

Лекционный комплекс

Название дисциплины: Основы внутренних болезней - 2

Код дисциплины: OVB 4301-2

Название ОП: 6B10101 «Общая медицина»

Объем учебных часов (кредитов): 150 / 5

Курс и семестр изучения: 4, VIII

Объем лекций: 15/15

Шымкент, 2022 г.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра Терапия и кардиология	044-51/11 - 2 стр. из 28
Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»	

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра Терапия и кардиология	044-51/11 - 2 стр. из 28
Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»	

Лекционный комплекс разработан в соответствии с учебной программой ОП «Общая медицина»,
обсужден и утвержден на заседании кафедры.

Протокол № 11 от «23» 06 2022 г.

Зав. кафедрой, к.м.н., доцент



Асанова Г.К.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 3 стр. из 28

Лекция №1

1. Тема: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-гастроэнтерологию, дать общее представление о заболеваниях органов пищеварения.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) встречается часто и наблюдается у 10-20% взрослых.

Этиология

Появление рефлюкса предполагает несостоятельность нижнего пищеводного сфинктера (НПС), что может быть результатом общего снижения тонуса сфинктера или повторяющихся преходящих расслаблений НПС (не связанных с глотанием). Преходящие расслабления НПС вызываются повышением давления в желудке или подпороговой глоточной стимуляцией.

К факторам, обеспечивающим нормальное функционирование гастроэзофагеального перехода, относятся угол гастроэзофагеального перехода, сокращения диафрагмы и гравитация (т. е. вертикальное положение). Факторы, которые могут влиять на возникновение рефлюкса, включают увеличение массы тела, жирную пищу, кофеин, газированные напитки, алкоголь, курение табака и прием медикаментов. Медикаменты, которые снижают тонус НПС, включают антихолинергические препараты, антигистаминные средства, трициклические антидепрессанты, блокаторы кальциевых каналов, прогестерон и нитраты.

Клинические проявления

Самый яркий симптом ГЭРБ – изжога с или без регургитации желудочного содержимого в полость рта. У младенцев появляется рвота, раздражительность, анорексия и иногда признаки хронической аспирации. У взрослых и младенцев с хронической аспирацией могут наблюдаться кашель, охриплость голоса или стридор.

Эзофагит может вызвать боль при глотании и даже пищеводное кровотечение, которое является обычно скрытым, но иногда может быть массивным. Пептические стриктуры вызывает постепенно прогрессирующую дисфагию при приеме твердой пищи. Пептические язвы пищевода вызывают боли, как при язве желудка или двенадцатиперстной кишки, но боль обычно локализована в области мечевидного отростка или высокой грудной области. Пептические язвы пищевода заживают медленно, имеют тенденцию рецидивировать и обычно при заживлении приводят к стриктурам.

Диагностика

- Клинический диагноз
- Эндоскопическое исследование при неэффективности эмпирической терапии
- 24-часовая рН-метрия при наличии типичных симптомов, но отсутствии эндоскопических изменений

Детальный анамнез, как правило, указывает на диагноз. Пациентам с типичными признаками ГЭРБ можно назначить пробную кислотно-супрессивную терапию. При неэффективности лечения, длительном сохранении симптомов заболевания или признаках осложнений необходимо дальнейшее обследование пациента.

Эндоскопия с цитологическим исследованием соскоба со слизистой и/или биопсией измененных участков является методом выбора. Эндоскопическая биопсия – единственный тест, который надежно выявляет появление цилиндрического эпителия слизистой оболочки при пищеводе Баррета. Пациентам с сомнительными результатами эндоскопии и сохранением симптомов, несмотря на лечение ингибиторами протонной помпы, необходимо выполнить 24-часовую рН-метрию. Хотя рентгеноскопия с глотком сульфата бария указывает на язвы пищевода и пептическую стриктуру, это исследование менее информативно для выбора метода лечения,

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 4 стр. из 28

уменьшающего рефлюкс; кроме того, большинству пациентов с выявленной патологией необходима последующая эндоскопия.

Манометрия пищевода применяется для оценки перистальтики пищевода перед хирургическим лечением.

Осложнения

ГЭРБ может приводить к развитию эзофагита, пептической язвы пищевода, стриктур пищевода, пищевода Баррета и аденокарциномы пищевода. К факторам, способствующим развитию эзофагита, относятся едкий характер рефлюксата, неспособность пищевода удалить его назад, объем желудочного содержимого и местные защитные свойства слизистой оболочки.

Лечение

- Подъем головного конца кровати
- Исключение кофе, алкоголя, жирной пищи, курения
- Ингибиторы протонной помпы, H₂ блокаторы

Пациентам имеющим избыточную массу тела или недавно набравшим лишний вес, рекомендуется снизить массу тела.

Медикаментозная терапия часто включает ингибиторы протонной помпы; все эти препараты имеют одинаковую эффективность. Эти препараты могут применяться длительно, но должна быть подобрана минимальная доза, необходимая для предотвращения симптомов; допускается также периодический прием или прием "по мере надобности". Блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов менее эффективны, но их можно добавить к курсу ингибиторов протонной помпы.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие знаете основные и дополнительные жалобы больных при заболеваниях органов пищеварения?
2. Что такое ГЭРБ?
3. Назовите осложнения ГЭРБ.
4. Что такое пальпация живота?
5. Дайте характеристику болевого синдрома при заболеваниях органов ЖКТ.

