дней в зависимости от степени анемии. Из антибиотиков пенициллин, эритромицин, тетрациклин.

При развитии некрозов в полости рта производят орошение пенициллином и полоскание раствором фурацилина. **Аскорбиновая кислота**, препараты железа, викасол, рутин, витамины группы В, при ХМ Л + миелосан.

При выраженной спленомегалии допан. Цитостатики нарушают способность злокачественных клеток к делению, а комбинирование 2 или 3 препаратов повышает эффективность терапии и снижает риск развития резистентности blast к терапии наиболее эффективна при ОМЛ считается 8 дневная схема ВАМП. Эта схема позволяет добиться ремиссии у 30-40% пациентов.

Наиболее эффективна при ОЛЛ комбинация винкристина (1 раз в неделю) с преднизалоном, который назначают непрерывно пер орально, -эта схема обеспечивает до 90% ремиссии.

Для м/с произвольно изменять очередность введения химия препаратов недопустимо.

Схема	Препарат	Доза и ритм введения
ВАМП 8-10-14 дней	Вин Кристин	2 мг 1 раз в неделю
	Амедоптерин	20 мг 1 раз в дня
	6-меркаптопурин	100 мг ежедневно
	Преднизалон	40 мг ежедневно



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Для профилактики и лечения нейтролейкоза (поражения ЦНС) применяют введения метотрексата в спинномозговой канал и фракционное облучение головы и шеи гамма лучами в общей дозе 400 радий.

Трансплантация костного мозга (ТКМ) может применяться в случае плохого прогноза при ОЛЛ, при ОМЛ в первую ремиссию, при рецидивах лейкозов. Однако в связи с дефицитом совместимых доноров эта возможность доступна далеко не всем пациентам.

Наблюдение и уход.

С целью профилактики инфекций осложнений пациента острым лейкозом рекомендуется помещать в стерильную палату. Воздух в такой палате почти круглосуточно облучают УФ - лампами, медицинский персонал при входе к пациенту надевает стерильный халат, бахилы, шапочку и маску и обрабатывает руки раствором хлорамина; посещение пациента родственниками не допускается. Установлено, что в таких условиях удастся снизить частоту пневмоний у пациентов во много раз.

Для того, чтобы уменьшить возможность инфицирования собственной мокротой (сапрофитами), кожу пациента ежедневно обрабатывают дезинфицирующим раствором, приводят ежедневные полоскания рта, подмывания, обработку ануса раствором фурацилина. Для подавления кишечной микрофлоры назначают внутрь смесь антибиотиков (канамицин, ристомицин, полимиксин В и нистатин), что позволяет на 6-7 день добиться практической стерилизации кишечника.

При этом угроза коли - сепсиса становится минимальной. В некоторых случаях назначают стерилизованную в скороварках пищу, иногда (при поражении кишечника) пациента переводят на парентеральное питание.

Для борьбы с инфекционными осложнениями используют весь арсенал современных антибиотиков в высоких дозах, вводя препараты внутренне, нередко через катетер в подключичную вену, так как эта техника позволяет избежать повторных пункций периферических вен, что может вызвать флебит и подкожные некрозы (у пациента ведь мало нейтрофилов).

Из других симптоматических средств используют переливания крови и кровоостанавливающие средства, среди которых одним из лучших является ипсилон - аминокaproновая кислота (В.М. Уделов).

Она эффективна при тромбоцитопенической кровоточивости, т. е. именно в разбираемом случае.

Пациенты острым лейкозом в амбулаторных условиях должны находиться под постоянным медицинским наблюдением, необходимо еженедельно контролировать уровень лейкоцитов, гемоглобина, ежемесячно (иногда и чаще) проводить развернутый анализ крови с тромбоцитами. Пациентам необходимо соблюдать режим, исключить физическое переутомление, инсоляцию, физию процедуры, тщательно выполнять рекомендованные лекарственные назначения. В этом плане большое значение имеет санитарно-просветительная работа мед персонала.

Профилактика: делится на первичную и вторичную.

Первичная - это работа со здоровыми людьми.

Выпуск буклетов на различные медицинские темы, научно-популярных журналов, календарей на медицинские темы, телепередачи по разным каналам

(на различных языках), радиопередачи по всем каналам (на разных языках) фабричные, цветные санбюллетни, которые используются на всех видах транспорта, введение



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

программ «Здоровый образ жизни» во всех детских и учебных заведениях и даже на некоторых предприятиях.

Вторичная: это работа с уже переболевшими пациентами.

Они в обязательном порядке должны состоять на «Д» учете.

Их вовремя должны вызывать на обследования и на своевременное противорецидивное лечение (весной и осенью), постоянная борьба со вторичной инфекцией, таким пациентам строго противопоказано бальнеологическое лечение, трудоустройство - по состоянию здоровья.

Итоговые вопросы для прикрепление темы:

1. Определение?
2. Этиология?
3. Патогенез?
4. Классификация?
5. Клиника?
6. Диагностика?
7. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: лейкозы

Глоссарий

- 1. Кровь** — внутренняя среда организма, образованная жидкой соединительной тканью. Состоит из плазмы и форменных элементов: клеток лейкоцитов и постклеточных структур (эритроцитов и тромбоцитов).
- 2. Селезёнка** — непарный паренхиматозный орган брюшной полости; выполняет иммунную, фильтрационную и кроветворную функции, принимает участие в обмене веществ
- 3. Лимфатический узел**— периферический орган лимфатической системы, выполняющий функцию биологического фильтра, через который протекает лимфа, поступающая от органов и частей тела.
- 4. Стерильная пункция** — один из методов прижизненного исследования костного мозга; представляет собой костномозговую пункцию, производимую через переднюю стенку грудины.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.

ВМК УЗ Г.Алматы



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Классификация
5. Клиника
6. Диагностика
7. Лечение

Краткое описание лекции

«Геморрагические диатезы»

Геморрагические диатезы – группа заболеваний, при которых отмечается повышенная кровоточивость. В процессе гемостаза – три фактора: 1) состояние сосудистой стенки; 2) количественный и качественный состав тромбоцитов; 3) состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови. По патогенетическому признаку все геморрагические диатезы делят на три группы: 1) сопровождающиеся нарушением свертывающих свойств крови (гемофилия, К-авитаминоз); 2) с нарушением функции сосудов (болезнь Шенлейна-Геноха, С-авитаминоз); 3) обусловленные нарушением тромбоцитопоза (болезнь Верльгофа, лейкозы, лучевая болезнь).

Гемофилия – наследственное заболевание, поражающее только мужчин. Сыновьям больного она не передается, а может внуку через дочь – носительницу гена гемофилии. В основе заболевания лежит резкое замедление свертывания крови в результате недостатка гемофильного фактора. Различают три типа гемофилии: А, В, С. Чаще всего А.

Клиническая картина. Первые признаки проявляются в детском возрасте кровотечения (на почве травм, удаления зубов, порезов кожи), кровоизлияния в кожу, подкожную клетчатку и мышцы, как кровоподтеки и гематомы, в суставы (гемартрозы), во внутренние органы редко.

Лабораторная диагностика гемофилий основывается на резком увеличении времени свертывания крови, укорочении протромбинового времени в сыворотке крови, уменьшении содержания в плазме антигемофильных факторов. Количество тромбоцитов и длительность кровотечения в пределах нормы. Значительные кровотечения напоминает картину острой постгеморрагической анемии. В детские и юношеские годы течение тяжелое, а с возрастом легче и кровотечения реже.

Лечение гемофилии симптоматическое. Эффективно переливание свежей крови или антигемофильной плазмы (250-400 мл). Антигемофильный глобулин в 20 раз активнее чем плазма. При кровотечениях аминокaproновую кислоту и фибриноген.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Профилактика заключается в соблюдении щадящего режима, исключающего повреждения и травмы.

Геморрагический васкулит (капилляротоксикоз, болезнь Шенлейна-Геноха) это системное иммуноаллергическое заболевание с гиперергическим воспалением капилляров и мелких сосудов.

Этиология и патогенез. Заболевание возникает в результате гиперергической реакции на различные инфекционно-токсические факторы. Это ангина, грипп, катар верхних дыхательных путей, туберкулез, а также на фоне повышенной чувствительности к некоторым пищевым продуктам и лекарствам. Последние соединяются в организме с белками тканей и приобретают качества антигенов (АГ), обладающих капилляротоксическими свойствами.

Клиническая картина. Встречается у детей и в молодом возрасте. Характерный признак кожная сыпь в эритематозных пятен величиной 2-5 мм, возникающие на 2-3-и сутки заболевания, симметрично на руках и ногах. Частый признак – суставной синдром, с летучими болями и припухлостью. Одним из тяжелых проявлений является абдоминальный синдром в результате кровоизлияния в стенку кишечника и брыжейку. Появляются боли в животе, кровавая рвота, а иногда кровотечения. Может протекать с поражением почек (как гломерулонефрит) с гематурией и протеинурией. При тяжелом течении отмечается гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, тромбоцитопения. Течение болезни волнообразное. Исход благоприятный, серьезный при абдоминальной и почечных формах.

Лечение комплексное. Хлорид кальция 10% -10мл, салицилат натрия по 6г/сут, аскорбиновую кислоту по 0,5 – 1,0г в день с рутинном 0,02г 3 раза в сутки, димедрол по 0,05г 2 -3 раза в день, в тяжелых преднизолон по 20 – 40мг в день, при инфекции антибиотики. При необходимости применяют гемостатические средства.

Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) - геморрагический диатез, обусловленный недостатком в крови тромбоцитов.

Этиология и патогенез не выяснены. Установлено, что патогенез связан с замедлением созревания мегакариоцитов и нарушением процесса отшнуровки тромбоцитов. Вырабатываются АТ, которые фиксируются на поверхности тромбоцитов и повреждают их и препятствуют отшнуровыванию их от мегакариоцитов, толчком к продукции АТ являются инфекции, интоксикации, повышенная чувствительность пищевым продуктам и лекарствам.

Клиническая картина. Болезнь Верльгофа в молодом возрасте, чаще у женщин, кровоизлияния под кожу, кровотечения из слизистых оболочек. Кожные геморрагии в



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

виде петехий или пятен, разной окраски багрово-красная, синяя, зеленая, желтая. На Геморрагии обычно на руках, ногах, туловище. Бывают носовые кровотечения, маточные. Увеличение селезенки редко. ОАК – тромбоцитопения. Течение чередуется периодами обострения и ремиссий. Большое значение имеет тактика ведения беременности. Она протекает без осложнений, в случаях токсикоза усиливается геморрагический синдром. Прерывание беременности приводит к обострению, в связи с чем необходимо сохранить беременность до естественного родоразрешения.

