

## ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

**Дисциплина:** «Социально-значимые заболевания»

**Код дисциплины:** АМА 3919

**Название ОП:** 6B10104— «Сестринское дело» (Ускоренный 10-месячный)

**Объем учебных часов (кредитов):** 120 часов (4 кредита)

**Курс и семестр изучения:** 1-курс, 1-семестр

**Объем лекций:** 8 часов

Кафедра неотложной медицины и сестринского дела  
Лекционный комплекс

57/11 ( )  
2 стр. из 26

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей учебной программой дисциплины (силлабусом) «Социально-значимые заболевания» и обсужден на заседании кафедры

Заведующий кафедрой к.м.н., доцент



Сейдахметова А.А.

Протокол № 11 от «26 »ок 2025г.

## Лекция № 1

**1. Тема:** Введение. Социально значимые заболевания. Роль медицинской сестры в профилактике и лечении пациентов с социально значимыми заболеваниями.

**2. Цель:** Познакомить студентов с социально-значимыми видами заболеваний, факторами возникновения.

**3. Тезисы лекций:**

- \* Социально-значимые заболевания
- \* Основы социальной медицины

Социальная медицина считается частью социальной структуры, обеспечивающей и защищающей здоровье человека. Основными составляющими его видения являются насущный вопрос, ситуация или обстоятельства, и деспотичность. Социальная медицина представляет собой совокупность прикладных методик с областью знаний в социальной сфере, граничащей с системами здравоохранения и социальной защиты населения.

Основные направления развития социальной медицины включают массовую медицину, социальную медицину, социологическую медицину, пенитенциарную медицину, а также военную социальную медицину. В качестве предмета социальной медицины

рассматривается общественное здоровье населения всего государства. Сегодня здоровье признается одной из социальных ценностей. Формирование, сохранение, защита здоровья - одна из важнейших, актуальных проблем, решение которой-это не только деятельность врачей и педагогов, но и главная задача каждого человека. В настоящее время сохранение и укрепление здоровья-это жизненная необходимость каждого отдельного человека. В целях обеспечения деятельности в данном направлении в Республике Казахстан комплексная программа, введенная по Посланию Главы государства, адаптирует подрастающее поколение к охране здоровья и здоровому образу жизни, а также успешно ведется процесс подготовки специалистов в данной сфере. К сложному, структурному понятию общественного здоровья относятся различные аспекты состояния общества, его определяющая структура и содержание. Точно так же общественное здоровье отражает социальные процессы, происходящие в обществе, в медицинском контексте. Крепкое здоровье можно считать основной гарантией и условием качественного выполнения человеком биологических и социальных услуг. Для будущих квалифицированных специалистов в социальной сфере важно правильно понимать, что здоровье населения - это социальное, общественное достояние, и знать, что его медицинские, психологические, социальные, экономические, природно-климатические проблемы тесно связаны со стадией развития каждого общества. Основной целью дисциплины "Основы социальной медицины" является обучение будущего социального работника основам социальной медицины в ходе практики, понимание актуальности современных социально-медицинских проблем в мире, знание того, что благополучие-это совокупность различных физических, биологических, социальных факторов, в том числе неблагоприятных или неблагоприятных последствий социальных ситуаций, которые считаются основными. Кроме того, учитывая, что каждый человек ищет различные способы лечения от последствий болезни, считает, что гораздо рациональнее, продуктивнее формировать у себя детское сознание, прежде всего, правильно понимать самих студентов и в дальнейшем вносить большой вклад в укрепление здоровья населения, применяя его в процессе деятельности.

**4. Иллюстративный материал:** презентация

**5. Литература:** О:1,2,3,4; Д:1,3,5; ЭП:1,7,8,10,15.

**6. Контрольные вопросы:**

- Какие заболевания относятся к социально-значимым?
- Каковы Основы социальной медицины?

## Лекция № 2

**1. Тема:** Сестринский уход при вирусном гепатите В, С. Сестринский уход при ревматизме, артрите и остеоартрозе.

**2. Цель:** овладение этиологией, патогенезом, клиникой и диагностикой хронического гепатита и цирроза печени.

### 3. Тезисы лекций:

- \* Хронические гепатиты
- \* Цирроз печени

Хронический гепатит (ХГ) – хроническое диффузное воспалительно-дистрофическое заболевание печени различной этиологии, длительностью более 6 месяцев.

Этиологические факторы СГ:

1. Вирус. ХГ возникает в 1-2% случаев после заражения вирусом гепатита А, а после вирусного гепатита В – в 20% случаев. Иногда дельта-вирус, вирус поражается видами С, Е, т. е. после них возникает не менее чем в 80% случаев после активного заболевания заболеваниями печени.

2. Алкоголь, который наряду с жировой дистрофией печени вызывает хронический алкогольный и острый гепатит.

3. хронические промышленные интоксикации (хлорированные углеводороды, бензол и его гомологи, свинец, фосфор, ртуть, марганец и др.)

4. поражения печени препаратами гепатотоксического действия (противотуберкулезные препараты, антибиотики, сульфаниламиды, аспирин, аминазин, анаболические стeroиды, метатрексат и др.). по сути, любое лекарство в течение длительного времени или при использовании в больших дозах неблагоприятно влияет на функцию и структуру печени.

5. аутоиммунный (люпоидный) ХГ – развивается в результате изменения иммунного ответа организма.

6. метаболический ХГ - Альфа развивается из-за недостаточной выработки 1 - трипсина, Вильсона-Коновалова.

7. неспецифический реактивный гепатит – болезни АИТ неблагоприятно влияют на течение вирусного гепатита.

8. холестатический гепатит – развивается при нарушении выделительной функции печени.

**Патогенез:** развивается при ХГ, когда иммунная система организма не формируется, особенно у людей с генетической предрасположенностью. В результате недостаточно секрецииются противовирусные антитела, гепатоциты разрушаются Т-клетками и антителами, а затем образуются аутоантитела к элементам гепатоцитов. Затем развивается клеточная лимфоцитарная инфильтрация, фиброз порталных путей. При хроническом гепатите А гепатоциты некротизируются поэтапно.

**Клиника:** разнообразная, в основном:

1. постоянная, ноющая боль под правым ребром. Физическая нагрузка и усиливается при охлаждении. Редко дает иррадиацию, если дает, то в правую лопатку.

2. диспепсический синдром тошнота, потеря аппетита, чувство тяжести в эпигастрии, отрыжка,искажение вкуса пищи, горький вкус во рту, увеличение живота, запор. Тошнота усиливается после приема пищи и лекарств.

3. астеновегетативный синдром - слабость, утомляемость, снижение трудоспособности, частая «печеночная лень» - лежание без постели днем до 5-6 часов, невроз, ипохондрия, снижение массы тела, забывчивость.

4. симптомы в виде малой печеночной недостаточности: кровоточивость десен, носовые кровотечения, кожный зуд, потемнение мочи, белизна стула, меноррагия, желтуха, сосудистые звездочки, заболевания ногтей.

5. внепеченочные симптомы – периодическая или длительная лихорадка, боли в суставах, без деформации и с ограничением движений, спленомегалия, боли в мышцах.

Объективно: цвет кожи серовато-коричневый, чаще кожные высыпания на теле, шее, лице, сосудистые пятна, кожная телеангиоэктазия, царапины, гинекомастия, печеночная ладонь

(алая-красная кожа), печеночный язык, увеличение волос, изменения ногтей. Проявления васкулита связаны с нарушением свертывающей функции крови и тромбоцитопенией.

Увеличение печени более 2 см и ее уплотнение – это так называемая гепатомегалия.

Сplenomegaly при СГ часто возникает из-за портальной гипертензии. Желтуха, которая начинается эпизодически, связана с обострениями и сообщает о нарушениях выделительной функции печени.

Лимфоаденопатия является признаком активности процесса и связана с реакцией ретикулоплазмоцитарной системы. Лихорадка – возникает в результате распада печеночных клеток и нарушения иммунной системы, а суставной синдром свидетельствует об активности патологического процесса в печени.

#### Диагностика:

1) лабораторные признаки:

- а) повышение билирубина (связанного), ферментов трансаминазы (АСТ, Alt), лдг5 – фракций лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы в сыворотке крови - выявляет печеночно-клеточную недостаточность.
- б) снижение уровня сывороточных альбуминов, протромбина, холестерина, холинэстеразы происходит при холестатическом синдроме, т. е. при нарушении дезинтоксикационной функции печени.
- с) повышение СОЭ, повышение уровня альфа-глобулинов, изменение осадочных проб, изменение уровня иммуноглобулинов (тимол, С-реактивный белок, гексоза, снижение тетракомпонента) – характерно для мезенхимально - воспалительного синдрома, что свидетельствует об активности процесса.
- д) повышение уровня непрямого билирубина, холестерина, Бетта-липопротеинов, щелочной фосфатазы, альфа - глютаматранспептидазы, желчных кислот, фосфолипидов и снижение уробилиногена в моче - обуславливает ухудшение выделительной функции печени (холестатический синдром).
- е) при гиперспленизме наблюдаются анемия, тромбоцитопения, лейкопения.

2) УЗИ – определяет строение и размеры печени.

3) сканирование печени – радиоизотопное исследование.

4) Магнитная томография.

5) чрескожная функциональная биопсия печени.

Цирроз печени (ЦП) – характеризуется дистрофией клеток печени, постоянным обострением печеночной недостаточности с изменением ее структуры и рубцеванием.

Цирроз печени встречается в 60% случаев хронического гепатита. Виды цирроза в зависимости от этиологии:

1. в результате вирусного поражения печени
2. в результате хронического алкоголизма
3. холестатический (холестаз)
4. конституционально-семейный (недостаток белка, витаминов в рационе питания)
5. токсико-аллергический фактор
6. факторы, развивающиеся на фоне хронической инфекции (туберкулез, сифилис, бруцеллез) и др.

Патогенез: цирроз печени связан с морфогенезом. Под влиянием этиологических причин, повторяющихся в механизме развития ЦП, большое значение имеет некроз различных печеночных тканей и снижение опоры ретикулинов печени. Нарушается кровоснабжение сохраненной части паренхимы печени, что приводит к образованию рубцов. Усиливается регенерация клеток, сохраненных за счет роста вирусных разрушителей, поступающих из очага некроза. Образовавшийся узловой регенерат сжимает ткани, через которые проходят окружающие кровеносные сосуды. Нарушение кровотока приводит к развитию повышения артериального давления в подвздошной Вене и мертвый после ухудшения кровообращения. Нарушается кровообращение: некроз-воспаление-неофибриллогенез-нарушение кровоснабжения гепатоцитов-некроз-разрастание соединительной ткани.