Лекция№2

1. Тема: Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

2.Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-гастроэнтерологию, дать общее представление о заболеваниях органов пищеварения.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Язвенная болезнь — циклическое появление пептических язв в желудке или двенадцатиперстной кишке. Пептическая язва — ограниченный дефект слизистой, доходящий вглубь за пределы мышечной пластинки слизистой оболочки, с воспалительной инфильтрацией и тромботическим некрозом в прилегающих тканях. Пептические язвы обычно появляются в луковице двенадцатиперстной кишки и желудке, реже в нижней части пищевода или петле двенадцатиперстной кишки.

Причины: частые — инфицирование *Helicobacter pylori*, НПВП; редкие — в частности лечение в ОИТ, синдром Золлингера-Эллисона (гастронома поджелудочной железы или 12-типерстной кишки), ГКС в комбинации с НПВП, другие лекарства (хлорид калия, бисфосфонаты, микофенолата мофетил).

Инфекция *H. pylori* является причиной более половины случаев язв двенадцатиперстной кишки и желудка.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 5 стр. из 28

Факторы риска повреждения слизистой оболочки НПВП: перенесенная пептическая язва или язвенное кровотечение, инфекция *H. pylori*, возраст >60 лет, одновременное применение нескольких НПВП или в большой дозе, одновременное применение ГКС (проульцерогенное действие ГКС не доказано) или антикоагулянтов.

Клиническая картина и естественное течение

Основным симптомом является боль или дискомфорт в эпигастрии, появляющаяся 1–3 ч после еды, проходящая после приема пищи или антацидов. Часто появляется ночью или рано утром. Боль в эпигастрии мало специфична для пептической язвы; в ≈50 % случаев причиной является другое заболевание, чаще всего функциональная диспепсия. Могут наблюдаться тошнота и рвота. Часто бессимптомное течение.

Диагностика

1. Эндоскопия: язва желудка — это резко ограниченный, круглый дефект диаметром ≈1 см или неправильной формы углубление с инфильтрованными краями, чаще всего в области угла желудка или препилорической области, обычно одиночное; множественные язвы нередко диагностируемые после приема НПВП. В двенадцатиперстной кишке язва чаще всего на передней стенке луковицы, как правило, диаметром <1 см. Срочным показанием к эндоскопии является кровотечение из верхнего отдела пищеварительного тракта.

2. Тесты, выявляющие инфекцию *H. pylori* (перед выполнением теста кроме серологического отменить антибиотики и висмут на ≥4 недели, а ИПП на 2 нед). Показания к тестированию

1) инвазивные методы (нуждающиеся в выполнении эндоскопии):

а) уреазный тест (используется чаще всего), биоптат слизистой оболочки желудка помещается на пластину, содержащую мочевины с добавлением цветового индикатора, разложение бактериальной уреазой мочевины до аммиака подщелачивает среду и приводит к изменению ее цвета (чувствительность и специфичность 95 % при анализе 2 биоптатов);

б) гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки;

в) культивирование бактерий.

2) неинвазивные методы:

а) дыхательные тесты — прием пациентом порции мочевины меченой ^{13}C или ^{14}C , которая гидролизруется бактериальной уреазой до CO_2 , определяемого в выдыхаемом воздухе;

б) тест, выявляющий антигены *H. pylori* в кале — исследования проводятся в лабораториях иммуноферментным методом с использованием моноклональных антител (но не наборы для быстрой диагностики вне лаборатории) являются такими же точными, как дыхательный тест;

в) серологические тесты — положительный результат не указывает на наличие текущей инфекции, так как антитела наблюдаются еще в течение года или дольше после лечения, но их можно использовать во время лечения ИПП, а также у больных с другими факторами, уменьшающими чувствительность остальных тестов: недавно леченных антибиотиком, с кровоточащей язвой желудка, атрофическим гастритом или новообразованием желудка. Диагноз устанавливается на основании эндоскопического исследования.

Дифференциальная диагностика

Другие причины диспепсии, тошноты и рвоты, боли в эпигастрии. Для дифференциации характера язвы желудка (доброкачественная или злокачественная) необходима гистологическая оценка ≥6 образцов, взятых из периферии и дна изъязвления. Забор биоптатов двенадцатиперстной кишки показано только в случае подозрения на иную, чем инфекция *H. pylori*, этиологию.

Лечение

1. Диета: регулярный прием пищи, с исключением только блюд, вызывающих или усиливающих жалобы. Ограничить употребление кофе и крепкого алкоголя (хотя нет доказательств, чтобы это помогало в заживлении язв). Алкоголь и метод питания не влияют на возникновение пептических изъязвлений.

2. Отказ от табакокурения: курение затрудняет заживление язвы и увеличивает риск рецидива.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 6 стр. из 28

Лечение инфекции *H. pylori*

Лечение указывается в любом случае подтвержденной инфекции.