Лечение консервативное. Главное место принадлежит кортикостероидным препаратам. Преднизолон 50 -80мг/сут.(пр иммунных формах полное выздоровление), переливания, фибриноген, хлорид кальция, рутин, аскорбиновую кислоту. Во время беременности и после возможны кровотечения



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Классификация
5. Клиника
6. Диагностика
7. Лечение

Диффузный токсический зоб - аутоиммунное заболевание щитовидной железы, развивающееся у генетически предрасположенных к нему лиц, характеризующееся диффузным увеличением и гиперфункцией щитовидной железы, а также токсическими изменениями органов и систем вследствие гиперпродукции тиреоидных гормонов (тиреотоксикоз).

Этиология. В настоящее время диффузный токсический зоб рассматривается как наследственное аутоиммунное заболевание. Факторы, провоцирующие развитие заболевания: психическая травма, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговая травма, заболевания носоглотки.

Патогенез. В основе патогенеза - врожденный дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов, способствующих развитию аутоиммунных реакций по отношению к антигенам щитовидной железы. Повышается выработка гормонов щитовидной железы.

Избыточный синтез гормонов приводит к увеличению захвата железой йода, выделению в кровь больших количеств тироксина и трийодтиронина, усилению их действия на клеточном и субклеточном уровне. Происходит нарушение синтеза белков, развивается дистрофия тканей, которая приводит к прогрессирующему нарушению деятельности сердца, печени, почек и других органов.

Диффузный токсический зоб встречается в любом возрасте, женщины страдают примерно в 10 раз чаще, чем мужчины.

Клиническая картина. Триада симптомов: зоб, глазные симптомы, тахикардия. Жалобы на утомляемость, мышечную слабость, сердцебиение, повышенную потливость, дрожание рук, нарушение сна.

Объективно устанавливают увеличение щитовидной железы. Различают несколько степеней увеличения: 0 степень - зоба нет, I степень - пальпируется зоб размером с дистальную фалангу большого пальца, II степень - железа пальпируется и видна на глаз.

При пальпации железа умеренной плотности, с окружающими тканями не спаяна, пульсирует.

При осмотре обращают на себя внимание глазные симптомы: *экзофтальм* - истинное смещение глазного яблока вперед, редкое мигание и «пристальный взгляд» (*симптом Штельвага*), отставание верхнего века при движении глазного яблока книзу (*симптом Грефе*), слабость конвергенции (*симптом Мебиуса*), когда нарушается способность фиксировать какой-либо предмет при рассматривании его на близком расстоянии. Также бывает усиленный блеск глаз (*симптом Крауса*) и некоторые другие симптомы.

Температура тела - субфебрильная. Иногда отмечается потемнение кожи на веках, лице, шее. В начале заболевания рост волос усилен, при прогрессировании заболевания отмечается их выпадение.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Отмечаются нарушения в сердечно-сосудистой системы, связанные с развитием токсикоза: боли в сердце, тахикардия до 100-150 ударов в минуту, пульс учащен, артериальное давление повышено, границы сердца расширены влево за счет гипертрофии левого желудочка, в области проекции верхушки сердца выслушивается систолический шум. Тоны сердца звучные, I тон часто усилен. Пациенты, как правило, худощавы, кожные покровы влажные.

Выявляются патологические изменения в других органах и системах, что может проявляться кашлем (вследствие давления увеличенной щитовидной железы на трахею и гортань), понижением желудочной секреции, учащением актов дефекации, склонностью к поносу, нервно-психическими расстройствами. При тяжелом течении заболевания поражается печень. Нередки расстройства половой функции, надпочечниковая недостаточность.

Лабораторные исследования

В крови наблюдается лейкопения, относительный лимфоцитоз.

Диагностическое значение имеют *исследование основного обмена* (при тиреотоксикозе он повышен), *радиоизотопное сканирование* щитовидной железы (при гиперфункции щитовидная железа поглощает йод интенсивнее, чем в норме).

Ультразвуковое исследование. *Определение в крови гормонов щитовидной железы* - увеличение.

БАК - мало общего белка, холестерина, липопротеидов; увеличение билирубина, глюкозы.

ЭКГ- отмечаются соответствующие изменения.

Осложнения. Тяжелым, угрожающим жизни пациента осложнением бывает *тиреотоксический криз*, при котором все симптомы усиливаются вплоть до коматозного состояния. Сознание сохранено; возбуждение вплоть до психоза с бредом и галлюцинациями; возбуждение сменяется адинамией, мышечной слабостью. Лицо резко гиперемировано, глаза широко раскрыты, редко мигают. Температура тела повышена до 40-41°C. Неукротимая рвота; обильная потливость сменяется сухость кожи; понос и боли в животе. АДс повышено, АДд снижено, пульс частый, аритмичен, слабого наполнения. Развивается острая сердечная недостаточность. Возможны увеличение печени и желтуха. Развивается кома.

Другие осложнения: недостаточность кровообращения, рак щитовидной железы (при узловой форме зоба).

Лечение. Прежде всего необходимо устранить неблагоприятные факторы: эмоциональная перегрузка, профессиональные вредности.

Лечебное питание: показано усиленное, витаминизированное питание. Рекомендуются диета повышенной энергоценности (на 20-30% более физиологической нормы) за счет равномерного увеличения белков, жиров, углеводов. Из диеты исключают продукты и блюда, возбуждающие сердечно-сосудистую и нервную системы: крепкие бульоны, шоколад, пряности, крепкий чай, кофе. Прием пищи 5 раз в день.

Медикаментозное лечение назначается только эндокринологом.

Применяют мерказолил 0,005 г 2-3 раза в день после еды. Назначают препараты микройода - таблетки «Микройод». Лечение радиоактивным йодом-131. Проводят терапию (3-блокаторами, при необходимости применяют глюкокортикоиды. Кроме того, проводят симптоматическое лечение: седативные, сердечно-сосудистые средства. В случае, когда лекарственная терапия недостаточно эффективна, показано хирургическое лечение - субтотальная резекция щитовидной железы при узловой форме зоба. При неэффективности медикаментозного лечения проводится плазмаферез и гемосорбция.

При тяжелых формах тиреотоксикоза с выраженными нервно-психическими расстройствами пациент нуждается в постоянном наблюдении среднего медицинского персонала.

Диспансеризация. Пациенты осматриваются эндокринологом 6 раз в год, 1-2 раза офтальмологом и неврологом. Они обследуются, им корректируется лечение.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Эндемический зоб

Эндемический зоб - патологическое увеличение щитовидной железы, вызванное недостатком йода в воде и почве, возникающее у жителей определенных районов. Содержание йода в почве и воде уменьшается по мере увеличения высоты местности над уровнем моря. Это объясняется рядом факторов, в частности тем, что горные потоки вымывают из почвы йодсодержащие породы. Горные районы (Швейцарские Альпы, Карпаты, Кавказ, Памир, Алтай), предгорья - те местности, где распространен эндемический зоб. Однако на возникновение этой болезни, кроме недостатка йода в окружающей среде, влияют и другие факторы: наследственность, дефицит макроэлементов во внешней среде, общее ослабление организма в результате несбалансированного питания, физическое перенапряжение. Большинство пациентов - женщины.

В крови и щитовидной железе обнаруживается уменьшение содержания йода, количество коллоида в клетках щитовидной железы увеличивается. Зоб бывает узловым, диффузным и диффузно-узловым (смешанным). Железистая ткань может разрастаться, иногда она атрофируется, что приводит к гипотиреозу.

Клиническая картина. Главным симптомом заболевания является увеличение щитовидной железы, что приводит к нарушению глотания, затруднению дыхания.

Нарушения дыхания и застой в малом круге кровообращения, вызванный механическим сдавлением сосудов, ведут к гипертрофии и расширению правых отделов сердца.

При пальпации увеличенной щитовидной железы ее плотность представляется различной (до значительного затвердения). Эндемический зоб может сопровождаться симптомами гиперфункции или чаще гипофункции щитовидной железы (гипотиреоза). Эндемический зоб может осложняться воспалительным процессом в самой щитовидной железе, в окружающих тканях, бывает злокачественное перерождение.

Лечение. В районах эндемического зоба с целью профилактики следует принимать препараты йода с ранних лет, использовать йодсодержащую поваренную соль. Так как эндемический зоб может сочетаться с явлениями гипотиреоза, назначают тиреоидин. Хирургическое лечение показано при неэффективности консервативных методов и при значительном механическом сдавлении зобом жизненно важных органов.

Гипотиреоз

Заболевание обусловлено понижением функции щитовидной железы вследствие воспалительных и аутоиммунных процессов.

Этиология.

Причинами *первичного гипотиреоза* могут быть врожденная аплазия или гипоплазия железы, нарушение других звеньев эндокринной системы (поражение передней доли гипофиза при длительном рентгеновском облучении), а также удаление щитовидной железы, связанное с ее гиперфункцией, тиреоидиты, лечение радиоактивным йодом.

Вторичный гипотиреоз развивается вследствие: ишемии передней доли гипофиза при родах, кровопотере; воспаления, опухоли гипофиза; воздействия лекарств.

Третичный гипотиреоз обусловлен поражением гипоталамуса, черепно-мозговой травмой, опухолью, воспалением.

Периферический гипотиреоз развивается вследствие инактивации тиреоидных гормонов в процессе циркуляции (антителами) или снижения чувствительности рецепторов тканей к гормонам (семейное снижение чувствительности).

Клиническая картина. Пациенты апатичны, вялы, сонливы, память у них понижена, подчас впадают в Депрессию. Развивается слабость, нарушается деятельность кишечника (запор), появляются признаки ослабления интеллекта. При врожденной аплазии или гипоплазии щитовидной железы развивается кретинизм.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

При осмотре отмечается одутловатость лица, утолщение губ и носа, склонность к ожирению, кожа сухая, бледная, отечная, температура тела понижена. Наблюдается ломкость, истончение ногтей и волос, кариес зубов.

При аускультации тоны сердца приглушены, пульс замедлен, частота сердечных сокращений снижена до 40 ударов в минуту. Границы сердца расширены. Основной обмен ниже нормы.

На ЭКГ отмечается синусовая брадикардия, снижение вольтажа.

В крови определяется гипохромная анемия, возможна лейкопения, увеличение СОЭ. В моче возможна протеинурия.

БАК- увеличение холестерина, снижение уровня белка.

Течение гипотиреоза бывает легким, средней тяжести и тяжелым (осложняется гипотиреоидной комой).