**Клиника:** клиническая картина цирроза печени будет зависеть от степени повреждения клеток печени. Появление болевых ощущений в области печени распространение болевых ощущений по всему животу под правым ребром, болезненные ощущения ощущаются после физических нагрузок или после употребления густой жирной пищи. Боль возникает из-за увеличения наружной оболочки печени с натяжением или из-за расположения мертвых очагов жесткости рядом с оболочкой печени. Диспепсические проявления обусловлены снижением или исчезновением аппетита, появлением болевых ощущений после еды под правым ребром, тошнотой, рвотой, вздутием живота (особенно после приема жирной пищи), главным образом нарушением секреции желчи, приводящим к нарушению пищеварения, что связано с одновременным протеканием дисгенезии желчных протоков при алкогольном гастроэнтерите. Снижение работоспособности больного, общая слабость, утомляемость, нарушения сна часто наблюдаются при циррозе печени.

При визуальном осмотре ЦП можно заметить такие признаки: узелка – характерная для больных с циррозом ворот печени, при сильном увеличении боли у больных наблюдается не только потеря подкожного жирового слоя, но и мышечное семязвержение, особенно сразу наблюдается семязвержение плечевых мышц. Характерным проявлением для таких больных является: выраженность лица слабая, кожа бледная, желтоватая, язык и губы ярко-красные, на коже появляются эритемы, ноги истончаются, живот увеличен, ноги опухшие, на брюшных стенках, увеличены подкожные вены.

Желтуха также встречается в случаях, отличных от билиарного цирроза, который проявляется гепатоцеллюлярной недостаточностью из-за некроза печеночной ткани.

Характерным признаком желтухи является обесцвечивание стула, изменение содержания кислорода в жидкости внутри двенадцатиперстной кишки.

характеризуется наличием, иногда на коже появляются признаки зуда. "Малые" симптомы цирроза:

1. сосудистые «звездочки», размножение которых свидетельствует о прогрессировании заболевания
2. эритемы на ладони ("печеночная ладонь")
3. Красная, голая губа, слизистая оболочка рта красноватая, язык блестящий, приплюснутый, красный
4. гинекомастия у мужчин и аменорея у женщин
5. ксантоматозное пятно на коже
6. головка пальца похожа на голень, кожа красноватая.

Шемен-характерная черта цирроза ворот. Сыворотка постепенно накапливается и достигает больших размеров, после чего у больных наблюдается одышка.

При пальпации-печень увеличена, плотная, с неровной поверхностью. Нижний край острый. Увеличенная селезенка-спленомегалия. При аусcultации-sistолический шум, тахикардия.

Лабораторные данные: анемия, лейкопения, тромбоцитопения и повышение СОЭ в крови.

Повышается связанный билирубин, повышается активность щелочной фосфатазы, повышаются уровни общих липидов, фосфолипидов и холестерина, альфа-глобулинов и Бетта - липопротеинов.

В моче-уробилиноген и в кале - стеркобилиноген.

При повышенной активности воспалительного процесса в печени повышается уровень альфа2-глобулинов, а при желтухе - Бетта-глобулинов.

Показателем чувствительности к поражению функции печени является снижение активности холинэстеразы в сыворотке. При прогрессировании цирроза повышается активность трансаминазы.

Применяемые из инструментальных исследований:

- 1.Отечно-шеменский синдром.
3. Энцефалопатия.
- 4.кровотечение из расширенных вен пищевода.
- 5.гепаторенальный синдром - ранняя азотемия с симптомами мочевины, снижение

суточного диуреза, жажда и др.

**4. Иллюстративный материал :** Презентация

**5. Литература:** О:1,2,4; Д:1,3,4,5; ЭП:1,2,3,7,8,10,15.

**6. Контрольные вопросы:**

\* Дайте определение хроническому гепатиту.

\* Дайте определение циррозу печени.

\* Что относится к основным этиологическим факторам ХГ.

диизоизотопное сканирование, где мы видим рассеянное распределение изотопов.

### Лекция № 3

**1. Тема:** Сестринский уход при злокачественных опухолях

**2. Цель:** Разъяснение студенту основных онкологических заболеваний, заполнение документов, разъяснение профилактических мер и лечения.

**3. Тезисы лекций:**

\* Онкологические заболевания

\* Профилактика онкологических заболеваний

Заболеваемость раком занимает первое место среди причин смертности во всем мире, так обстоит дело и в Казахстане. По данным ученых-исследователей, более 30 тыс. человек в год в стране висят на раковом камне. Половина из них, т. е. 15 тыс., опаздывают к врачу, потому что, похоже, погибает. В 2009 году впервые в Казахстане заболеваемость онкологическими заболеваниями вышла на второе место после болезней системы кровообращения, составив 112,8 на 100 тыс. населения. Изменилась структура онкологической патологии. Так, в 2004-2008 годах в структуре заболеваемости онкологическими заболеваниями значительно увеличилась относительная доля рака кожи и меланомы - с 9,2% до 11,3%. По мнению экспертов, в настоящее время стали известны причины возникновения онкологических заболеваний, что позволяет предотвратить около трети новых случаев. В случае выявления рака на ранней стадии лечение может быть успешным. Улучшение раннего выявления рака также является ключевым моментом в борьбе с раком. Для повышения уровня информированности и медицинской грамотности населения необходимо более широкое освещение вопросов онкологии в средствах массовой информации. Чем раньше будет обнаружен рак, тем больше надежд на его лечение.

Снижение смертности от таких видов рака, как рак кожи, шейки матки, молочной железы, простаты, толстой кишки в развитых странах является результатом специализированных программ по проведению массового скрининга населения.

Подавляющее большинство карцином легких прорастают из бронхиального апителия, а некоторые прорастают из альвеолярного апителия. По темпам роста заболеваемости и смертности от рака во всем мире карцинома легких занимает первое место с 1981 года. Заболеваемость им и смертность от них выше, особенно в странах с процветающей экономикой. Например, в 1985-87 годах в Британии заболевало 1068 из каждого миллиона жителей, в Шотландии-1158, в Венгрии-990. Чаще всего заболевают мужчины в возрасте 40-60 лет.

**Этиология.** Причина развития карциномы легких до сих пор точно не установлена.

Большинство из них вызвано канцерогенными веществами (никель, кобальт, железо, вещества горнодобывающей промышленности, автомобильный дым, благовония). При этом заболевании 90% сыркаттакганов-курильщики. Развитие краевой (периферической) карциномы легкого-

большое значение имеют кан-церогены, которые проникают в кровеносный и лимфатический каналы. Карцинома легких очень распространена среди больных неспецифическими заболеваниями легких, такими как хронический бронхит, пневмония с растяжением связок, бронхуктазы и пневмосклероз.

Патогенез. В 90% случаев карциномы легких обусловлены главным бронхом и его ветвями 1, 2, 3-го порядка; правое легкое часто закачивается. В большинстве случаев-

Кафедра неотложной медицины и сестринского дела	57/11 ( )
Лекционный комплекс	8 стр. из 26

в среднем и нижнем отделах наблюдается разрежение. На внутренней поверхности бронхов растет куалай, препятствуя прохождению воздуха. Может распространяться на область вокруг бронхов (средостение, лимфатические железы). В легких развивается карциноманцина преимущественно плоскоклеточная (плоскоклеточная) гистологическая форма, реже железисто-клеточная (аденокарцинома) и мелкоклеточная. При закупорке бронхов связанный с ним отдел легкого сужается и сжимается, или структуры средостения сокращаются и смещаются. Таким образом, в зоне поражения легких возникают условия для развития кабального процесса. Если Карцинома распространилась на кровеносные сосуды в легких или рядом с ними, она может кровоточить, и пациент может кровоточить. При распространении по лимфатическому каналу на регионарные лимфатические узлы и плевру развивается органное (серозное), кроветворно-геморрагическое воспаление в грудной полости. Эта опухоль также часто распространяется на другие белки, такие как печень, мозг и костный мозг.

Клиническая картина. Чаще всего первым признаком заболевания является кашель (наблюдается у 70% наук). Позже легкие воспаляются и катятся. Когда опухоль распространяется по железам и раздражает головную гортань (буффуркацию), кашель становится длительным и мучительным. Сначала кашель ринк, затем, если бронхи воспаляются, выделяется мокрота. Мокрота может быть смешана с Каном или кровоточить при кашле. При воспалении плевры может болеть закоулочная часть грудной клетки пациента. Когда опухоль распространяется на ребра и позвоночник, боль становится очень сильной. При образовании електаза, жижении плевральной жидкости или раздавливании средостения, наукас тяжело дышит. Верхняя часть Вены раздавливается опухолью, вены на поверхности груди становятся более заметными.

При рентгеновском снимке может наблюдаться скопление жидкости в груди (гидроторакс). Иногда геморрагическое молоко из йыкты обнаруживаются карциномные клетки. Когда воспалительный процесс расслаивается, лейкоциты увеличиваются на гемограмме и увеличивается ВГС. выявляется анемия.

Участки карциномы в верхнем и среднем отделах легких темнеют и сжимаются. На томограмме видна только та часть бронха, которая "коротко отрезана". Когда Карцинома развивается в главном бронхе, легкие увядают, поэтому структуры в средостении смещаются в боковую сторону. Легкие долго воспаляются, и процесс распространяется на лимфатические железы. Большое значение в определении бронхиального та-Рена имеют подходы томографии и бронхографии. Объем краевой (периферической) карциномы легкого составляет 1-5 см. - можно сказать. Позже опухоль гниет и образуется електаз. Как правило, рентгеновский подход необходимо дополнить бронхоскопией. Ведь задача не только узнать место и территорию опухоли, но и получить биоптат и морфологическим способом определить ее гистологический тип. Так, бронхоскопия эффективна при определении направления роста карциномы (Андо-или эмзофита), характера воспалительного процесса в бронхах, возможности движения бронхов и других изменений слизистой оболочки.

Медиастинскопия помогает в решении проблемы применения хирургического лечения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. На "ранней стадии" карциномы легких общее состояние больного не сильно меняется, поэтому выявить его будет сложно. Пациент обычно говорит, что у него сухой кашель и боль в груди. В это время особое значение имеет тщательное общение с больным. Сужение бронхов, образование електазов и бронхов в легких, постоянный кашель и кровянистые выделения, боль в груди, характер лихорадки, на рентгеновском снимке карциномная полость не гладкая, воспаленная область обширная, "остаток" бронхиального контура меньше. Карцинома легких и туберкулез легких имеют много общего (кашель, кровянистые выделения, лихорадка). В ходе диагностики проводится туберкулиновая проба с использованием рентгеновских и патогенетических подходов с поиском микробактерий в мокроте

делаются. Анализ результатов специального лечения туберкулеза также является ключевым.

Выделения плеврального карциноматоза из туберкулезных плевритов в плевральную полость скапливается кровавая жидкость, из ее структуры цитологическим способом обнаруживаются опухолевые клетки, медиаостенумные структуры смещаются в карциномную челюсть.

В отличии карциномы легких от доброкачественных опухолей, таких как липома, бронхиальная хондрома, гемангиома, гемартрома, важно отметить, что карцинома быстро растет, и науки часто не жалуются. Воспалительный процесс (пневмония) не распространяется вокруг доброкачественных опухолей. Решение основывается на бронхоскопии и гистологических данных.

Эхинококкоз легких диагностируется лабораторным тестом.

Лимфагранулематоз обычно поражает средостенные лимфатические узлы и имеет свою гистологическую картину.

Перечень основных диагностических мероприятий:

- \* общее исследование крови;
- \* общий анализ мочи;
- \* микрореакция;
- \* флюорография.

Список дополнительных диагностических мероприятий:

- \* общий осмотр мокроты;
- \* цитология мокроты;
- \* проверка чувствительности микробов к антибиотикам, БК;
- \* рентгенография органов грудной клетки;
- \* консультация отоларинголога;
- \* консультация фтизиатра;
- \* спирография;
- \* компьютерная томография.

**Лечение.** Наиболее эффективным является хирургическое лечение. Химиотерапия применяется, если опухоль распространилась на другие системы или есть дополнительные препятствия.

**Профилактика.** Для профилактики заболеваний необходимо исключить газы, пыль, вредные вещества на производственных объектах в воздухе, не курить, для своевременного выявления опухолей необходимо в назначенный срок провести флюорографическое обследование жильцов старше 40 лет, правильно диагностировать и эффективно лечить остро протекающие заболевания легких, провести тщательную профилактику.

**4. Иллюстративный материал :** Презентация

**5. Литература:** О:1,4; Д:1,3,4,5; ЭП:1,2,15.

**6. Контрольные вопросы:**

- \* Относится к основному методу диагностики рака легких.
- \* Классификация рака легких.
- \* Опишите методы химиотерапии, лучевой терапии, иммунотерапии?

#### Лекция № 4

**1. Тема:** Сестринский уход при раке шейки матки.

**2. Цель:** Сестринский уход при раке шейки матки

**3. Тезисы лекций:**

Рак шейки матки является одним из самых распространенных онкологических заболеваний у женщин. В нижней части матки находится шея, которая соединяет матку и влагалище, то есть родовые пути. Рак шейки матки считается результатом цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN), вызванной вирусом папилломы человека 16, 18, 31, 33, 35 или 39 видов. Чаще всего рак шейки матки заболевают женщины в возрасте 45-50 лет. Однако онкологи отмечают, что в последнее время это заболевание выявляется и у молодых женщин.

Раку шейки матки предшествуют доброкачественные и предраковые процессы. К доброкачественным процессам относят простую эктопию, эндоцервикоз, лейкоплакию, эндометриоз, рубцовую деформацию шейки матки, дисплазию шейки матки различной степени злокачественности.

Причины рака шейки матки

- \* курение;
- беспорядочное постельное белье;
- \* ослабление иммунной системы;
- \* ранее существовавший или текущий хламидий и другие инфекции, передающиеся половым путем;
- \* избыточный вес;
- \* беременность, достигшая трех и более сроков;
- \* длительный прием лекарств от беременности;
- \* Вынашивание ребенка до 17 лет;
- \* ранний секс;
- \* низкий социальный статус;
- \* наследственная предрасположенность к онкологическим заболеваниям, в том числе раку шейки матки.

Симптомы рака шейки матки

"Кровотечение вне менструального цикла считается одним из основных симптомов рака шейки матки. К симптомам этого заболевания также относятся беловатые выделения с неприятным запахом, заболевания нижней части живота, потеря веса, усталость, а иногда и появление крови в моче", - говорит врач.

При появлении следующих симптомов следует немедленно обратиться к врачу:  
кровотечение;

боль при мочеиспускании; кровотечение после менопаузы;

боль или кровотечение при постельном режиме; симптомы боли в малом тазу;  
вагинальный дискомфорт.

Стадии рака шейки матки

Как и другие виды рака, рак шейки матки имеет четыре стадии развития:

Первая стадия-опухоль расположена в шейке матки, но может распространяться на матку или близлежащие лимфатические узлы;

Вторая стадия-рак растет за пределами шейки матки, к верхней части влагалища; третья стадия – это когда опухоль поражает нижнее влагалище, стенки таза и может блокировать мочевыводящие пути;

Четвертая стадия-рак достигает прямой кишки или мочевого пузыря и удаленных органов.

#### **Лечение рака шейки матки:**

Метод лечения рака шейки матки устанавливается врачом с учетом состояния больного и стадии заболевания. В основном больные раком шейки матки лечатся хирургическим путем, лучевой терапией, химиотерапией.

Хирургическое лечение. Это самый распространенный метод лечения рака. Он используется, когда злокачественные клетки находятся в пределах этого органа. При этом типе онкологии существует три основных типа оперативных вмешательств. Во – первых, хирург удаляет шейку матки, ее ткани и верхнюю часть влагалища. Но матка остается на своем месте. Второй-это весь орган, упомянутый выше, и может потребоваться удаление матки, а также яичников и маточной трубы. Третий-во время операции удаляют шейку матки, яичники, влагалище, мочевой пузырь, матку, маточную трубу, прямую кишку.

Операция в основном необходима, когда болезнь возобновляется.

Химиотерапия. В этом случае используется специальное лекарство, предназначенное для уменьшения или устранения рака. Препарат прививают в вену больного или принимают в виде лекарства. Этот метод применяется в тех случаях, когда болезнь сильно прогрессирует, то есть если болезнь рецидивирует или опухоли с метастазами проникли в периферические

Кафедра неотложной медицины и сестринского дела	57/11 ( )
Лекционный комплекс	11 стр. из 26

области тела.

Лучевая терапия. В этом случае лучи высокой энергии используются для уничтожения раковых клеток.

На поздних стадиях заболевания методы лечения могут быть смешанными, то есть использовать лучевую терапию в сочетании с химиотерапией.

#### Диагностика

Очень важно, чтобы женщина регулярно посещала осмотр гинеколога. Дифференциальная диагностика рака шейки матки необходима для выявления каких-либо изменений. Это включает в себя:

- \* цитологический скрининг;
- \* визуальный осмотр половых органов;
- \* кольпоскопия;
- \* биопсия шейки матки;
- \* биопсия тканей в подозрительных участках шейки матки;
- \* удаление бритья из канала шеи;
- \* обследование на инфекции, передаваемые половым путем;
- \* ПЦР-диагностика: обследование для выявления ВПЧ с высоким онкогенным риском.

"В 90% случаев заболевания рак шейки матки вызывается вирусом папилломы человека. В настоящее время в ряде стран используется метод жидкостной цитологии, позволяющий выявить рак шейки матки на ранней стадии. Женщины, которые проходят такое обследование один раз в год, могут заранее обнаружить раковые изменения. Все сексуально активные женщины должны пройти тест на ВПЧ. Тест на ВПЧ онкогенного типа, жидкостная биопсия и осмотр гинеколога два раза в год – лучший диагноз рака шейки матки", - говорит врач-онколог.

Профилактика рака шейки матки

"Профилактика рака шейки матки-наличие прививок против вируса папилломы у людей.

Эта прививка проводится при отсутствии интимных отношений. Это значительно снижает риск заболевания раком и инфицирования ВПЧ", - говорит врач Дина Сакаева.

Одним из наиболее эффективных методов считается циологическое обследование шейки матки. Его нужно выполнять раз в три года.

Регулярное обследование шейки матки-основной способ предотвратить развитие этого заболевания. Поэтому все девушки должны всегда заботиться о своем здоровье.

#### 4. Иллюстративный материал : Презентация

#### 5. Литература: О:1,2; Д:1,3,; ЭП:1,2,15.

#### 6. Контрольные вопросы:

- \* Относится к основному методу диагностики рака шейки матки.
- \* Классификация рака шейки матки.

### Лекция № 5

**1. Тема:** Сестринский уход при раке молочной железы. Аутоиммунные заболевания

**2. Цель:** Познакомить с понятием, видами, эпидемиологией социально значимых заболеваний.

#### 3. Тезисы лекций:

- \* Рак молочной железы

Грудь расположена в грудных мышцах, покрывающих стенки кровь. Каждая молочная железа состоит из 15-20 частей. Части состоят из частей меньшего размера. Части состоят из групп молочных желез. Молоко течет из кусочеков через трубку и выходит в соску. Грудь располагается в центре места потемнения кожи, так называемой ареолы. Между частями и трубками будет жировая ткань. В молочной железе также находятся лимфатические сосуды. Это лимфатические сосуды, которые соединяются с округлыми органами, то есть лимфатическими узлами. Лимфатические узлы находятся рядом с молочной железой, в подмышечной впадине, за грудиной, под ключицей и т. д. группируются в местах.