Лечение. Применяют препараты: тиреоидин, Л-тироксин, трийодтиронин, тиреотом, тиреокмб. Назначаются они только эндокринологом. При недостаточности коркового слоя надпочечников показана гормонотерапия, полезно назначать витамины: В₆ и В₁₂. Назначают диету с ограничением содержания жиров и соли, применяют сердечные средства, небольшие дозы диуретиков при развитии сердечной недостаточности.

Диспансеризация. Диспансерное наблюдение пациентов с гипотиреозом осуществляется эндокринологом пожизненно. Решается вопрос об их труд

Итоговые вопросы для прикрипление темы:

1. Определение?
2. Этиология
3. Патогенез?
4. Классификация?
5. Клиника?
6. Диагностика?
7. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятие: тлан для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: диффузный токсический зоб. Эндемический зоб. Эндемический зоб

Глоссарий

1. Щитовидная железа – эндокринная железа у позвоночных, хранящая йод и вырабатывающая йодсодержащие гормоны (йодтиронины), участвующие в регуляции обмена веществ и росте отдельных клеток, а также организма в целом — тироксин (тетрайодтиронин, Т4) и трийодтиронин (Т3).

2. Тироксин – основная форма тиреоидных гормонов щитовидной железы.

Тироксин биологически малоактивен, в периферических тканях с помощью металлофермента селен-зависимой монодейодиназы конвертируется в более активную форму — трийодтиронин.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

3. Гормоны - биологически активные вещества органической природы, вырабатываемые в специализированных клетках желёз внутренней секреции, поступающие в кровь и оказывающие регулирующее влияние на обмен веществ и физиологические функции.

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Классификация
5. Клиника
6. Диагностика
7. Лечение

Краткое описание лекции

Это заболевание распространено во всех странах, особенно в промышленно- развитых. Заболеваемость в Казахстане составляет 0,5-6,8, особенно высок процент на Юго - Востоке Казахстана. Показатель в мире составляет 4%.

С. Д. характеризуется гипергликемией, глюкозурией, связанной с недостаточностью инсулина в организме, что приводит к нарушению не только углеводного обмена, но и липидного и белкового.

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА: принята ВОЗ в 1937г:

Инсулинозависимый СД (1 типа). Для него характерно острое начало, склонность к кетодцитозу и развитию диабетической комы. Больные не могут обходиться без инъекции инсулина. Развивается в раннем возрасте.

Инсулинозависимый СД (2типа). Заболевание развивается постепенно или выявляется случайно и более зрелом возрасте, после 40 лет (в отличие от первого типа). Нарушается взаимодействие инсулина с рецепторами клеток и значительная часть больных обходится соблюдением диеты, другая - диета таблетированные средства, третьи -для улучшения качества компенсации - инсулинотерапия.

СД, связанный с недостатком питания, а именно белкового

Другие типы СД

Заболевание поджелудочной железы (панкреититы, удаление поджелудочной железы).

Гормональные заболевания, при которых идет избыточная продукция контринсулярных гормонов (акромегалия, термотоксикоз), а также применение глюкокортикостероидов.

Нарушение толерантности к глюкозе. Это лица, у которых сахар в крови натошак больше 6,7 ммоль/л и относящиеся к группе риска (ожирение, близкие родственники больных СД, дети, родившиеся с массой тела более 4,5 кг; их матери, а также люди с упорными гнойными заболеваниями).

СД беременных, когда диагноз ставится во время беременности и не выявляется после ее окончания.

Этиология

Наследственность - если один из родителей болен, то вероятность заболевания детей 8%, если оба родителя, то 20-25%. Наследственность особенно имеет значение для ИНСД.

Вирусная инфекция- краснуха, ветряная оспа, паротит и. т .д.

Ожирение, переедание, злоупотребление алкоголем.

Гиподинамия.

Заболевания печени (цирроз).

Эндокринные заболевания.

Заболевания печени.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Психические и физические травмы.

Лекарственные препараты (диуретики, стероидные гормоны).

Белковая недостаточность (заболевание ЖКТ, белковое голодание).

ПАТОГЕНЕЗ

ИЗСД с инструкцией в - клеток, что приводит к абсолютному дефициту инсулина. ИНСД - нарушается чувствительность клеток инсулинозависимых тканей, и поэтому выброс инсулина задерживается.

Т.К. при сахарном диабете нарушается в первую очередь углеводный обмен, у больных развивается гиперхолестеринемия, жировая дистрофия печени, ранее и прогрессирующее развитие атеросклероза.

При нарушении белкового обмена нарушается и повышается образование аммиака и мочевины. Снижаются иммунные свойства организма, присоединяются инфекции.

По тяжести течения СД длится на:

Легкий - без сахароснижающих средств, путем диеты и дозированной физ. нагрузки поддерживается нормальный уровень сахара в крови, больные трудоспособны.

СД средней тяжести. Кроме диеты и ограничения физ. нагрузки необходимы сахаропонижающие препараты и даже инсулин. Бывают осложнения, но больные трудоспособны.

Тяжелый СД - не могут обходиться без инсулина. Потеря трудоспособности, присоединяются тяжелые осложнения.

КЛИНИКА

Симптомы, связанные с гипергликемией, когда сахар крови более 10 ммоль/л: полиурия, полидипсия, жажда, чувство голода, похудение, кожный зуд, головная боль, помутнение сознания.

Симптомы, связанные с микроангиопатией: нарушение чувствительности дистальных отделов конечностей. Появляются отеки на стопах, похолодание конечностей. В тяжелых случаях заканчивается гангреной и ампутацией конечностей. Диабетическая ретинопатия, в результате которой больные слепнут из-за отслойки сетчатки.

Поражение сердца - часты случаи инфаркта миокарда, дающие высокую смертность, т.к. тяжелое и атипичное появление.

ДИАГНОСТИКА СД

Взятые крови из пальца или вены натощак в норме 4,4-6,6 ммоль/л (ортотолуидиновый метод) и 8,9-6,6 ммоль/л (по Хейдорну-Хонсону).

Экспресс метод определения сахара в крови и моче. Глюкомер.

Тест толерантности к глюкозе: Больному дается выпить 75 гр. но прежде берут кровь натощак, затем через 1 или 2 часа. Положительным ТТГ считается, если сахар натощак 6,11 (7,49), через час 9,99 (11,37),| через 2 часа 7,22 (8,6).

Если сахар крови больше 8,8 ммоль/л, то допускается глюкозурия.

Экспресс метод определения ацетона в моче.

ЛЕЧЕНИЕ СД

Диета.

Сахаропонижающие средства.

Контроль физической нагрузки.

Диета: стол №9 - ограничение углеводов. Овощи - огурцы, помидоры,



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

болгарский перец, баклажаны, кабачки, тыква, щавель, редис, кислые сорта яблок, капуста, арбузы, гранат.

Мясо - нежирное, молодых животных, птиц (кроме уток и гусей), сыр, рыба, растительное и сливочное масло.

Режим питания 5-6 раз в день. Завтрак, обед, ужин - по 25%, 2-ой завтрак - 10-15%, полдник и второй ужин - по 5-10%.

Сахаропонижающие средства:

СД 1 типа (ИЗД) применяются инсулины животные и человеческие, последние производятся с 1980 года. Они не дают аллергических реакций в отличие от животных инсулинов.

По длительности действия инсулины делятся на:

Препараты короткого действия (быстродействующие)

Препараты пролонгирующего действия.

Препараты короткого действия. При п/к введении начало действия через 20-30 минут, максимум действия через два часа длительность 2-3 часов.

Актрепид -5-10 мл, в 1 мл - 40 ед (аналог сумнсулин)

Актрипид- 100 ед, человеческий, выпускается во флаконах и пенфилах по 1 мл.

Хумулин 40 и 100 ед- человеческий инсулин.

Препараты пролонгированного действия делятся на:

Инсулина среднего действия (полусуточные)

Инсулин длительного действия (суточные)

Инсулин сверх длительного действия (полуторасуточные)

1. Действие начинается через 1,5-2 часа, максимум, через 6-8 часов, длительность 10-12 часов.

а) инсулин семиленте 40 ед. в 1 мл.

б) инсулин Б 40 ед. в 1 мл. - 10 мл.

в) хумулин "М" - в состав входят инсулин короткого и длительного действия - 40 ед. 1 мл. - 10 мл.

2. Это комбинированные препараты (1-3), начало действия через 1,5-2 часа, максимально 6-8 часов, длительность 24 часа.

а) ланта 40 ед. - 10 мл.

б) протофан 100 ед. - 1,5 мл.

в) хумулин ланта 100 ед. - 10 мл.

г) инсулонг 40 ед. - 10 мл.

3. Действие начинается через 6-8 часов, максимальное через 16-20, длительность 30-36 часов.

а) ультраленте 40 ед. 1 мл. - 10 мл.

б) ультролонг

в) хумулин ультра.

г) протофан ИМ 100 ед./ мл. - 1,5 мл.

Для содержания базального уровня инсулина назначают инсулин пролонгированного действия, для поддержания большого уровня - быстродействующий, количество инъекций зависит от числа основного приема пищи.

Суточная доза всего инсулина рассчитывается так: В первые - 1,5 года заболевания - 0,5-1,5 ед. в сутки на 1 кг. Веса больного, после 1,5 лет до 0,5-0,7 ед. в сутки на кг. веса больного. Лечение корректируется с учетом общего состояния и содержания сахара в



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

крови. Вводится инсулин п/к и в/в. При п/к введения инъекции необходимо менять, иначе развивается диподистрофия.

Препараты

Применяются дм. СД II типа:

С.А.П.

Бигуанида 1.С.А.П.:

бутамид 0,5-0,3 3 раза в день максимальный эффект через 6-10 часов.

Букарбан 0,3 3 раза в день

Манилин 0,003 3 раза в день

Минидиат 0,005 3 раза в день 2. Бигу анида:

глибугид (одебит) по 1 таб. 2-3 раза в день

Гликофакс

Буформин ригард.

По мимо сахаропонижающих средств назначают препараты, улучшающие микроциркуляцию (трентал, никотиновая кислота), противосклеротические средства.

Уход за больными:

Создание психического и физического покоя, ограничение физических перегрузок, комфортная обстановка в палате. Перестилать постель несколько раз в день, менять 1 раз в 7 дней, проглаживать ее. Ежедневно проводить обработку кожи, слизистых оболочек.

Женщинам 2 раза в день туалет половых органов. При запорах - очистительная клизма.

Наблюдение за больными:

За состоянием кожи и слизистых оболочек. Количество выпитой жидкости и выделение мочи. Пульс, Ф/Д, частота стула.