Лимфатические узлы задерживают бактерии, раковые клетки и другие вещества, которые могут нанести вред организму. Факторы риска до сих пор никто не знает, почему возникает рак молочной железы. Врачи не могут объяснить, почему это заболевание развивается у некоторых женщин и не развивается у некоторых. Они знают, что травмы, кровотечение и пальпация груди не приводят к раку. Кроме того, рак молочной железы не заразен. Ученые доказали, что из-за близости некоторых женщин к известным факторам риска заболеваемость раком выше. Фактор риска-это все благоприятные условия, которые приводят к развитию болезни. Исследование выявило следующие факторы риска рака молочной железы: возраст: развитие рака молочной железы увеличивается с возрастом. Рак молочной железы чаще всего выявляется у женщин старше 60 лет. Это заболевание очень редко развивается до менопаузы. Рак молочной железы: Если рак развивается в груди с одной стороны, риск развития также увеличивается с другой стороны. Семейный анамнез: если мать, сестра или дочь мужчины заболевают раком груди, у этой женщины будет более высокий риск заболевания. если члены семьи заболевают этим заболеванием до 40 лет, то риск заболевания возрастает. Болезнь других родственников (со стороны матери или отца) с этим заболеванием увеличивает риск заболевания. Изменения груди: в груди некоторых женщин обнаруживаются аномальные клетки. Наличие таких аномальных клеток (атипичная гиперплазия, частичная устойчивая карцинома) увеличивает прогрессирование рака. Генетические изменения: изменение известных генов увеличивает риск развития рака молочной железы. К таким генам относятся BRCA1, BRCA2 и др. врач может указать эффективные пути для женщин, у которых были обнаружены изменения в таких генах, чтобы снизить риск заболевания и улучшить состояние женщины, если болезнь прогрессирует. Репродуктивный и менструальный анамнез: чем позже женщина родит своего первого ребенка, тем выше вероятность развития рака груди. Если менструальный период наступает до 12 лет, прогрессирование рака груди увеличивается. Если Менопауза наступает после 55 лет, развитие рака выше. Дети женщины, у которых этого не произошло, также имеют более высокий уровень развития рака. Использование заместительных гормональных препаратов, таких как Эстроген и прогестин, может увеличить прогрессирование рака. В ходе специальных исследований было доказано, что аборты и аборты не имеют ничего общего с раком молочной железы. Раса: было обнаружено, что рак груди чаще встречается у белых женщин, чем у афроамериканцев и латиноамериканцев. Лучевая терапия грудной клетки: женщины, которым проводится лучевая терапия грудной клетки (также молочной железы), особенно в возрасте до 30 лет, подвергаются повышенному риску развития рака. Среди них женщины, получавшие лучевую терапию, направленную на лимфому Ходжкина. чем раньше женщины будут получать лучевую терапию, тем выше риск развития рака.плотность груди: ткань груди может быть жирной или плотной. у пожилых женщин, если на маммограмме (рентгенограмме молочной железы) обнаруживается уплотнение молочной железы, рак классифицируется как группа с высоким уровнем развития. Прием ДЭС (диэтилстилбетрола): ДЭС рекомендован в США беременным женщинам в период с 1940 по 1971 год. (В настоящее время этот препарат не назначают беременным женщинам.) женщины, принимающие ДЭС во время беременности, не имеют значительно более высокого риска развития рака. Ожирение после менопаузы: риск развития рака после менопаузы, как правило, выше у полных женщин, чем у худых. Недостаточная физическая активность: женщины с низкой физической активностью имеют более высокий риск заболевания раком молочной железы. если вы много занимаетесь спортом, это может сначала предотвратить ожирение, а также снизить риск развития рака груди. Прием алкоголя: исследования показали, что женщины, которые принимают слишком много алкоголя, имеют более высокий риск заболевания раком молочной железы. изучаются и другие возможные факторы риска. Ученые изучают участие диеты, физической активности и генетических факторов в заболевании. Также выясняется, какое отношение окружающие вещества имеют к развитию рака молочной железы. От большинства факторов риска можно избавиться. и таких факторов, как наличие рака груди в семейной истории, не избежать. Если женщины избегают и опасаются известных факторов, риск заболевания

раком минимально снижается. Кроме того, женщины, у которых факторы риска высоки, не заболевают раком молочной железы. А в семейной истории женщин-онкологов были случаи, когда болезнь не встречалась. Если вы считаете, что принадлежите к группе с высоким фактором риска, проконсультируйтесь с врачом. Врач порекомендует вам эффективные способы снижения риска заболевания и назначит регулярный план обследования. Скрининг [2772] скрининг, направленный на рак молочной железы, будет полезен при обнаружении без появления симптомов. Скрининг играет важную роль в выявлении заболевания на начальной стадии, его лечении. Чем раньше рак обнаруживается на начальной стадии, тем выше эффективность его лечения. Ваш врач может порекомендовать вам следующие скрининговые тесты для выявления рака:

- скрининговая маммография клиническое обследование молочной железы самостоятельное обследование молочной железы вы должны спросить своего врача, в какое время начинать обследование на рак молочной железы и в какой период времени приходить. Скрининговая маммография для выявления рака молочной железы на ранней стадии рекомендуется следующее: женщинам в возрасте 40 лет и старше необходимо проходить маммографию каждые 1-2 года. Маммография-это изображение молочной железы, сделанное с помощью рентгеновских лучей. Женщинам моложе 40 лет, относящимся к группе повышенного риска развития заболевания, необходимо обратиться к врачу и проконсультироваться о том, когда и как долго проходить обследование. Уплотнением на изображении, прежде чем опухоль будет ощущаться на руке можно определить. С помощью этого метода вы также можете обнаружить скопления, состоящие из крошечных частиц кальция. Эти частицы называются микрокальцификатами. Уплотнения и мелкие частицы могут быть признаками рака или опухолевых клеток. Для выявления рака потребуются дополнительные исследования. Если на маммограмме обнаружены аномальные клетки, могут быть назначены дополнительные рентгеновские исследования. Также может потребоваться биопсия. Биопсия-единственный надежный метод выявления рака. (В разделе «Диагностика» вы можете получить подробную информацию о биопсии.) Маммография является незаменимым инструментом врачей для выявления рака на ранней стадии. Но и в маммографии есть ошибки: Маммография иногда пропускает рак из глаза (результат называется «ложноотрицательным») Маммография показывает некоторые образования на изображении, но они выходят, не будучи злокачественными во время обследования. (результат называется «ложноположительным») быстрорастущие опухоли быстро сужаются до других органов и тканей, прежде чем обнаруживаются на маммограмме. При маммографии используется очень низкая доза радиации. Количество вредных эффектов, вызванных этим, будет очень маленьким, но в некоторых случаях это может привести к дискомфорту в них. Но больше пользы, чем вреда. В случае необходимости рентгенологического обследования необходимо обязательно проконсультироваться с врачами.

#### 4. Иллюстративный материал : Презентация

#### 5. Литература: О:1,2; Д:1,3.; ЭП:1,2,15.

#### 6. Контрольные вопросы:

- \* Относится к основному методу диагностики рака молочной железы.
- \* Классификация рака молочной железы

### Лекция № 6

1. Тема: Сахарный диабет. Эпидемиология. Социальная сущность.

2. Цель: Изучить этиологию, патогенез, клинику и диагностику сахарного диабета.

3. Тезисы лекций:

- \* Сахарный диабет
- \* Инсулинов зависимый сахарный диабет
- \* Инсулинов независимый сахарный диабет

Сахарный диабет-заболевание, вызванное абсолютной, либо относительной недостаточностью инсулина в организме и характеризующееся резким изменением обмена угольного водорода, жиров, белков.

Согласно определению до (1985) – сахарный диабет – хроническое гипергликемическое состояние, развивающееся под влиянием генетических и экзогенных факторов на организм.

Распространенность диабета среди населения мира составляет около

Составляет 2-4%. В настоящее время число людей с сахарным диабетом во всем мире составляет 120 млн. человек. Составляет больных.

Различают два основных типа заболевания: тип 1 - инсулинов зависимый (ИКТД), Тип 11- инсулинов зависимый сахарный диабет (ИТТД). Этиологических факторов много. На возникновение и развитие сахарного диабета 1 типа влияют вирусные инфекции (вирусы Коксаки, кори, эпидемический паротит). Предрасположенность к ДЦП связана с симптомами системы HLA, исследование, проведенное Лангергансом при аутоиммунном диабете 1 типа доказано, что антитела к антигенам островковых клеток являются единственной причиной алиментарного ожирения при ИБС.

Абсолютная, либо относительная недостаточность инсулина нарушает все виды обменных процессов: углеводородный обмен (гипергликемия, глюкозурия, ухудшение синтеза гликогена в печени), белковый обмен (организм расщепляет белок своей ткани с образованием глюкозы, при этом развивается отрицательная азотистая связь), жировой обмен (дефицит инсулина усиливает липолиз и увеличивает количество свободных жирных кислот в крови из них вырабатываются кетоновые тела, что приводит к кетоацидозу), водно-солевому обмену (от глюкозурии повышается осмотическое давление в почечных канальцах, развивается увеличение мочи), что приводит к обезвоживанию и калию, приводит к потере ионов натрия.

Инсулинов зависимый сахарный диабет (ИТТД) – аутоиммунное заболевание, возникающее при наличии предрасположенности к наследственности под воздействием факторов внешней среды (вирусная инфекция, цитотоксические вещества).

Указывает на следующие факторы, влияющие на развитие болезни ДВС:

- \* наследственная предрасположенность;
- \* аутоиммунные заболевания, в первую очередь эндокринные (аутоиммунный тиреоидит, хроническая надпочечниковая недостаточность);
- \* вирусные инфекции, которые вызывают воспаление островков Лангерганса (инсулит) и повреждение ( $\beta$ -клеток).

#### Этиология

Генетические факторы и маркеры и

В настоящее время доказана роль генетического фактора как причины сахарного диабета. Это основной этиологический фактор диабета.

ИТР является полигенным заболеванием, в основе которого лежат не менее 2 мутантных диабетических генов на 6 хромосомах. Они генетически обусловлены

индивидуализированной HLA - системой (D-локусом) как реакцией организма и бетта - клеток, которые реагируют на различные антигены. По полигенному прогнозу наследственности ДЦП считается наличие двух мутантных генов (или двух групп генов) ДЦП, передающихся рецессивным путем, с повышенной чувствительностью  $\beta$ -клеток к ослабленному противовирусному иммунитету или вирусному агенту или наследственной предрасположенностью к аутоиммунному поражению островкового аппарата.

Наследственная предрасположенность к ДЦП связана с известными генами HLA-системы, которые считаются маркерами этой предрасположенности.

#### Вирусная инфекция

Вирусная инфекция может быть фактором, влияющим на возникновение ДЦП. На видимость клиники ДЦП чаще всего влияют следующие вирусные инфекции: краснуха( вирус краснухи имеет тропичность к островкам поджелудочной железы, где они могут накапливаться и размножаться); вирус Коксаки В, Вирус гепатита В (может размножаться в островковом аппарате); вирус эпидемического паротита (через 1-2 года после эпидемического паротита у детей повышается заболеваемость); инфекционный мононуклеоз; цитомегаловирус; вирус гриппа и др.

Инсулинов зависимый сахарный диабет (ИТПД) в настоящее время рассматривается как

гетерогенное заболевание, характеризующееся нарушением чувствительности периферических тканей к инсулину (инсулинорезистентность) и секреции инсулина.

Указывает на следующие факторы, влияющие на развитие ИБС:

\* наследственная предрасположенность: генетическая основа ИБС выявляется в 100% случаев. Если родители или близкие родственники страдают сахарным диабетом, риск заболевания ИБС увеличивается в 2-6 раз;

\* Ожирение является важным фактором риска развития ИБС. Риск развития ИТАД увеличивается в 2 раза при I степени ожирения, в 5 раз при II степени и более чем в 10 раз при III степени. Развитие ИБС тесно связано с абдоминальной формой ожирения, когда речь идет о периферическом распределении жиров в нижних частях тела.