Профилактика

Лица, состоящие в группе риска на диспансерный учет. Им рекомендуется вести правильный образ жизни, рациональное питание, борьба с избыточным весом, заниматься физкультурой и спортом. Сан-курортное лечение, планирование семьи.

Диспансеризация:

Один раз в месяц сдают анализ крови и мочи на сахар, данные заносятся в паспорт диабетика. По показаниям консультации окулиста, невропатолога, кардиолога, хирурга. Показанием к госпитализации является тяжелое течение СД с присоединяющимися осложнениями.

СД и беременность

До первой недели сахар в крови снижается, в во второй половине повышается, на 36 неделе резко снижается. По этому на 1 половине доза инсулина снижается, во 2 половине увеличивается.

Госпитализация:

8-12 недель беременности

23-24 недель беременности - подбор доз инсулина

36 недель для лечения и решения вопроса по разрешению рода. После родов может быть резкая гипогликемия.

Кома при СД

Гипогликемическая

Диабетическая (кетоацидотическая)

Гипогликемическая кома



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Резкое снижение сахара в крови. Причина: передозировка инсулина и др. сахаропонижающих средств, тяжелая физическая нагрузка и если больной после инъекции инсулина не поел.

Прекома: голод, головокружение, потливость, озноб, слабость, агрессивность, спутанность сознания, эйфория. Купируется приемом пищи, или углеводов.

Кома - потеря сознания, судороги, повышение тонуса мышц и рефлексов, повышено АД

Лечение: 40% глюкозы в/в 50-100 мл., если нет эффекта то еще половинную дозу. Глюкокортикоиды - преднизалон 30 мг. Если не купируется, то 10 % глюкозы в/в капельно.

Диабетическая (кетоацидотическая) кома

Причина - неправильный подбор инсулина, нарушение диеты, частое употребление алкоголя, самостоятельная отмена инсулина, инфекционные заболевания, физические и психические травмы, операция.

Прекома: усиление жажды, полиурия, вялость, сонливость, апатия, спутанность сознания, запах ацетона изо рта.

Лечение: инсулин в обычной дозировке.

Кома: отсутствие сознания, при осмотре - признаки обезвоживания - кожа сухая, шелушится, губы сухие, черты лица заострены, глазные яблоки мягкие, дыхание куссхлауля, в выдыхаемом воздухе запах ацетона, АД снижено, рефлексы снижены

Лечение: назначают либо быстродействующий инсулин 18-20 ед в/в, затем 6-10 ед. инсулина под контролем сахара в крови.

Параллельно проводят инфузионную терапию до 4-6 л. в сутки.

6 часов - 2-3 л.

8 часов 1-1,6 л.

последнее 12 часов - 1-1,3 л.

В начале вводят солевые растворы (физ. раствор, р-р Рингера) 150-300 мл. струйно, затем капельно 5 % глюкозу, софду 4 % - р-р 300 мл., калия хлорида 1,5 г. на 1 литр р-ра, гепарин 4-6 раза в сутки от 2-5 тыс. ед. Для улучшения микроциркуляции - реополиглюкин, трентал, эуфилин.

Кожа и сахарный диабет

При сахарном диабете страдают все виды обмена, в первую очередь углеводный жировой, т.е. липидный. Нарушения сказываются на составлении кожи, трофика, которая при этом заболевании резко ухудшается. Кожа становится сухой, теряет эластичность, больного беспокоит мучительный зуд, иногда, кстати, он является первым из проявления сахарного диабета. В следствии возникают грибковые и гнойничковые заболевания: фурункулез и абсцесс. При появлении фурункула повышается концентрация сахара в крови и в моче, т.е. образуются ферменты, разрушающие инсулин. Потому нужно выполнять несложные правила, которые снижают риск развития фурункулов, абсцессов, нагноений.

Ежедневно умываясь, принимая душ, обходитесь без мыла, т.к. оно усиливает сухость кожи. Мыться с мылом ("Детское", "Косметическое") не чаще чем 1 раза в неделю, с мягкой мочалкой, чтобы не поцарапать кожу. Ежедневно подмываясь водой, а затем смазывать промежность прокипяченным растительным маслом. Тщательного ухода требует полость рта. Нужно не допускать, чтобы повреждалась слизистая оболочка щеки, губы или языка. Ведь малейшая царапина может нагноиться превратиться в незаживающую язву. Чистить зубы 2 раза в день, утром после завтрака, и вечером перед



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

сном. Для своевременной санации полости рта надо посещать стоматолога не реже 1 раза в полгода.

Особое внимание уделить гигиене ног. СД всегда сопровождается поражением крупных сосудов и мелких, но и нервы поражаются, в результате резко снижается чувствительность и больной может не заметить ожога от грелки, а потому лучше, его не использовать.

Наиболее грозное осложнение - диабетическая гангрена, обычно начинается с поверхности и постепенно нарастает в глубь лежащей ткани. Она очень трудно поддается лечению и некоторым больным приходится ампутировать ногу, чтобы не допустить дальнейшего распространения. Ежедневно вечером осмотрев стопы, вымойте их теплой водой, тщательно просушите мягким полотенцем, а затем кожу ног смажьте питательным кремом. Если обнаружите трещину, припухлость, мозоль, покраснение, наложите стерильную повязку с любой антисептической жидкостью: фурацегином и не откладывая, обратитесь к врачу.

Меры предосторожности (смотри также указания выше)

Пациенты, которые по совету своих врачей должны смешивать 2 типа инсулина должны знать, что инсулиновые шприцы различных изготовителей могут отличаться в объеме пространства между линией дна и иголкой.

По этой причине не следует изменять:

Порядок смешивания, который рекомендовал врач.

Модель и тип шприца и иголки без консультации с врачом. Смешивание следует производить непосредственно перед инъекцией. Невыполнение этих предостережений может привести к ошибке при дозировке.

Аллергия на инсулин

Пациенты часто испытывают покраснение, почесывание и чувство неудобства на месте инсулиновой инъекции. Это состояние называется местной аллергией и обычно проходит через несколько дней или недель. Если у Вас появились местные реакции, обратитесь к своему врачу, который может порекомендовать изменение типа или вида источника инсулина. Менее часто, но потенциально более серьезно, развивается общая аллергия на инсулин, что может вызывать лихорадку, затруднение дыхания, одышку, понижение артериального давления, учащенный пульс и потливость. Острые случаи общей аллергии могут угрожать жизни. Если Вы предполагаете, что у Вас происходит общая аллергическая реакция на инсулин, немедленно поставьте об этом в известность Вашего врача. Ваш врач может порекомендовать провести кожные пробы (введение малых доз или других инсулиновых препаратов внутрикожно, чтобы выбрать наиболее подходящий для Вас инсулин).

Пациенты, у которых уже были общие аллергические реакции на инсулин, должны проходить внутрикожные пробы при каждом новом инсулиновом препарате перед тем, как начать лечение этим препаратом.

Важные замечания

Никогда не меняйте прописанного Вам инсулина на другой инсулин без инструкции от Вашего врача. Самовольные изменения типа, активности вида или фирмы-изготовителя инсулина, может диабетом.

Ваш доктор скажет, что делать, если Вы пропустили инъекцию инсулина или пропустили еду из-за болезни. Всегда держите при себе дополнительный запас инсулина, а также шприцы и иголки. Если Вы пропустили еду, используйте заменитель сахара, сладкое



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

печень, фруктовый сок или сладкие напитки в соответствии с инструкциями Вашего врача.

Если Вы заболели, особенно, если у Вас есть тошнота и рвота, Ваши потребности в инсулине могут измениться, проверьте Вашу мочу или кровь и сразу же поставьте в известность врача.

Проконсультируйтесь с Вашим врачом, если Вы заметили какие-либо изменения своего самочувствия или относительно использования инсулина.

Всегда носите карточку больного диабетом, чтобы можно было провести соответствующее лечение, если вдали от дома произойдут осложнения.

Понимание того, как контролировать свой диабет, может сделать вашу жизнь активной и здоровой.

Итоговые вопросы для прикрепления темы:

1. Определение?
2. Этиология
3. Патогенез?
4. Классификация?
5. Клиника?
6. Диагностика?
7. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: сахарный диабет

Глоссарий

1. Инсулин – гормон пептидной природы, образуется в бета-клетках островков Лангерганса поджелудочной железы.

2. Глюкометр - прибор для измерения уровня глюкозы в органических жидкостях (кровь, ликвор и т. п.).

3. Гормоны - биологически активные вещества органической природы, вырабатываемые в специализированных клетках желез внутренней секреции, поступающие в кровь и оказывающие регулирующее влияние на обмен веществ и физиологические функции.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.

ВМК УЗ Г.Алматы



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Болезни костно – мышечной и соединительной ткани

Ревматоидный артрит/РА/ - это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита. Сущность заболевания состоит в поражении суставных тканей (синовиальной оболочки, суставного хряща) воспалительным процессом» приводящим к эрозиям суставных поверхностей кости с последующим образованием выраженных деформаций и анкилозов. Могут поражаться и внутренние органы и системы.

Этиология:

Этиология ревматоидного артрита не установлена.

В последнее время выявлена роль генетического фактора, но также придают значение вирусной инфекции (вирус Эпштейна-Барра). Другим инфекционным фактором признают: стрептококк группы "В", микоплазмы.

К развитию РА предрасполагают: переохлаждение, холодный, влажный климат, травмы суставов, психоэмоциональные перенапряжения, наличие очагов инфекции и др.

Патогенез

Под влиянием этиологических факторов повреждается синовиальная оболочка суставов, в ответ на это развивается ответная местная, иммунная реакция, клетками синовиальной оболочки вырабатывается иммуноглобулин Z. Этот иммуноглобулин распознается иммунной системой как чужеродный АГ, поэтому к нему вырабатываются антитела - это так называемый ревматоидный фактор /РФ/. При взаимодействии АГ с АТ образуются иммунные комплексы, которые фагоцитируются нейтрофилами макрофагами синовиальной оболочки, при этом повреждаются нейтрофилы и выделяются лизосомальные ферменты, медиаторы воспаления (гистамин, серотонин, кинины, протогландины и др.), что вызывает дальнейшее повреждение тканей органов. Кроме поражения суставов наблюдаются изменения в соединительной ткани других органов и систем.