#### Этиология

##### Генетический фактор

Особое внимание уделяется генетическому фактору в развитии ИТАД. Генетическую основу ДЦП доказывают следующие условия: у одногодичных близнецов они развиваются на 95-100%. В настоящее время рассматривается в двух возможных вариантах:

\* наличие двух дефектных генов, один из которых (на хромосоме 11) отвечает за нарушение секреции инсулина, а другой - за резистентность к инсулину • возможность наличия дефектного гена на хромосоме 12, ответственного за синтез инсулиновых рецепторов);

\* наличие общего генетического дефекта в системе распознавания глюкозы  $\beta$ -клетками или периферическими тканями, что приводит к снижению доставки глюкозы к клеткам или снижению высвобождения инсулина  $\beta$ -клетками к глюкозе.

#### Переедание и ожирение

Диабетогенные продукты характеризуются высоким содержанием калорий, легкоусвояемых углеводов, сладостей, алкоголь потребление пищи, и дефицит растительной клетчатки. Роль такого питания особенно возрастает при малоподвижном образе жизни. Упомянутый характер питания и ожирение тесно связаны с развитием нарушений секреции инсулина и инсулинорезистентности.

#### Нарушения секреции инсулина

Нарушение секреции инсулина является ключом к первому дефекту ИБС, и длительный дефицит инсулина приводит к снижению фильтрации глюкозы и мочевины, что приводит к снижению реабсорбции воды и электролитов в почечных каналах. В результате теряется электролиты (натрий, калий, магний, фосфор) и увеличивается обезвоживание.

#### Нарушения белкового обмена

При сахарном диабете снижается активность пентозной циркуляции метаболизма глюкозы, вызывающей снижение синтеза белка.

Повышение глюконеогенеза происходит за счет усиления катаболизма белка, истощения его запасов, так как глюконеогенез состоит из аминокислот. Снижение синтеза белка и повышение катаболизма белка приводят к истощению и гипотрофии мышц.

#### Нарушения жирового обмена

Дефицит инсулина и ингибирование пентозной циркуляции метаболизма глюкозы нарушают синтез жиров и ускоряют липолиз, что приводит к увеличению содержания жирных кислот и глицерина. Большой объем жирных кислот попадает в печень, где превращается в нейтральные жиры и вызывает жировую дистрофию печени.

Увеличение жирных кислот также приводит к образованию большого количества кетоновых тел, которые расщепляются в круговороте Кребса, и развивается кетонемия, кетонурия. В процессе выведения кетоновых тел из организма участвуют легкие, а во рту пахнет ацетоном. Кетонурия (кетоновые тела с мочой: Р-оксимасляная и ацетоуксусная кислоты гипонатриемия и гипокалиемия углубляются, потому что Р-оксимасляной и ацетоуксусной кислоты связываются с ионами натрия и калия. Уксусная кислота связывается с ионами натрия и калия).

Клиническая картина. Диабет 1 типа чаще встречается у молодых людей и быстро прогрессирует, при этом очень вероятно, что такие заболевания попадут в больницу в

случае комы или прекомы. 11 типов диабета развиваются медленно, иногда обнаруживаются случайным образом, в основном у людей среднего и пожилого возраста. Больные жалуются на сухость во рту, пустыню (полидипсия), выделение мочи (полиурия), сильное голодание (булимия), зуд кожи, снижение веса. При осмотре можно узнать, покраснели ли слои кожи, лица и лба, местами шелушились. Больные сахарным диабетом подвержены заболеванию грибковыми и грибковыми заболеваниями, туберкулезом. При сахарном диабете поражается сердечно-сосудистая система, которая в первую очередь является характерным проявлением атеросклероза. Ифаркты миокарда встречаются в два раза чаще у людей с сахарным диабетом. Атеросклероз поражает мелкие сосуды стопы (диабетическая микроangiопатия), постепенно перерастая в язву, а затем гниение и гангрену. Поражение мелких кровеносных сосудов (микроangiопатия) также затрагивает сосуды почек и сетчатки глаза. Диабетическая нефропатия проявляется симптомами протеинурии и повышения артериального давления и на поздних стадиях приводит к диабетическому гломерулосклерозу (синдром Киммельстила-Вильсона), что приводит к хронической почечной недостаточности. Это единственная причина смерти диабетиков. У 60-80% больных встречается диабетическая ретинопатия, которая сопровождается ухудшением зрения, а затем катарактой.

Поражение нервной системы характеризуется диабетической невропатией (снижение чувствительности, рефлексов, парестезии). Также развивается диабетическая энцефалопатия, которая определяется нарушениями памяти и др. Повышение уровня сахара в крови (гипергликемия) является основным признаком диабета. В нормальных условиях содержание глюкозы в крови составляет 3,8 - 6,7 ммоль/л. В результате неполной реабсорбции сахара в почечных канальцах, когда уровень глюкозы в крови превышает 8,88 ммоль/л, сахар также начинает обнаруживаться в моче.

Для выявления сахарного диабета проводится специальный тест (сахарная нагрузка), при котором больной выпивает 75г глюкозы и через 2 часа снова взвешивается, который должен прийти на прежний уровень. Если этот показатель составляет 7,8-11,1 ммоль/л в капиллярной крови, это указывает на нарушение толерантности, специфичное для глюкозы.

#### 4. Иллюстративный материал : Презентация

#### 5. Литература: О:1,2; Д:1.,2,3; ЭП:1,2,10.

#### 6. Контрольные вопросы:

- \* Дайте определение диабету.
- \* Назовите два основных типа диабета.
- \* Какие факторы влияют на повышение развития ИТР.

### Лекция № 7

**1. Тема:** Сестринский уход при СПИДе. Синдром эмоционального выгорания у медицинского работника. Профилактика. Осложнения. Пути решения

**2. Цель:** Обучение этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям ВИЧ – инфекций, СПИДа и путем их выявления. Введение в эпидемиологию и социальную сущность.

#### 3. Тезисы лекций:

- \* Вирус ВИЧ
- \* Этиология
- \* Патогенез
- \* Классификация
- \* Клиника

Вирус ВИЧ-заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека с длительной персистирующей способностью в лимфоцитах, макрофагах, нервных тканях. Из-за длительного хранения в тканях медленно повреждается нервная и иммунная системы организма, что характеризуется вторичными инфекциями, ускоряющимся энцефалитом, опухолями и другими патологическими изменениями, которые приводят к смерти больного человека. ВИЧ инфекция протекает в несколько стадий, определяемых термином СПИДЗ

Кафедра неотложной медицины и сестринского дела	57/11 ( )
Лекционный комплекс	17 стр. из 26

последней стадии (синдром – приобретенный иммунодефицит). На данном этапе ВИЧ инфекция очень быстро прогрессирует.

Если за 1994-95 годы в мире было зарегистрировано 16 млн ВИЧ-инфицированных и 985 119 больных ИППП, то в 2000 году этот показатель вырос в 3-4 раза. 16 000 молодых людей в мире заражаются ВИЧ в день, и 7 000 человек умирают от этой болезни.

По Казахстану в период первых симптомов в 1997-1998 годах было зарегистрировано до 90 процентов ВИЧ-инфицированных, а в 2000 году их число снизилось на 52 процента, а число заболевших вторичными проявлениями увеличилось с 10 до 48 процентов. В РК до 01.10.2000 года зарегистрировано 1 226 ВИЧ-инфицированных, а заболеваемость ГПИС составляет 2,8 процента, смертность – 7,4 процента. На первом месте сейчас находится Карагандинская область, где заболеваемость этой болезнью составляет 79,3 процента, а Павлодарская, Костанайская, Южно-Казахстанская области, а также город Алматы относятся к регионам с неблагоприятными условиями. Включение в эпидемический процесс женщин репродуктивного возраста способствует передаче этого заболевания новорожденным детям. В РК на 1 / х (октябрь) 2000 года родилось 22 ребенка от 22 ВИЧ-инфицированных женщин. Путь передачи Ару варьируется от страны к стране. например: в Западной Европе развилась перинатальная передача (70-80%). У подростков-половой путь, гемотрансфузионный путь менее важен (20-25%) у ребенка, рожденного от матери к ребенку, инфицированной ВИЧ трансплацентарным путем, смертность среди них выше, даже если эта инфекция не выявлена, так как они рождаются в состоянии иммунодефицита, поэтому любые другие заболевания передаются им в легкой форме и могут умереть в результате этого заболевания.

У детей, рожденных от женщин, больных СПИДом, до 1 года развивается 14%-заболевание, после 1 года – 11-12% ВИЧ. В среднем до 4 лет у 54% детей выявляется это заболевание.

ВИЧ более восприимчивы к инфекции , чем взрослые люди, и инкубационный период короче при заражении кровью.

Установлено, что при введении больным женщинам препаратов азидотимида (зидовудина, ретровира, тимозида) для снижения вертикального пути передачи число детей, инфицированных перинатальным путем, уменьшилось в 4 раза.

#### Этиология

Возбудитель выявлен в 1984-85 годах. Это вирус, принадлежащий к группе ретровирусов, содержащий РНК и обратную транскриптазу. Вирус ВИЧ на современном этапе

Известен тип 2, который имеет особенности в некоторых антигенах: ВИЧ - 1 и ВИЧ-2, наиболее часто встречающихся в Западной Африке. Геном вируса встречается в двух формах: РНК и ДНК.

Вирус неустойчив во внешней среде. Он умирает при нагревании 560 С до 30/, а при кипячении до 1-5/ под действием дезинфицирующих средств (3.перекись водорода, 5. лизол, 0,6. гидрохлорид Na). Устойчив к ультрафиолетовому излучению.

#### Патогенез

При естественном заражении а считается входным воротами-слизистые оболочки прямой кишки и гениталий, путь проникновения вируса из однослойного эпителия прямой кишки очень легкий, в отличие от многослойного эпителия влагалища. Через лимфатическую систему ВИЧ попадает в кровоток и распространяется на многие органы и ткани. Если путь передачи парентеральный, то ВИЧ сразу попадает в кровоток.

После того, как ВИЧ попадает в ткань, он вставляет свой образец РНК с помощью фермента ревертазы (или обратной транскриптазы), чтобы сформировать ДНК, которая должна заменить ДНК здоровой ткани, которая остается в этой ткани на всю жизнь в условиях прориуса после того, как ДНК здоровой ткани вставлена в место ДНК. ВИЧ избирательно адсорбируется на тканях, ВИЧ прикрепляется только к тканям, мембрана которых содержит белок СД 4+. Он считается рецептором белкового вируса gp 120.к таким клеткам относятся: Т – лимфоциты-хелперы, макрофаги, В-лимфоциты, нейроглии, слизистые оболочки. Особенno высокий тропизм к Т-хелперам (СД 4+).