Клиническая картина:

Отмечается связь болезни и метеорологических факторов (чаще обострения заболевания каждой весной и осенью), а также с периодами физиологической аллергизации организма (периоды полового созревания, климактерическими периодами). У 79 % больных развитию заболевания предшествуют грипп, ангина, обострения хронических очагов инфекции. Обычно через 1-2 недели появляются первые признаки артрита. Наиболее важным и ранним из симптомов является



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

утренняя скованность в суставах, чаще кистей. Вначале боли в суставах небольшие периодические, связанные с изменением погоды. У больных снижается аппетит, теряют в весе, отмечается учащенное сердцебиение, повышенная потливость, субфебрильная температура.

Постепенно развивается постоянная полиартралгия или артрит. Чаще всех мелких суставов кистей и стоп. Характерна локализация артрита: 11-111 плюстно-фаланговые проксимальные межфаланговые суставы, реже плюстнофаланговые. На втором месте по частоте поражения - коленные и лучезапястные, реже локтевые и тазобедренные. В ранней фазе болезни

РА:

- окостенение связок позвоночника (симптом «бамбуковой палки»)
- костное сращение суставных концов конечностей – анкилозы.

В суставах экссудативные явления: опухание, гиперемия, повышение температуры (на ощупь - горячие), движения - болезненны, ограничены. Развивается атрофия близлежащих мышц: межкостных мышц тыльных поверхностей кистей, четырехглавой мышцы к др.

Суставы деформируются: пальцы становятся веретенообразной формы, образуются вывихи и подвывихи и контрактуры суставов пальцев - "ульнарная девиация" (отклонение пальцев в сторону локтевой кости), кисть приобретает форму "плавника моржа".

Развиваются трофические изменения кожи: кожные покровы бледные из-за анемии, над суставами кожа - сухая, бледная, истонченная, ногти -ломкие, истончены, продольно исчерчены. Ладони приобретают ярко-розовый циано-тическим оттенком цвет - "**ревматоидная ладонь**". В области суставов на разгибательной поверхности можно пропальпировать безболезненные, подвижные ревматоидные узелки размером от чечевичного зерна до ореха.

Характерна лимфаденопатия, увеличение лимфоузлов от горошины до ореха, при пальпации безболезненны, подвижные. При выраженной активности процесса поражаются и внутренние органы.

Сердце: миокардит, эндокардит, сердечная недостаточность.

При аускультации - приглушение тонов, систолический шум на верхушке, тахикардия. На ЭКГ - снижение зубца "Т", двухфазность.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Легкие: плеврит, чаще диффузный или ограниченный фиброз. На рентгенограмме грудной клетки: спайки, междолевой плеврит.

Почки:

- а) амилоидоз;
- б) хронический гломерулонефрит;
- в) пиелонефрит;
- г) незначительно выраженное поражение - малосимптомное.

Печень: воспалительный процесс в желчевыводящих путях или в паренхиме печени.

Глаза: сухой кератоконъюнктивит.

Лабораторная диагностика:

- общий анализ крови: нормохромная анемия, СОЭ - ускорена в зависимости от активности процесса от 20 до 80 мм/час.
- Биохимические анализы крови: А/Г - коэффициент снижается, повышаются - а и х глобулины, фибриноген, ДФА, серомукоид, СРВ, сиаловые кислоты. Появляется ревматоидный фактор (РФ), который определяется реакцией Ваале-Роузе или латекс-гестом. При повышении титра называется - серопозитивным РА, а если титр не повышен - серонегативный РА.

Рентгенологическая диагностика:

- стадия: околоуставной остеопороз;
- 2. стадия: околоуставной остеопороз плюс сужение суставной щели, могут быть единичные узур;
- 3. стадия: околоуставной остеопороз плюс множественные узур.
- 4. стадия: околоуставной остеопороз плюс костные анкилозы.

лейкоцитоз;

- повышен белок;
- присутствует РФ;
- появляются иммунные комплексы.

Биопсия синовиальной оболочки: АТ + АГ

Радиоизотопное исследование суставов

Течение: поражение суставов: полиартрит, олигоартрит, моноартрит. При данной патологии рано к симптомам поражения суставов присоединяются симптомы поражения



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

внутренних органов. Течение РА делится на медленно прогрессирующий; быстро прогрессирующий; малопрогрессирующий.

Лечение:

1. НПВП индометацин 150мг, метиндол, реопирин, бруфен 1,2-1,6гр, напраксин 0,75-1,0гр в виде растворов, мазей, таблеток, свечи,

2. Базисные препараты:

- аминохиалиновые препараты: делагил, плаквинил, резе-хин - длительно, годами по 0,2 - 0,25 после ужина;

- соли золота: кризанол;
санокризин; миокизин; ауриопан;

аурофин внутримышечно 10% 1,0 - 34 мг 1 раз в неделю. Общая доза 1,0 - 1,5гр, затем 1 раз в месяц 1 - 2 года.

- цитостатики: микеран по 2,0 мг 3 - 4 раза в день,

азатиоприн 100-150 мг, хлорбутин, циклофосфан;

- Д-пенициллинамид (купринил) при резистентности к другим медикаментам, Д-пенициллинамид назначают по 250 мг/сут. можно повысить дозу до 500-750мг. Курс - несколько месяцев и лет.

- базисную терапию сочетают с препаратами быстрого воздействия (ГКС, НПВП).

Кортикостероиды: Преднизолон, Преднизон по 10-20 мг;

Триамсинолон 12 - 16 мг; Дексаметазон 2 - 3 мг только при высокой активности с висцеритами и до появления эффекта лечения базисными препаратами. Препараты лучше вводить внутримышечно: гидрокортизон, кеналог.

- Димексид: аппликации, плюс гепарин, плюс гидрокортизон №10-15, УФО, рентгенооблучение, сероводородные и радоновые ванны, грязи, парафин, фонофорез, УВЧ,

ЛФБО, массаж. Прогноз: У большинства больных благоприятный. Ухудшается при появлении клинических признаков васкулита и развитии амилоидоза почек.

Исход: ранняя инвалидизация.

Уход и наблюдение за такими больными : в виду ранней инвалидизации этим больным необходим индивидуальный уход: обработать полость рта, умыться, подмыть, причесать,



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

провести профилактику пролежней, по необходимости сменить нательное и постельное бельё, вовремя покормить, вовремя выполнить все назначения врача.

Следить за физиологическими отправлениями больного, следить за пульсом, артериальным давлением, температурой с записью в историю болезни, за соблюдением диеты, за передачами родственников и близких.

Профилактика:

- вовремя санировать полость рта;
- предупреждать обострения заболевания;
- обязательно брать на "Д" учет таких больных;
- вовремя проводить противорецидивное лечение;
- не запускать воспалительные заболевания внутренних органов;
- сочетать стационарное лечение с санаторно-курортным;
- вести здоровый образ жизни.

В отношении родственников больного возможно проведение первичной профилактики (избегать факторов переохлаждения, вовремя лечить очаги инфекции).

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ: больных с ревматоидным артритом: такие больные должны находиться на «Д» учете - это значит, что 2 раза в год (весной и осенью) их вызывают или они сами приходят на очередное обследование и профилактическое лечение. При необходимости их трудоустраивают: переводят на работу, не связанную с факторами переохлаждения, где нет физической и психической перегрузки. Им рекомендуют санаторно-курортное лечение (местные или центральные) или лечение в профилакториях.

ОБМЕННО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ АРТРИТЫ: это хронические заболевания суставов, возникающее на почве нарушения различных видов обмена веществ. В основе их лежат дегенеративно-дистрофические изменения суставов и периартикулярных тканей,

обуславливающие клиническую картину типа деформирующего остеоартроза. Заболевание имеет длительное, медленно прогрессирующее, доброкачественное течение с вовлечением

Определение?

- 15. Этиология
- 16. Патогенез?
- 17. Клиника?
- 18. Диагностика?
- 19. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: болезни костно – мышечной и соединительной ткани

Глоссарий

- 1. Полиартрит** - одновременное или последовательное воспаление нескольких суставов.
- 2. Артралгия** - боли в суставах, имеющие летучий характер, при отсутствии объективных симптомов поражения суставов.
- 3. Анкилозы** - костное сращение суставных концов конечностей

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиника
5. Диагностика
6. Лечение

Острые аллергозы

Острые аллергозы – болезни, в основе которых лежит повреждение тканей, вызванные иммунными реакциями с экзогенными аллергенами.

Этиология. Вещества, способные вызвать аллергические реакции, называются аллергенами. Аллергены могут быть разного происхождения.

1. Пищевого (яичный белок, земляника, раки, крабы и др.).
2. Растительного (пыльца растений, луговых трав, комнатных и садовых растений и др.).
3. Животного (шерсть, пух, домашняя пыль и т.д.).
4. Лекарственного (органические и хим. вещества: анилин, бензин, резина, капрон, анальгетики, сульфаниламиды, антибиотики из группы пенициллинов, реже цефалоспоринов, а также при укусах насекомых, и др.).

Патогенез. В любом случае в ткани шокового органа или органа «мишени», которым могут быть кожа, бронхи, ЖКТ и т.д. появляются признаки аллергического воспаления. Центральная роль в реализации этих иммунопатологических реакций принадлежит иммуноглобулинам класса Е, связывание которых с антигеном приводит к выбросу из тучных клеток медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, цитокина).

Для развития аллергических реакций необходима сенсibilизация, т.е. образование АТ после попадания в организм аллергена. АТ связываются с аллергенами. При повторном попадании аллергена в организм в нем могут возникать реакции немедленного и замедленного типа. В любом случае из тканей высвобождается гистамин и повышается его уровень в крови. При высвобождении гистамина происходит расширение сосудов, падение АД, усиление сосудистой проницаемости, сужение бронхов, повышение кишечной перистальтики.

Аллергия – способность организма к реакции, основанной на взаимодействии антигенов с антителами.

Лекарственные аллергические заболевания делят на 2 группы. 1-ая группа – заболевания, связанные с циркулирующими, гуморальными антителами (реакции немедленного типа). В развитии этих заболеваний участвуют реакции антиген-антитела (АГ-АТ), аллергические АТ выявляются в крови больных. К заболеваниям этой группы относятся



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

анафилактический шок, острая крапивница, отек Квинке, сывороточная болезнь, бронхиальная астма, агранулоцитоз, феномен Артюса-Сахарова.

Ко второй группе – аллергические заболевания, связанные с клеточными АТ (реакции замедленного типа). В механизме развития этих заболеваний имеют значение процессы раздражения аллергенами эпидермальных и соединительнотканых структур и формирование воспалительных реакций. К заболеваниям этой группы относят дерматиты, васкулиты, обострение некоторых болезней (коллагенозы, экземы и др.).

Классификация и клиника острых аллергозов.