Но причиной снижения количества Т-хелперов может быть не только разрушение Т-

хелперов из-за цитопатического эффекта, но и из-за соединения инфицируемой ткани с неинфицируемой.

Кроме того, нарушается функция В - +лимфоцитов, в результате чего в организме вырабатываются иммуноглобулины и циркулирующие иммунные комплексы, что приводит к дальнейшему снижению его количества, развитию аутоиммунного процесса.

Компенсирует изменения в тканях организма на первых этапах развития инфекционного процесса., но при одновременном снижении защитной функции, когда вирус очень сильно размножается, развивается настоящий Пип.

#### Классификация

ВИЧ-инфекция-это инфекция, которая длится всю жизнь, болезнь, состоящая из стадий от ВИЧ до ИППП (от здорового человека к терминальному состоянию).

Эти особенности учтены в классификации, предложенной Покровским В. И. (1989 г.).

Данная классификация является допустимой для осуществления диспансерного наблюдения за ВИЧ-инфицированными людьми, инициирования течения заболевания , определения тактики лечения заболевания без проведения очень дорогостоящих лабораторных исследований.

Важно отметить глубину иммунодефицита, то есть содержание СД4 и нагрузку вируса.

В США в 1993 году была рассмотрена комплексная клинико-иммунологическая классификация ВИЧ/ИППП, применяемая во всех местах.

По клиническим признакам определяем 3 категории, разделенные на А, В и С.

А-клиническая категория-соответствует стадии первых симптомов. С-клинические категории могут привести к вторичным белкам, т. е. ЗППП. Клиническая категория В считается промежуточной категорией. В классификации СДС клинические различия в зависимости от стадий приведены с учетом глубины иммунодефицита.

#### Клиника

Нет никаких симптомов, характерных для этого заболевания, но хороший, полностью собранный анамнез и объективное обследование могут помочь врачу поставить правильный предварительный диагноз. Инкубационный период: от 2-3 недель до 3 месяцев, иногда до 1 года. После инкубационного периода у половины больных острый ВИЧ инфекция симптомы (50-90). Стадия острой лихорадочной инфекции определяется обилием клинических признаков. На практике диагноз острой ВИЧ-инфекции обычно ставится ретроспективно (через несколько месяцев или лет).

Продолжительность этого заболевания составляет от нескольких дней до 1-2 месяцев, чаще всего,

заканчивается "выздоровлением". Часто острая стадия ВИЧ протекает как мононуклеозоподобный синдром (15-30%). Иногда острая стадия проходит так же, как и ОРВИ. Иногда с симптомами острого энтероколита, серозного менингита, энцефалопатии, инстертициальных пневмоний (2-3%) выявляются признаки тромбоцитопенической пурпурры.

Стадия первых проявлений 2Б - (без симптомов) клинические признаки заболевания не выявляются. Без симптомов тип встречается очень часто. У ВИЧ-инфицированных в этот период выявляют только путем обнаружения в крови антител к ВИЧ. Продолжительность видов без признаков составляет несколько лет (25-10 и более лет).

Стадия первых проявлений прогрессирующая лимфоаденопатия 2В-генерализованная развивается после острой ВИЧ-инфекции или развивается на фоне носителя без симптомов.

Генерализованная прогрессирующая лимфоаденопатия (ПГЛ) характеризуется без симптомов, иногда с небольшой лихорадкой, ознобом, сильным потоотделением по ночам.

Увеличиваются печень, селезенка. Наличие симптомов болезни в ПГЛ является неблагоприятным прогностическим признаком, который указывает на то, что аура прогрессирует очень быстро.

Вторичная стадия заболевания. Включение различных заболеваний, в частности оппортунистических, указывает на начало ИППП. Начальная стадия характеризуется слабостью, снижением работоспособности, потливостью, снижением аппетита, диареей,

включением различных интеркурентных заболеваний.

Выявляет формы А,Б,В на стадии вторичных заболеваний.

В зависимости от классификации у детей различают 3 стадии.

Первичное проявление (стадия А) – может быть стойкое повышение температуры, лимфоаденопатия, гепатосplenомегалия, диарея, эпидемический паротит.

В-стадия-промежуточная.

С-терминальная стадия.

У детей по клиническим признакам протекает в нескольких формах (ведущий синдром). У ребенка могут быть признаки трансплацентарной передачи: дефицит массы тела, преждевременные роды, микроцефалия, диксация.

Клинические признаки врожденной ВИЧ-инфекции: преждевременные роды, дистрофия, дисморфизм лица (гипертейлоризм, гидроцефалия, опущение носоглотки, выпячивание верхнечелюстного лотка) и задержка психомоторного развития, рецидивирующая диарея, посинение глазного яблока, положительный результат серологического исследования и отставание в психомоторном развитии, рецидивирующая диарея, посинение роговицы, положительная серологическая пробы.

Через 6 месяцев наблюдается прогрессирование неврологических симптомов-снижение интеллекта, изменения походки, появление патологических рефлексов, выявляются парезы. Эти белки встречаются у 10-30 мужчин ВИЧ-инфицированных пациентов. Характерно для детей с ВИЧ-инфекцией: выявляются различные неврологические нарушения.

Компьютерная томограмма выявляет кальцификаты и аторфию мозга в базальных ганглиях.

Уже с первых месяцев наблюдается дефицит в-клеточного иммунитета.

Из-за повреждения клеток нейролий у детей очень часто наблюдается прогрессирующая энцефалопатия (в более чем 50 случаях).

Также могут быть поражены периферические нервные системы-полирадикулоневриты.

К числу заболеваний, которые ассоциированы СПИД, относятся и дети-лимфоцитарная интерстициальная пневмония, цитомегаловирусное поражение органов, кроме печени, селезенки и лимфатических узлов. Герпетические поражения кожи и внутренних органов, токсоплазмоз головного мозга.

От бактериальных инфекций в медах чаще встречаются заболевания, вызываемые стафилококком, пневмококком, гемофильной палочкой, сальмонеллой.

Очень редко у детей возникает заболевание, называемое онкогитом.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпидемиологических, клинических и лабораторных данных.

По лабораторным подходам-определение специфических антител к ИФА. Если результат положительный, для его доказательства используется другая последовательная тест – система, если второй анализ отрицательный, то анализ повторяется в третий раз. В третий раз, когда анализ отрицательный, то в иммуноблого доказывают, что подход надежен, потому что он ищет антитела к отдельным белкам вируса, а не к суммарным антителам. Если результат сомнительный, то его берут на наблюдение за людьми и анализ повторяют через 3-6 месяцев. В таких случаях антигены ВИЧ можно обнаружить с помощью ПЦР-диагностики.

Лечение. Мать должна лечиться зидовудином (ретровиром) во время беременности, если она больна. Если мать не лечится, то малыш должен принимать этот препарат в течение первых 8-24 часов жизни – в течение 6 недель.

Пневмоцистная пневмония является наиболее опасным заболеванием при ВИЧ-инфекции, для этого используют профилактические меры для младенцев с 4-6 недель жизни.

Специального лечения не существует, поэтому все проводимые методы лечения направлены на подавление дальнейшего развития болезни и улучшение качества жизни человека.

Принципы лечения:

1. обеспечение охранно-психомоторным режимом;
2. своевременное начало противовирусного лечения;

3. Раннее выявление и лечение вторичных заболеваний;
4. дезинтоксикационная терапия контрикал, гемодез, с добавлением декстрана и др;
5. симптоматическое лечение;
6. иммунодепрессанты (лейкомасса, эритромасса, переливание желтой воды, тимоген, тималин, интерфероны, применение индуктора интерферона). Иммуномодуляторы назначают только в начальном или промежуточном периоде, если есть вторичные заболевания, так как только на этом этапе можно укрепить иммунную систему. В период ГПИС-проводится иммунообменная терапия. Если аутоиммунный процесс очевиден, используются иммунодепрессанты;
7. витамины для всех. Из противовирусных препаратов следует использовать только те, которые разрушают яд вируса (обратная транскриптаза и вирусная протеаза). Ингибиторы обратной транскриптазы: Ретровир (Зидовудин), ddc (дидезоксицитозин, зальцитабин), ЗТС (ламивудин, эпивир), DLV (делавиридин), NP (невирамин), Фосфотиазид (Азидотимидин).  
Зидовудин (ретровир, тимозид) не только снижает обратную транскриптазу, но и подавляет синтез ДНК вируса. Он используется с момента первых симптомов непрерывный или же непрерывный. Продолжительность одного курса не менее 3 месяцев, суточная доза 0,01 г или до 12 лет – 180 мг/м2, каждые 6 часов, после 12 лет 100 мг/м2 x 5 раз в сутки.  
Зидовудин можно использовать вместе с другими противовирусными препаратами (ганцикловир, фоскарнет и др.).  
В настоящее время терапию ВИЧ следует начинать при первых же проявлениях, так как тогда симптомы заболевания отсутствуют (вирусная нагрузка).  
Ингибиторы протеазы подавляют активность вирусной протеазы в клетке, благодаря чему предотвращают образование взрослого вируса.  
К ним относятся: нидинавар (криксиван), саквинавир (инвираза), ритонавир, нелфинавир (вирасепт).  
Помимо этиотропной терапии, следует также лечить ИППП – индикаторные заболевания. При пневмоцистной пневмонии-бактрим, бисептол; при токсоплазмозе – пираметамин+бисептол; при септических состояниях – иммуноглобулин кровеносного сосуда.  
При кандидозных инфекциях-дифлюкан, нистатин, флюконазол, низорал, амфотерицин, микосепт.  
При туберкулезе-кларитрицин, этамбутол, римфапицин, амикацин.  
Профилактика:
  1. личная осторожность (личная гигиена, презервативы и т. д.);
  2. лечение большой матери во время беременности для снижения риска передачи инфекции ее ребенку;
  3. Если ВИЧ передается медицинскому работнику с поврежденной кожей крови, то для профилактики необходимо лечение ретровиром.
  4. Если в отношениях очень высокий риск, то используют зидовудин+ламивудин+Индинавир. Профилактическое лечение проводится в течение 4 недель. Проверяется после лечения-каждые 6 недель, 12 недель, 6 месяцев под наблюдением в местных больницах или специальных диагностических лабораториях.
  7. витамины для всех. Из противовирусных препаратов следует использовать только те, которые разрушают яд вируса (обратная транскриптаза и вирусная протеаза).  
Ингибиторы обратной транскриптазы: Ретровир (Зидовудин), ddc (дидезоксицитозин, зальцитабин), ЗТС (ламивудин, эпивир), DLV (делавиридин), NP (невирамин), Фосфотиазид (Азидотимидин).  
Зидовудин (ретровир, тимозид) не только снижает обратную транскриптазу, но и подавляет синтез ДНК вируса. Он используется с момента первых симптомов непрерывный или же непрерывный. Продолжительность одного курса не менее 3 месяцев, суточная доза 0,01 г или до 12 лет – 180 мг/м2, каждые 6 часов, после 12 лет 100 мг/м2 x 5 раз в сутки.

Зидовудин можно использовать вместе с другими противовирусными препаратами (ганцикловир, фоскарнет и др.).

В настоящее время терапию ВИЧ следует начинать при первых же проявлениях, так как тогда симптомы заболевания отсутствуют (вирусная нагрузка).

Ингибиторы протеазы подавляют активность вирусной протеазы в клетке, благодаря чему предотвращают образование взрослого вируса.

К ним относятся: нидинавар (криксиван), саквинавир (инвираза), ритонавир, нелфинавир (вирасепт).

Помимо этиотропной терапии, следует также лечить ИПП – индикаторные заболевания. При пневмоцистной пневмонии-бактрим, бисептол; при токсоплазмозе – пираметамин+бисептол; при септических состояниях – иммуноглобулин кровеносного сосуда.

При кандидозных инфекциях-дифлюкан, нистатин, флюконазол, низорал, амфотерицин, микосепт.

При туберкулезе-кларитромицин, этамбутол, римфапицин, амикацин.

Профилактика:

- 1.личная осторожность (личная гигиена, презервативы и т. д.);
2. лечение больной матери во время беременности для снижения риска передачи инфекции ее ребенку;
- 3.Если ВИЧ передается медицинскому работнику с поврежденной кожей крови, то для профилактики необходимо лечение ретровиром.
- 4.Если в отношениях очень высокий риск, то используют зидовудин+ламивудин+Индинавир. Профилактическое лечение проводится в течение 4 недель. Проверяется после лечения-каждые 6 недель, 12 недель, 6 месяцев под наблюдением в местных больницах или специальных диагностических лабораториях.

#### **4. Иллюстративный материал : Презентация**

#### **5. Литература: О:1,4; Д:1,2,3; ЭП:1,2..**

#### **6. Контрольные вопросы:**

- \* С чего начать лечение больного ВИЧ-инфекцией и СПИДом.
- \* Какую информацию предоставляют точные данные анамнеза.
- \* Перечислите все профилактические меры при заражении ВИЧ-инфекцией.

## **Лекция № 8**

**1. Тема:** Сестринский уход при кожных и венерических заболеваниях

**2. Цель:** Разъяснение студенту основных кожных заболеваний, разъяснение мер профилактики и лечения.

#### **3. Тезисы лекций:**

- Чесотка чесотки
- \* Сифилис
- \* Темиретке

Чесотка чесотка (чесотка) инфекционное заболевание кожи. Возбудитель, который его распространяет, - чесоточный чесоточный клещ. Как только он заражает кожу человека, он начинает "копать" себе место. Самка откладывает яйца в том месте, где она "поселилась".

Через три-четыре дня он превращается в червя (личинку). Как передается? Чесотка передается при общении с человеком с чесоткой, при совместном использовании с ним постельного белья, одежду, полотенец, Исаака (мочалки) и др. При несоблюдении надлежащего санитарного порядка в бане, душе, общежитии и гостинице также можно заразиться чесоткой. Обратится? На некоторых участках тела появляются неровности, на них появляются различные комочки, волдыри, кровянистые чешуйки, следы от ногтей.

Такое состояние наблюдается как в суставных сгибателях конечностей, так и в межпальцевом промежутке, а также по ходу движения. Что делать? Надо обратиться к врачу, не

Кафедра неотложной медицины и сестринского дела	57/11 ( )
Лекционный комплекс	22 стр. из 26

торопясь, пока не почувствуется такой признак. В борьбе с чесоткой важно как вовремя обратиться к врачу, так и своевременно провести тщательное лечение, а также устраниить источник паразита в потребляемых пациентом веществах. Меры предосторожности главный способ пережить паршу-это чистота. Еженедельно купаться и менять нижнее белье на семь. Особенно избегайте ношения чьего-либо нижнего белья, перчаток. Если человек, страдающий чесоткой, не госпитализирован и лечится дома, его постельное белье, потребляемые предметы не смешиваются с другими. Испачканное нижнее белье помещается в отдельную қалту. Их следует мыть в кипящей воде с добавлением 1-2% содового раствора или любого порошкообразного мыла в течение 10 минут. При наличии дезинфицирующих средств их помещают только в раствор, указанный врачом. Верхняя одежда надевается только на гладжку. Помещение, в котором находится пациент, ежедневно протирают 2-процентным мыльно-содовым раствором. После ухода за больным человеком, после уборки места его нахождения, руки тщательно промываются. Не забудьте тщательно промыть легенд, скамейку и полки горячей водой, когда будете ходить в баню, душ. Не используйте веник, веник (веник) другого. От чесотки следует помнить, что врач, не торопясь, быстро выздоравливает, соблюдая требования личной гигиены и общественной чистоты. Нет человека, который не хочет поправлять свое здоровье. В большинстве случаев это зависит от самого человека, от его способности тренировать свое тело и защищать свое здоровье. Однако известно и наличие наследственных кесаревых сечений, передаваемых ребенку от родителей. Они являются врожденными заболеваниями, - говорим мы. Одним из "предшественников" таких заболеваний являются венерические вспышки, в том числе сифилис (сифилис) и гонорея (гонорея). Такая болезнь передается от кого-то к кому-то в основном половым путем. Пара строит "компаньона" и кладет траву друг другу в глаза, случайное удовольствие от кровати - единственный способ столкнуться с кеселем. И сифилис, и соз часто подвергаются воздействию комаров. Когда это происходит, стыд - это стих, а честность-это совершенно бессознательно. Возбудитель сифилиса-бледная спирохета (бледная спирохета). Как мы предупреждали, он передается в основном половым путем. Однако, не исключено, что иногда вы попадаете и в других ситуациях. Так, при поцелуях с больным сифилисом, употреблении пищи и воды с одной посудой, вытягивании остатка курения и т.д. болезнь проходит около 3-4 недель после заражения. Этот период называется латентным периодом заболевания, инкубационным периодом. Но даже во время этого "скрытого периода" человек, страдающий сифилисом, опасен для других, его болезнь передается другим (например, супружеской паре). Как проявляется? Сначала на месте проникновения микробы в тело выходит небольшая рана. Эта рана называется "твёрдый шанкр". Лимфатические узлы вблизи этого твёрдого шанкра увеличиваются и увеличиваются. Вот симптомы, характерные для начальной стадии сифилиса. На второй стадии заболевания спирохета распространяется по всему телу через кровь и лимфатические узлы. Тела больного - я не знаю, - сказал я. - я не знаю, что это такое. Через полтора месяца горбатые уходят от себя. Однако это не излечивает болезнь. Положив на них полтора, три месяца, Берд снова окутывает. До 3-5 лет сифилис продолжает так «трогать и трогать». В случае невнимательности, неосторожности болезнь передается другим (от больного человека). Каковы риски? Если больной человек не лечится, происходит повреждение внутренних органов, нервной системы. Потерять рассудок, ослепнуть. даже умирающий "вполне вероятно. Главное, чтобы сифилис не уходил от самого больного, а передавался, как сказано в начале слова, его родословной, передавался от поколения к поколению (при отсутствии лечения). Риск растижения (гонореи) также не связан с сифилисом. Возбудитель, вызывающий его микробный - "гонококк". Главный путь, по которому распространяется и растижка, - это секс. Его скрытый инкубационный период часто длится всего 2-4 дня. Некоторые видят, что протянула легкомысленно. Это совершенно неправильно. Это связано с тем, что она приводит к воспалению мужских половых желез (предстательная железа), яичек, яичников, сужению мочевыводящих путей, бесплодию. Симптомы когда вы сидите на Прямой линии, мочевыводящие пути очень болезненны. из полового члена выделяется зеленовато-

желтоватый гной. Диагностировать и правильно лечить сифилис может только врач, специализирующийся в этой области (врач-дерматовенеролог). Ставьте себе диагноз и избегайте самостоятельного лечения. Не забывайте, что венерическое заболевание, которое не лечится или не лечится должным образом, может быть смертельным! Бормотать (Рус.: панариций, лат.: panarīcīum) - гнойное воспаление ногтевого ложа на пальце ноги. Чаще всего это вызвано травмой, попаданием вредных веществ и бактерий на поврежденный участок кожи. На работе на травмированный палец (ноготь чаще всего) попадает микроб, который гноится, после нагноения пораженный участок дергается и становится очень болезненным. Бормотание поражается кожей или тканями, даже костями и суставами. Человек может поранить мясо, когда забивает ногти. Когда в него попадает микроб, он становится более серьезным и начинает краснеть и гноиться. В течение 2-3 дней палец сильно опухает. При тяжелой форме у человека поднимается температура, он замерзает, озноб, болит голова. При осложнениях гноя на пальце возникает Вена, подмышечная железа поражается. А когда микроб попадает в кровь и распространяется по организму, начинается опасное для жизни заболевание человека. Поэтому при работе, соблюдении правил безопасности, когда кожа Кола застегивается, режется ножом, желательно сразу же нанести йод, бриллиантовый синий и перевязать чистой марлей. Когда вы бормочете, вы должны ежедневно замачивать палец в теплой воде на 10-15 минут, наносить лекарство, перевязывать теплой повязкой и обращаться к врачу. У воды много грибка в это время увеличивается риск заражения грибком (грибком). Потому что публика вынуждена одеваться легко, даже оставляя некоторые части тела открытыми, часто купаясь в воде, загорая. В основном полезно разогреваться до 10 часов утра или после 5 часов вечера. Когда это происходит, сила ультрафиолетового света Солнца уменьшается. А у людей, которые дают столько тепла, сколько хотят, могут развиваться кожные заболевания. Если человек подвержен грибковому заболеванию (в его организме только микроб скорее всего, он «спит»), тогда лучше быть очень осторожным. Грибковый возбудитель также можно заразиться на песке пляжа. В общем, при купании лучше брать с собой специальную обувь, «сланцы», а при выходе из воды носить ее, чтобы не заразиться грибком. После купания желательно обязательно вытирать ноги, пятки и пятки насухо. Что такое Дерматит? Летом человек еще одно название болезни, которое "преследует", - дерматит. Кожа человека, страдающего дерматитом, краснеет и линяет, где увеличивается количество пигментных точек. Чтобы избежать этого, нужно не забывать правила, особенно при солнечных ожогах. На кожу можно нанести солнцезащитный крем. Перед походом на пляж не следует наносить на тело крем, который увлажняет или увеличивает количество витаминов, особенно с высоким содержанием гормонов. Также вредно опрыскивать кожу духами и приклеивать ароматические влажные присоски, содержащие эфирные масла. (Некоторые женщины, даже мужчины иногда часто используют такие вещи). Все это может вызвать у человека дерматит. Не заражайтесь железом еще одно кожное заболевание, которое размножается летом, - это темиретке. Это также передается, когда люди в основном ходят купаться в открытых источниках воды. А способы избежать этого следующие: при каждом купании нужно «принимать душ», хорошо полоскать горло. Особенно желательно тщательно мыть руки. Страйтесь не ходить босиком по песку. А железку человек может поначалу воспринимать как аллергию. Он появляется на коже как красноватое круглое пятно, сильно зудящее. Позже пятна увеличиваются, сливаются, увеличиваются. Он может выйти и другим. При этом волосы становятся ломкими снизу. Лечить железку самостоятельно не стоит, лучше обратиться к врачу. Не оставайся чесоткой это неприемлемое заболевание, которое само по себе отпугивает чесоточный клещ, который часто, при слишкомом контакте передается от больного человека к зараженному. Несмотря на то, что в местах общего пользования не соблюдаются чистота, для чесоточного клеща создаются комфортные условия. Чесоточный клещ повреждает эпидермис после попадания в организм. Тело сильно чешется, особенно «бешено» в вечернее, ночное время. Человеку, инфицированному чесоткой, лучше срочно обратиться к врачу. Самостоятельно лечить нельзя, это может

привести к обострению заболевания. В это время возрастает и риск заражения других.