1. **Аллергический ринит:** затруднение носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чихание, чувство жжения в глотке.
2. **Аллергический конъюнктивит:** гиперемия, отек, инъектированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность век, сужение глазной щели.
3. **Крапивница:** внезапно возникающее поражение части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом. Сыпь может сохраняться в течение 1-3 суток, не оставляя пигментации.
4. **Генерализованная крапивница:** внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом. Возможны подсыпания в течение 2-3 суток.
5. **Отек Квинке:** локальный отек кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. Чаще может отмечаться отек суставов, слизистых оболочек, в том числе гортани и ЖКТ. Возможен отек гортани. Затрудняется глотание, осиплость голоса, может быть асфиксия. Увеличиваются в размерах нос, губы, веки, язык, уши и др. органы. При осмотре волдыри, возвышающиеся над здоровой кожей, четко ограниченные размером до ладони овальной или кольцевидной формы бледно розового цвета. Для волдырей характерно быстрое образование и быстрое исчезновение. Отек Квинке – это одна из форм крапивницы.
6. **Острый стеноз гортани:** проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием, возможна смерть от асфиксии.
7. **Анафилактический шок**

Лечение крапивницы и отека Квинке

Если крапивница и отек Квинке вызваны пенициллином, то в/м вводят 1млн ЕД пенициллиназы в 2-3-х мл. 0,9% изотонического раствора хлорида натрия через 2-4 дня. В/м вводят антигистаминные препараты по 1-2 мл. (р-р пипольфена 2,5%, р-р супрастина 2%, р-р димедрола 1%).

П/к вводят р-р адреналина 0,1% - 0,5 мл., р-р эфедрина 5% - 1 мл.(при отеке гортани)



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Преднизолон 30-60 мг. в/м, гидрокортизон 150 мг. в/м, аскорбиновая кислота 0,25 г. 3 раза в день.

Сывороточная болезнь возникает после введения чужеродных сывороток. Появляется аллергическая реакция с гуморальными циркулирующими АГ.

Этиология – лошадиные и др. сыворотки, лекарственные препараты.

Инкубационный период – 7-10 дней в зависимости от степени сенсibilизации, т.е. повторного введения препаратов может уменьшаться до нескольких часов и удлиняться до 2- месяцев.

Симптоматика. По степени тяжести:

1. легкая
2. средняя
3. тяжелая

Жалобы: кожный зуд, головная боль, тошнота, рвота, боли в животе, боли в суставах, озноб, потливость.

Осмотр: единичные или распространенные уртикарные высыпания и отек Квинке, увеличение лимфатических узлов, припухлость суставов.

Пальпация – болезненность суставов.

ССС – тахикардия, снижения АД.

Кровь – лейкопения с лимфоцитозом, нейтропения, увеличение СОЭ.

Моча – свежие и выщелоченные эритроциты, гиалиновые цилиндры, протеинурия.

Осложнения: гломерулонефрит, миокардит, гепатит, полиневрит.

Лечение: антигистаминные препараты, глюкокортикоиды; при отеке гортани – адреналин 0,1% - 0,5 мл., эфедрин 5% - 1 мл., преднизолон 30-60 мг. в/в или в/м. при введении чужеродной сыворотки делают скарификационную пробу с разведением сыворотки 1:100, если отрицательный результат, то в течение 20 мин. ставят в/к пробу в разведении 1:100 в объеме 0,02 мл. положительная реакция (кожный зуд, уртикарная сыпь) являются противопоказанием к инъекции чужеродной сыворотки.

Феномен Артюса-Сахарова – это аллергическая реакция в месте введения лекарственного вещества.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Этиология и патогенез: возникают при инъекции чужеродных сывороток, лекарственных препаратов (антибиотики, инсулин, падутин). Взаимодействие АГ и АТ происходит в стенке мелких сосудов. Комплекс АГ и АТ раздражает местные ткани, вызывая некроз.

Симптоматика: возникновение аллергической реакции – 2-30 дней.

Отмечаются боли в месте инъекции и местный кожный зуд.

Осмотр: гиперемия, болезненные уплотнения.

При не прекращении инъекции может образоваться некроз тканей. Температура, в отличие от абсцесса, обычно не повышается. Прогноз благоприятный, необходимо отменить введение лекарственного препарата, вызвавшего аллергическую реакцию. Показана УФЧ-терапия.

Лекарственные дерматиты. Различные сыпи, возникающие после парентерального введения, приема внутрь или наружного применения лекарственных средств, называются лекарственными дерматитами (токсидермии). Наряду с антибиотиками и сульфаниламидами аллергические дерматиты вызывают витамины В1, В12, гормоны, анестезирующие вещества и др. препараты. В основе ЛД лежит токсикоаллергический синдром (кожи, внутренних органов, нервной системы). Поражение внутренних органов (гепатит, нефрит, поражение суставов).

Симптоматика. Лекарственные сыпи отличаются полиморфизмом и разнообразием клинической картины. Сыпи могут быть эритематозными, папулезными, уртикарными, везикулезными, гуллезными, то ограниченными, то распространенными. Например, красный плоский лишай, розовый лишай и экссудативная многоформная эритема.

Лечение – с учетом клинической картины. Обильное питье, р-р гипосульфата натрия 30% - 10 мл. в/в, р-р хлорида кальция 10% - 10 мл., преднизолон 30 мг., антигистаминные препараты; наружно водно-цинковые взвесей, преднизолоновый или гидрокортизоновый кремы.

Анафилактический шок делят на три стадии.

Первая стадия – иммунологическая. Здесь развивается сенсибилизация, которая возникает при парентеральном введении аллергена. Период сенсибилизации может продолжаться многие месяцы. Контакт с аллергеном может пройти незамеченным. Взаимодействие аллергена с антителами происходит в нервных клетках, клетках крови, соединительной ткани.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Вторая стадия – биохимическая. В этой стадии происходит активация и высвобождение гистамина, серотонина, ацетилхолина и образование брадикинина.

Третья стадия – патофизиологическая. В этой стадии происходит нарушение сосудистой проницаемости, сокращение гладкой мускулатуры бронхов, кишечника и других органов, аллергическое воспаление кожи, слизистых оболочек и внутренних органов.

Анафилактический шок – это комплекс различных аллергических реакций немедленного типа, достигающих крайней степени тяжести. Этот синдром возникает обычно в первые минуты после поступления в организм антигена, независимо от его химического строения или дозировки. Способ проникновения антигена в организм не влияет на скорость развития **А.Ш.**, но во многом определяет особенности его клинической картины. Так ингаляционное введение антигена вызывает рино-конъюнктивальный синдром и бронхоспазм, п/к и в/м введение – местную реакцию, крапивницу и ангионевротический отек, в/в введение – выраженный ангионевротический отек.

У части больных **А.Ш.** развивается мгновенно, больные теряют сознание. У большинства больных сначала развивается слабость, одышка, сухой кашель, головокружение, выраженный кожный зуд, озноб, боли в животе и постепенно наступает потеря сознания. **А.Д.** снижается, зрачки расширяются, появляется пена изо рта, отек лица, гортани, высыпания, наступает задержка мочеиспускания, непроизвольная дефекация. В крови – лейкоцитоз, замедление свертывания крови, в моче – гематурия, протеинурия. Смерть может наступить в течение нескольких минут или через час-два, вследствие поражения внутренних органов: печень, почки, сердце, мозг и ЖКТ.

Наиболее постоянным признаком **А.Ш.** является острая сосудистая недостаточность с резким падением **А.Д.**, бледностью или гиперемией лица, цианозом и профузным потом. **PS** – чаще всего нитевидный, прощупывается с трудом и иногда лишь на сонных артериях.

В ряде случаев (**ИБС**) отмечается острая коронарная недостаточность с тяжелым ангинозным приступом, нарушениями сердечного ритма, изменениями ЭКГ (типичных для крупноочагового **И.М.**).

Наблюдается острая дыхательная недостаточность, обусловленная бронхоспазмом или ангионевротическим отеком языка и гортани. Обструкция дыхательных путей приводит к возникновению легочной гипертензии, что проявляется отчетливым акцентом II тона на легочной артерии и признаками перегрузки правых отделов сердца на ЭКГ.

Сочетание легочной гипертензии с резким повышением капиллярной проницаемости приводит иногда к массивному отеку легких (клокочущее дыхание, выделение большого количества розовой пенистой мокроты, разнокалиберные влажные хрипы по всей поверхности легких, тяжелая гипоксия и **ОСН** сопровождается отеком мозга с



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

менингеальным синдромом, психомоторным возбуждением, переходящим в адиномию, потерей сознания, непроизвольной дефекацией и мочеиспусканием).

1. Определение?
2. Этиология?
3. Классификация?
4. Патогенез?
5. Клиника?
6. Диагностика?
7. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: тлан для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: острые аллергозы

Глоссарий

- 1. Аллергия** – сверхчувствительность иммунной системы организма при повторных воздействиях аллергена на ранее сенсibilизированный этим аллергеном организм.
- 2. Аллерген** – это антигены, вызывающие у чувствительных к ним людей аллергические реакции.
- 3. Медиаторы аллергии** - биологически активные вещества, освобождающиеся из клеток или создающиеся в результате образования комплекса аллерген-антитело или аллерген-сенсibilизированный Т-лимфоцит.

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни»Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
- 4.«Пропедевтика внутренних болезней". В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиника
5. Диагностика
6. Лечение



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Коллагенозы

Системная красная волчанка - тяжелое, протекающее преимущественно хронически, системное заболевание со множественным поражением внутренних органов. Развивается преимущественно у молодых людей, предрасположенных к этим патологиям. Сущность заболевания состоит в поражении соединительной ткани и сосудов кожи и внутренних органов, причем висцеральные проявления являются ведущими.
Этиология: Конкретный этиологический фактор не установлен. Предполагается: хроническая вирусная инфекция.

Предрасполагающие факторы:

- 1) пол - чаще заболевают женщины;
- 2) возраст - молодой;
- 3) генетически обусловленные нарушения иммунитета.

Патогенез: Под воздействием этих факторов нарушается регуляция иммунного ответа (гиперреактивность гуморального иммунитета). В организме происходит неконтролируемая продукция антигена (АГ) к различным тканям, клеткам, белкам организма. Образуются иммунные комплексы и откладываются в различных органах и тканях - развивают воспаление. В результате воспаления и разрушения соединительной ткани высвобождаются новые АГ→АТ→новые ИК (иммунные комплексы)-порочный круг, обеспечивающий хронизацию заболевания.

Клиника:

Болезнь может начаться с:

суставного синдрома, напоминая ревматоидный артрит (РА), недомогание, слабость, повышение температуры, похудание, кожных высыпаний, реже с повышения температуры, резкими болями в суставах, кожных высыпаний, с гломерулонефрита (массивных отеков), поражение суставов (80-90%) артрит в виде мигрирующих артралгий или артритов с преимущественным поражением мелких суставов (кистей, лучезапястных, голеностопных), но иногда и крупных, может сопровождаться миозитом,

5) кожные покровы: эритематозные высыпания на носу и щеках в виде "бабочки",

6) серозные оболочки: чаще поражается плевра (90%), перикардит, реже брюшина, чаще-сухой, если экссудат, то мало. Для данной патологии характерна классическая триада: дерматит, артрит, полисерозит,

7) сердечно - сосудистая система: поражается эндокард (бородавчатый эндокардит: на створках митрального и 3-хстворчатого клапанов появляются патологические изменения, которые приводят к недостаточности клапанов, миокардитам,

8) сосудов: симптом Рейно - приступообразно развивающиеся расстройства артериального зыприступа: бледность или цианотичность, похолодание, парестезии,

9) легкие: пневмонии, плеврит,



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

- 10) желудочно-кишечный тракт: стоматит, боли в эпигастральной области, боль в области поджелудочной железы, гепатит - как при остром вирусе, печень - увеличена, болезненна.
- 11) почки: картина люпус - нефрита, изолированный мочевого симптом. Нефротический симптом, хронический нефрит с повышением артериального давления,
- 12) симптом Верльгофа: геморрагические пятна на коже, внутренних поверхностях рук, ног, груди, живота, слизистых оболочках. Частые носовые кровотечения, кровотечения после незначительных травм, нервная система: характерен астеноневротический синдром, полиневрит, снижение сухожильного рефлекса, парестезии, болезненность,
- 13) ретикулоэндотелиальная система: проявляется лимфаденопатией-увеличение всех лимфоузлов. Увеличение печени, селезенки.

Обследование;

1. Общий анализ крови: для данной патологии характерна - гипохромная анемия, иногда гемолитическая анемия, лейкоцитопения ($1,0-1,2 \cdot 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы до юных и миелоцитов. Ускоренная СОЭ, отмечается тромбоцитопения (симптом Верльгофа).

2. Биохимические анализы крови: ЛЕ-клетки-зрелые нейтрофилы, фагоцитирующие ядерные белки других клеток крови. АНФ-комплекс антинуклеарных АГ, циркулирующих в крови. Увеличение грубо дисперсных белков-глобулинов, появляется СРБ, Увеличивается фибриноген. При выраженном суставном симптоме Появляется увеличенным РФ (ревматоидный фактор).

3. Поражение почек проявляется - появлением в моче в большом количестве белка, лейкоцитов, эритроцитов или нефротического.. синдрома.

4. Рентгенологически: остеопороз костей кистей.

5. В легких - картина пневмонии

6. Сердце: увеличение границ, появление патологических шумов, акцентов, нарушение ритма. На ЭКГ - явление миокардита, пери-кардита.

Течение:

Острое: внезапное начало, поражаются одновременно много органов; Подострое: с поражением кожи, суставов, постепенно поражаются другие органы. Полностью картина развивается через 5-6 лет. Хр. течение: начало постепенное, незаметное, характерен мочевого симптом.

С годами присоединяются поражения других органов.

Прогноз: в последние годы прогноз -улучшился. У 90% достигнута - ремиссия. У 10% пациентов прогноз - неблагоприятен.,

Лечение: Иммунодепрессанты (подавляют иммунное воспаление'), Кортикостероиды: преднизолон (доза зависит от состояния пациента), Д-пенициллаид-5-10 мг/сут. годами. При неэффективности добав-ляют цитостатики (азатиоприн, циклофосфамид). Можно сочетать ГКК с цитостатиками.

По необходимости добавляют инъекции гепарина, строго под контролем свертываемости крови.

Плазмофорез - удаление из плазмы иммунных комплексов, препаратов метаболизма.

Гемабсорбция: очищение крови, пропуская ее через гранулы активированного угля и др. методами.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

При подостром и хроническом течении процесса, при наличии преимуществ артритов подключают НПВП, аминохолиновые плюс кортикостероидные препараты.

Системная склеродермия

Системная склеродермия /ССД /: это системное заболевание соединительной ткани и мелких сосудов, характеризующееся распространенными фиброзно склеротическими изменениями кожи, внутренних органов, поражением сосудов по типу синдрома Рейно. В основе заболевания лежит избыточное коллаген образование в связи с нарушением функционирования фибробластов;

Этиология: не известна. Велика роль наследственной предрасположенности. К провоцирующим факторам относят:

- а) вибрацию;
- б) контакт с химическими веществами;
- в) длительное переохлаждение;
- г) психические перенапряжения.

Патогенез: под влиянием этих факторов происходит повреждение РНК и ДНК в фибробластах, что повышает синтез коллагена. Избыточное коллагено-образование ведет к развитию фиброзно-склеротических изменений соединительной ткани. Параллельно идут аутоиммунные реакции к - коллагену **Клиника:** жалобы на затрудненное глотание и поперхивание при глотании, чувство онемения губ, кончика языка, сухость слизистой рта, конъюнктивы (сухо симптом), невозможность плакать (нет слез).

Объективно:

Кожа: отек, индурация, атрофия, трофические изменения - депигментация.

Лицо - маскообразное, "птичье", рот в виде "кисетного шва". **Синдром Рейно:** чаще кисти, стопы, побледнение кожи.

Суставы: деформация.

Мышцы: миозит, атрофия.

"Склеродермические кисти" - укорочение пальцев из-за остеолиза ногтевых фаланг, истончение кончиков пальцев - "птичья лапа".

Пищеварительный тракт: эзофагит, дуоденит.

Органы дыхания: пневмонии, пневмосклероз.

Сердце: первичный кардиосклероз. Может быть увеличение границ сердца, нарушение ритма (экстрасистолы, мерцательная аритмия), эндокардит - митральная недостаточность, перикардит - редко сухой

Почки: явления гломерулонефрита, склеродермическая почка.

Обследование:

Общий анализ крови - стойко высокая СОЭ,

Биохимический анализ крови: появляется резко положительный СРБ, увеличиваются белки- - глобулины, появляется РФ, АНА (антиядерный АГ).

ЭКГ: снижен зубец Т\

При рентгенологическом исследовании выявляют патологические изменения со стороны сердца, легких, пищевода, кистей.

Для уточнения диагноза проводят биопсию кожи, мышц, синовиальных оболочек.

Лечение:

Режим по состоянию пациента.

Диета: стол №10.

Медикаменты:

1. Д-летшилинамин 150-200 мг/сут.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

2. Колхицин 0,5 мг/сут. Увеличивал до 10 мг. в неделю, действуе на метаболизм коллагена.
3. При висцеральных поражениях: ГКТ по 20-40 мг, цитостатикт по 150-200 мг.
4. При хроническом течении назначают аминокхолиновые препараты: делагил, плаквинил.
5. Сосудорасширяющие препараты: никотиновая кислота, ком п-ламин 2-3 мг.
6. Ферменты: лид азу подкожно.

Течение:

Острое: быстро прогрессирующее - тяжелые фиброзные периферические и висцеральные поражения уже в 1-ый год болезни и нередко поражение почек-истинная склеродермическая почка, которая приводит к смерти. Подострое течение: изменения кожи, полиартриты, полисерозиты, висцериты. Хроническое течение: появляется синдром Рейно. на протяжении ряда лет постепенно, медленно прогрессируют изменения внутренних органов.

Прогноз: определяется вариантом течения и стадией развития:

начальная стадия;
генерализованная;
терминальная.

Узелковый периартериит

Узелковый периартериит /УП/ - системный некротизирующий васкулит по типу сегментарного поражения артерии мелкого и среднего калибра с образованием аневризматических выпячиваний. Преимущественно болеют мужчины.

Этиология:

острые респираторные инфекции;
лекарственная перенасыщенность;
введение вакцин;
сыворотки;
вирусный гепатит "В"; Описаны сочетания УП с лейкозом.

Клиника:

Часто начинается остро. Повышается температура, появляется тахикардии мышечные боли, быстрое похудание, беспричинная слабость, повышенная потливость, отсутствие аппетита. Наиболее часто поражаются почки (80%) нефропатия с переходом в активный гломерулонефрит, гломерул о нефрит со стойкой активностью процесса или нефротический симптом

переходит в ХПН. Может быть переход до инфаркта почек.

ЦНС: мононевриты, 50% полиневриты по типу "перчаток, носков".

Менингоэнцефалит с нарушением речи и слуха, головные боли, судорог (тромбоз, разрыв аневризм). Абдоминальный симптом: 50% страдающих жалуются на боли в животе, тошноту

рвоту, понос, присутствие крови в кале.

Появляются симптомы гастрита, колита, энтерита.

Могут быть: явления острого аппендицита, острого холецистита, панкреатита, может произойти перфорация кишечника.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Симптом "абдоминальной ангины": сильная боль в эпигастральной области, пациент принимает вынужденное положение: с подогнутыми к животу ногами, анорексией, резким похуданием. Боль чаще возникает через 30 минут-1 час после приема пищи. Сердце: 30-40% сопровождаются приступами стенокардии, гемоперикардит-разрыв аневризм, экссудативный перикардит-разрыв мелких сосудов. Стойкое повышение температуры, артралгии, миалгии, поражение кожи. Характерны подкожные узелки размером до 1см, у 5-10% по ходу пораженных сосудов. Могут быть симптомы бронхиальной астмы, за много лет до развития Картины УП. Легочные васкулиты с кровохарканием, одышка, инфильтратами в легких. Глазное дно: отек, геморрагии, спазм сосудов.

Выделяют: острое, подострое, хроническое течение данной патологии.

Лабораторные данные: со стороны общего анализа крови - лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, умеренная анемия, тромбоцитопения, ускоренная СОЭ. -глобулины увеличиваются, появляется гиперпротениемия.

Лечение: режим соответственно состоянию пациента, диетический стол № 10, Гормональное лечение: преднизолон от 60-100 мг доводят до 300 мг 3-4 дня, а затем снижают, лечение проводят коротким курсом 1,5-2 месяцев, Индивидуально подбирают цитостатики, гепарин по 20 000 ед в 4 прием; 30-40 дней. При поддерживающей терапии добавляют аминохинолины, 200-400 мг/сут, сосудистые препараты.

Дерматомиозит-это системное воспалительное заболевание скелетной и гладкой мускулатуры и кожи.