Помните, что вылечить чесотку могут только врачи-специалисты.

Крапивница (крапивница) - это острое или хроническое кожное заболевание с множественным насморком и зудом. Различают аллергическую крапивницу и неаллергическую крапивницу. Аллергическая крапивница возникает под воздействием продуктов питания, лекарств. Неаллергическая крапивница возникает при заражении морфином, кодеином, дексстраном и крапивой, медузами, звездчатыми червями, актиниями.

Крапивница (крапивница) — это заболевание кожи и слизистых оболочек, которое проявляется в виде внезапного покраснения, смеха и зудящей сыпи; тело похоже на волдыри при укусе крапивы. Крапивница имеет как острую, так и хроническую форму. Острая форма является следствием негативного воздействия на организм некоторых продуктов (яиц, клубники, шоколада, меда, цитрусовых и т. д.) и лекарств (чаще всего антибиотиков). Также возникает в результате аллергической реакции в организме. Хроническая форма, или крапивница, которая периодически повторяется, иногда длится до нескольких месяцев, обычно связана с заболеваниями внутренних органов (печени, желудочно-кишечного тракта, почек), нарушением обмена веществ в организме, гельминтами в брюшной полости или медленно протекающей инфекцией (хроническое воспаление миндалин — тонзиллит, воспаление носовых, ушных полостей). Когда это происходит, болезнь начинается внезапно. Мушмулы бывают разных форм и размеров, окраска ярко-розовая, середина белая. В большинстве случаев смех проходит сам по себе через несколько часов, не оставляя следов.

Иногда болезнь длится долго, и у пациента поднимается температура и уходит беспокойство. Когда на слизистой оболочке гортани появляется сыпь, человек кашляет и задыхается. Лечение назначает врач. Больному человеку дают молоко, растительную пищу, особенно нельзя есть продукты, вызывающие аллергию, острые и натертые продукты. Для снятия зуда применяют холодный компресс, теплую ванну, наносят на кожу спиртовые растворы (календула, 2%-ный салицил, водка и др.). При крапивнице, вызванной едой или лекарствами, в первую очередь клизмой очищают живот и пьют большое количество воды. Чтобы болезнь не повторилась, пациенту следует неукоснительно следовать указаниям врача

Когда самолет простужается, на губах появляется самолет. Это признак простуды. Сначала кончик краснеет, а затем начинает чесаться. Далее, как при уколах иглой, он вздувается.

Ученые-исследователи считают, что рецидив самолета вызван стрессовым ошейником.

Самолет заразен. В этот момент вирус под названием «симплекс-самолет» попадает вам в рот, и вы заражаетесь самолетом. Соблюдение следующих правил для лечения, профилактики, облегчения плоскостопия требуется:

- 1.сохраняет самолет чистым и сухим. Если не беспокоит-пей. Обратитесь к врачу, если гной переполнен.
- 2.поменяйте зубную щетку. Держите зубную щетку во влажном месте-масло. Влажный воздух продлевает жизнь вирусу. 3.желательно нанести на самолет вазелин ватным тампоном. 2-процентный раствор цинка быстро заживает, если протирать самолет несколько раз в день.
- 4.ограничьте потребление шоколада, колы, бобов, арахиса, желатина и пива с высоким содержанием аргинина.
- 5.поскольку самолет часто парализован стрессовыми ситуациями, хорошо отдохните и расслабьте мышцы.
- 6.чтобы записать зародыш, выдавите сок алоэ и пейте его чайной ложкой 2-3 раза в день. А еще соками тополя 2-3 раза в день протирают место выхода самолета. Воспаление, при котором бородавка выходит на слой кожи, – это бородавка. Есть много способов вылечить это.

1.чеснок измельчают и смешивают с салом. Наносится на ткань и перевязывается бородавкой. И каждый день меняет.

2.в укусе лук выдерживают 2 часа. Затем берут лук, перевязывают и перевязывают бородавку к ночи. Сильно тянет, надо терпеть. Если сделать это несколько раз, бородавка

лопнет с корнем.

3.на бородавку посыпают мел без примесей и перевязывают. После нескольких попыток бородавка исчезнет, но не допускайте попадания влажной воды.

4.Каждый день на бородавку наносят сок свежего яблока. Бородавка постепенно уменьшается в размерах, затемняется с конца и вскоре исчезает. 5.на бородавку наносят сок сырой кар-группы. Под воздействием крахмала он разрушается с опозданием.

#### 4. Иллюстративный материал : Презентация

#### 5. Литература: : О:1,3,4; Д:1,2,5; ЭП:7,4,9,13,11,12.

#### 6. Контрольные вопросы:

\* Относится к основному методу диагностики кожных заболеваний.

\* Типы железобетона.

#### Литературы:

#### Основные литературы:

1. Щеткина, Е. А. Әлеуметтік-маңызы бар аурулар : оқу құралы / Е. А. Щеткина. - Караганды : АҚНҮР, 2020. - 332 б. с
2. Щеткина , Е. А. Социально-значимые заболевания : учебное пособие / Е. А. Щеткина . - Караганда : АҚНҮР, 2020. - 340 с
3. Гусманова Л. К. Оңалтудағы мейіргер ісі : оқу құралы / Л. К. Гусманова. - Қарағанды : Medet Group , 2024.
4. Гусманова Л. К. Сестринское дело в реабилитации : учебное пособие / Л. К. Гусманова. - Караганда : Medet Group , 2024.

#### Дополнительная литература:

1. Қаныбеков, А.Медбикелердің іс – әрекеттері. 2-бөлім: оқулық бағдарлама / А. Қаныбеков. – Алматы : Эверо, 2016. – 260 бет с
2. Қарқынды емдеу бөлімшесінің мейіргері : практикалық нұсқаулық / Ред. В. Л. Кассиль., – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2016. – 312 бет
3. Организация специализированного сестринского ухода : / Н. Ю. Корягина [и др.] ; под ред. З. Е. Сопиной. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 464 с
4. Обуховец, Т. П.Основы сестринского дела : практикум: учеб. пособие / - Ростов н/Д : Феникс, 2010. - 603 с
5. Общие сестринские технологии : практикум / С. Т. Сейдуманов [и др.] ; М-во здравоохранения РК; - Алматы : Эверо, 2012. - 230 с.

#### Электронные публикаций:

1. Балалардағы созылмалы вирусты гепатиттердің қазіргі аспектілері. Жумагалиева Г.Д. Баешева Д.А. Оқу құралы. 2016 / <https://www.aknurpress.kz/reader/web/1594>
3. Жумагалиева, Д.А. Баешева. «Современные аспекты хронических вирусных гепатитов у детей»: учебное пособие. Караганда: «Издательство АҚНҮР». – 2016.- 122 стр. <https://www.aknurpress.kz/reader/web/1440>
4. Паллиативная помощь и уход за больными онкологического профиля. Мухамбетжанова А.С, Жумина Г.Е. Учебное пособие 2020. <https://www.aknurpress.kz/reader/web/2985>
5. Мейіргердің манипуляциялық әрекетінің алгоритмдері [Электронный ресурс] : оқу құралы = Алгоритмы сестринских манипуляций : увеб. пособие / Л. М. Адилова. - Электрон. текстовые дан.. - М. : "Литтерра", 2016. - 2486.
6. Жұқпалы аурулар мейіргер үрдісімен./ Амиргалина С.К. , 2020 <https://www.aknurpress.kz/reader/web/2479>
7. Инфекционные болезни с организацией сестринского процесса.

8. Амиргалина С.К. , 2020 / <https://www.aknurpress.kz/reader/web/2468>
9. Созылмалы лейкоздар.Байжанова К.Т. , 2017/  
<https://www.aknurpress.kz/reader/web/1836>
10. Балалардағы созылмалы вирусты гепатиттердің қазіргі аспектілері.Жұмағалиева Г.Д.,  
Баешева Д.А., Умарова Ж.С. , 2016/ <https://www.aknurpress.kz/reader/web/1594>
11. Заманауи көріністегі жедел ревматизмдік қызба және жүректің созылмалы  
ревматизмдік аурулары Машқунова О.В., Ахметов А.А. , 2015/  
<https://www.aknurpress.kz/reader/web/1445>
12. Мейірбике манипуляциясы алгоритмдері (стандарттары) / оқу  
13. құралы / Д.А. Дәүлетбаев, М.А. Абабкова, Г.Қ. Ердесова. – Алматы: «Эверо»  
баспасы, 2016, - 224 б. [https://elib.kz/ru/search/read\\_book/737/](https://elib.kz/ru/search/read_book/737/)
14. Сейдуманов С.Т. и др.Общие сестринские технологии / Под ред. С.Т. Сейдуманова. –  
Алматы: Издательство «Эверо», 2020 - 230 с. [https://elib.kz/ru/search/read\\_book/397/](https://elib.kz/ru/search/read_book/397/)
15. Тасмагамбетова А.А., Сыздыкова К.Ш., Тулебаев Ж.С., Авгамбаева  
Н.Н.,Административный процесс и менеджмент в сестринском деле: учебное  
пособие. - Алматы: ТОО «Эверо», 2020, - 304 с. [https://elib.kz/ru/search/read\\_book/431/](https://elib.kz/ru/search/read_book/431/)