Этиология и патогенез болезни изучены недостаточно, но предполагают;

Инфекция, иногда в результате перенесенного опоясывающей лиша, гриппа, краснухи, вирусной инфекции.

Инсоляция.

Охлаждение.

Гормональный перестрой: климакс, беременность, роды.

Эмоциональные стрессы.

Сенсибилизация лекарственными препаратами.

Вакцины.

Наследственность.

Идиопатический и; вторичный (опухолевый) развивается у пациентов, страдающих злокачественными опухолями.

Клиника:

1) мышечный синдром (миозит, атрофия, кальцификаты);

кожный (эритема, отек кожи, дерматит, пигментация и депигментация, гиперкератоз, узловатая эритема, крапивница;

суставной (артралгии, редко артриты);

висцеральный (миокардит, кардиосклероз, пневмонит, гастрит энтероколит, желудочно-кишечные кровотечения, ГН с ХПН полинейропатия.



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Пораженные мышцы уплотняются, увеличиваются в объеме, активные движент, в них нарушаются, пациенты не могут сесть, поднять руки, ноги, оторвать голов; от подушки, быстро наступает обездвиженность. Маскообразность лица, дисфагия, дизартрия (редко), глазодвигательная мускулатура-диплопия, двухсторонний птоз век.

Поражение кожи: в виде эритемы преимущественно на лице, шее, конечностях, Верхней половине передней поверхности грудной клетки (по типу декольте). Может быть папулярная сыпь, пурпура, гипердепигментация, гиперкератоз, часто зуд. Характерен периорбитальный отек, с пурпурно-лиловой эритемой, дерматомиозитные очки. Стойкая шелушащаяся эритема над суставами. До 30% пациентов имеют синдром Рейно.

Сердечно-сосудистая система: воспаления, дистрофии, норма-редко. Легкие: обычно связано с инфекцией.

Органы пищеварения: боль в эпигастральной области, гастриты, энтероколиты, желудочно-кишечные кровотечения, перфорация желудка и кишечника иногда кишечная непроходимость.

Лабораторные данные: В общем анализе крови-умеренный лейкоцитоз, эозинофилия, гипохромная анемия, стойко умеренно ускоренна СОЭ, увеличен х-глобулин, увеличиваются, ферменты: трипсин, альдаза, КФК(что бывает при деструкции мышечных волокон).

Острофазные реакции; СРВ, фибриноген, серомукоид.

Проводят биопсию кожно-мышечного лоскута.

Лечение: консервативное, комплексное. Диетический стол № 10, режим по состоянию пациента. Медикаментозно: в больших дозах гормоны, доза которых зависит от состояния пациента. При отсутствии эффекта добавляют цитостатики : длительное время. Аминохинолиновые препараты добавляют при снижении доз гормонов. Витаминотерапию, сердечные препараты и другие средства в зависимости от степени поражения того или иного органа. Прогноз: серьезный из-за высокой летальности.

Уход и наблюдение за тяжелыми пациентами:

режим № 1, все назначения и манипуляции проводить в постели. Назначения врача выполнять своевременно, полноценно,
вовремя оповещать лечащего врача об ухудшении состояния пациента,
вовремя накормить пациента,
создать удобное положение пациенту,
периодически проветривать палату,
вовремя дать кислород (централизованный или кислородную подушку)
вовремя сменить постельное и нательное белье пациента,
оказать соответствующую помощь при рвоте,
особое внимание уделить кожным покровам и слизистым оболочкам,
уход за полостью рта,
обеспечить профилактику пролежней,
следить за соблюдением диеты
следить за соблюдением стационарного режима,
следить за физиологическими отправлениями пациента /вовремя подать судно, мочеприемники
- следить за личной гигиеной пациента,
- следить за АД, числом сердечных сокращений, числом дыхательных движений с записью в лист наблюдения или в историю болезни.
- следить за передачами родственников,



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

- следить за охранительным режимом,
- контролировать своевременную и правильную сдачу анализов и вовремя отнести анализы в соответствующую лабораторию.

Профилактика

Первичная - это работа со здоровыми людьми.

Выпуск буклетов на различные медицинские темы, научно-популярных журналов, календарей на медицинские темы, телепередачи по разным каналам (на различных языках), радиопередачи по всем каналам (на разных языках), фабричные, цветные санбюллетни, которые используются на всех видах транспо]: введение программ «Здоровый образ жизни» во всех детских и учебных заведен и даже на некоторых предприятиях. Во время профилактических осмотров выявляют «угрожаемых» лиц.

Вторичная: это работа с уже переболевшими пациентами.

Они в обязательном порядке должны состоять на «Д» учете.

Их вовремя должны вызывать на обследования и на своевременное противорецидивное лечение (весной и осенью), трудоустройство таких пациентов по состоянию здоровья, борьба со вторичной инфекцией. Такие пациенты должны избегать инсоляции, переохлаждений, им противопоказаны прививки, их оберегают от производственных вредностей.

Итоговые вопросы для прикреплению темы:

1. Определение?
2. Этиология
3. Патогенез?
4. Клиника?
5. Диагностика?
6. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: тлан для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: коллагенозы

Глоссарий

1. **Полиартрит** - одновременное или последовательное воспаление нескольких суставов.
2. **Артралгия** - боли в суставах, имеющие летучий характер, при отсутствии объективных симптомов поражения суставов.
3. **Соединительная ткань** — это ткань живого организма, не отвечающая непосредственно за работу какого-либо органа или системы органов, но играющая вспомогательную роль во всех органах, составляя 60—90 % от их массы. Выполняет опорную, защитную и трофическую функции. Соединительная ткань образует опорный каркас (stroma) и наружные покровы (dermu) всех органов. Общими свойствами всех



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

соединительных тканей является происхождение из мезенхимы, а также выполнение опорных функций и структурное сходство.

Список литературы

Основная:

1. «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Н.А.Мухин 1997 г.
2. «Внутренние болезни» Жаманкулов К.А. Актюбинск 2010г. г.
3. «Пропедевтика внутренних болезней» Ю.С. Малов. Спец-Лит, СПб, 2003г.
4. «Пропедевтика внутренних болезней». В.Т.Ивашкин и В.К.Султанов – Москва 2003 г.

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиника
5. Диагностика
6. Лечение

процессов.

Заболевание чаще встречается у мужчин избыточного питания зрелого и пожилого возраста, старше 40 лет, работающих поварами, официантами и мясниками.

ЭТИОЛОГИЯ

1. Чрезмерное употребление мяса, рыбы, творога и красного вина
2. Наследственная предрасположенность
3. Сколиоз, ожирение, травмы суставов
4. Несбалансированное питание
5. Профессиональные вредности и алкоголь

ПАТОГЕНЕЗ

Под влиянием этиологических факторов происходит нарушение пуринового обмена в связи с чем соли мочевой кислоты откладываются в тканях и происходит воспалительный процесс, развиваются деструктивно – склеротические процессы.

КЛИНИКА



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Заболевание начинается с поражения плюснефалангового сустава одного из 1 пальцев ног тили рук, т.е. с большого пальца сустава, затем голеностопного и лучезапястного суставов. В последующем возможна любая локализация процесса вплоть до челюстных и грудино – реберных сочленений с резкой деформацией, ограничение подвижности суставов, гиперемией кожи, повышением температуры тела, рецидивирующим артритом, бурситом.

Обострение заболевания наступает чаще после травмы, охлаждения, физической и эмоциональной перегрузки, алкоголя, острых блюд, переедания мясных и рыбных продуктов.

Острый приступ подагры возникает внезапно ночью и продолжается от нескольких часов до нескольких дней. Больной просыпается от сильной боли в одном или реже двух-трех суставах. Утром боль уменьшается, ночью усиливается. Область сустава отечна, кожа напряжена, блестящая, багрового цвета, а по окончании приступа – местный зуд, шелушение кожи, озноб, повышение температуры до 41С, диспептические явления, резкое возбуждение. Рецидивы заболевания приводят к образованию из мочекислых соединений плотных узелков (*тофусов*) – четко ограниченных от окружающих тканей.

Подагрические узелки определяются в коже, подкожной клетчатке, по ходу сухожилий

около суставов, на ушных раковинах, крыльях носа, веках. Иногда в области этих узелков образуются незаживающие не подагрические язвы с последующим рубцеванием.

ОАК – увеличивается содержание мочевой кислоты, ускоренное СОЭ и лейкоцитоз.

ЛЕЧЕНИЕ

Диета – молочно растительная пища, обильное питье с исключением продуктов и с избыточным содержанием мочевой кислоты (ограничение мясных, рыбных продуктов, зеленый горошек).

Лечение направлено:

во-первых выведение из организма излишков мочевой кислоты;

во вторых назначение медикаментов снижающих синтез мочевой кислоты:

1. строгий постельный режим, голод, обильное питье
2. при остром приступе обезболивающие – анальгин 50%-2,0 димедрол 1%-1,0 иногда наркотические препараты (промедол, омнопон, морфин). На сустав полу спиртовой компресс и шинировать конечность.
3. Цинхофен (атофан) 0,5гр 3 раза перед едой (5 дней); Уродон 1 чайную ложку 3 раза в день; Этимит 0,3-5гр 4 раза в день (10-12 дней)
4. Атралгии при геморрагическом васкулите купируются антигистаминными препаратами (димедрол 1%, супрастин 2%, пипольфен 2,5%). При остром гемартрозе у больных с гемофилией местный холод и давящие повязки.
5. Закись азота с кислородом 1:1 при болевом синдроме во время транспортировки.
6. Лечебная гимнастика, массаж, тепловые процедуры, физиотерапевтические процедуры, санаторно – курортное лечение (Мерке, Джаркент, Ессентуки, Боржоми).

ПРОФИЛАКТИКА



ЦМК «КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ»

Избегать травм, чрезмерное употребление рыбных и мясных продуктов. Улучшение условий работы, отказ от вредных привычек. Соблюдение здорового образа жизни.

Итоговые вопросы для прикрепления темы:

1. Определение?
2. Этиология
3. Патогенез?
4. Клиника?
5. Диагностика?
6. Лечение?

Раздаточные материалы: тесты, ситуационные задачи.

Манипуляционные алгоритмы:

Материалы для занятия: план для учебы, лекции, таблицы, тесты, кроссворды.

ЧЕК-лист:

Домашнее задание: коллагенозы

Глоссарий

1.Тофус– плотные узелки четко ограниченных от окружающих тканей. Подагрические узелки определяются в коже, подкожной клетчатке, по ходу сухожилий около суставов, на ушных раковинах, крыльях носа, веках