Лечение больных неинфицированных *H. Pylori*

Оперативное лечение

Осложнения

1. Кровотечение из верхнего отдела пищеварительного тракта.
2. Перфорация
3. Пилоростеноз

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Основные жалобы при ЯБЖ и 12ПК
2. Когда возникает болевой синдром при ЯБЖ и 12ПК?
3. Назовите причины, приводящие к возникновению ЯБЖ и 12ПК
4. С какими заболеваниями проводить диффдиагностику при ЯБЖ и 12ПК.
5. Назовите осложнения ЯБЖ и 12ПК.

Лекция №3

1. Тема: Хронические Гепатиты

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-гастроэнтерологию, дать общее представление о заболеваниях органов пищеварения.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Термином «Хронический гепатит» обозначают диффузные воспалительные заболевания печени, при которых клинико-лабораторные и морфологические изменения сохраняются 6 и более месяцев.

По этиологии и патогенезу выделяют следующие формы хронического гепатита:

- хронический вирусный гепатит В,
- хронический вирусный гепатит С,
- хронический вирусный гепатит D,
- аутоиммунный гепатит,
- лекарственный гепатит,
- криптогенный хронический гепатит.

Кроме того, ряд других заболеваний печени может иметь клинико-лабораторные и гистологические признаки хронического гепатита - это болезнь Вильсона-Коновалова, альфа 1-антитрипсинная недостаточность, начальные стадии первичного билиарного цирроза, первичного склерозирующего холангита.

Хронический вирусный гепатит В, С - воспалительное заболевание печени, обусловленное инфекцией вируса гепатита В (HBV) или С (HCV), способное прогрессировать до цирроза печени. Хронический гепатит В развивается приблизительно у 5% больных с желтушной формой острого гепатита. HCV - инфекция является причиной 70% случаев хронического вирусного гепатита, 40% - цирроза печени и 60% - гепатоцеллюлярной карциномы в мире. Основные пути передачи HBV и HCV-инфекций - парентеральный (контакт с кровью или инфицированным медицинским инструментарием), половой, перинатальный.

Хронический вирусный гепатит В и С характеризуется клиническими проявлениями, складывающимися из поражения печени и/или признаков внепеченочных поражений. Первые клинические симптомы часто проявляются спустя годы или десятилетия после инфицирования. Выделяют астенический, диспепсический, желтушный синдромы, увеличение печени и селезенки.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 7 стр. из 28

Среди внепеченочных проявлений определяется кожная пурпура, артриты, миалгии, нефротический и мочевого синдромы и другие.

Аутоиммунный гепатит - хронический процесс в печени неизвестной этиологии, механизм развития которого связан с агрессией собственной иммунной системы против компонентов ткани печени.

Аутоиммунный гепатит характеризуется пери-портальным или более обширным воспалительным процессом, наличием гипер- γ -глобулинемии и тканевых аутоантител, который в большинстве случаев отвечает на иммуносупрессивную терапию. В качестве основного фактора патогенеза аутоиммунного гепатита рассматривается генетическая предрасположенность. Для реализации процесса необходимы запускающие агенты - вирусы, лекарственные препараты и другие факторы окружающей среды. Выделяют аутоиммунный гепатит 3 типов соответственно профилям выявляемых аутоантител. Аутоиммунный гепатит характеризуется широким спектром клинических проявлений - от бессимптомного до тяжелого, иногда фульминантного гепатита с наличием или отсутствием внепеченочных признаков. При первичном обследовании клинические признаки цирроза печени обнаруживают у 25% больных. Внепеченочные проявления аутоиммунного гепатита - лихорадка, кожные васкулиты, артралгии и артриты, миалгии, полимиозит, лимфоаденопатия, плеврит, перикардит, миокардит, тиреоидит Хашимото, гломерулонефрит, язвенный колит, сахарный диабет, гемолитическая анемия и др.

Дефицит $\alpha 1$ -антитрипсина является первым по частоте врожденным метаболическим дефектом с аутосомно-кодминантным типом наследования, вызывающим поражение печени с холестазом и цирроз печени у детей.

Дефицит ингибитора трипсина $\alpha 1$ -антитрипсина приводит к повышению активности протеаз, что вызывает повреждение тканей легких, поджелудочной железы, почек. Механизм хронического поражения печени при дефиците $\alpha 1$ -антитрипсина до конца не изучен, его связывают с накоплением $\alpha 1$ -антитрипсина в ткани печени.

Дефицит $\alpha 1$ -антитрипсина клинически характеризуется следующими симптомами - гепатомегалия, реже спленомегалия, желтуха в раннем возрасте. В ряде случаев выявляется патология со стороны легких, поджелудочной железы, почек.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое гепатит?
2. Каковы причины возникновения гепатита?
3. Ведущие синдромы при гепатите.
4. Как определяются границы печени по Курлову?
5. Какие группы препаратов входят в программу лечения при гепатите?
6. Показания для трансплантации печени.

Лекция №4

1.Тема: Циррозы печени.

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-гастроэнтерологию, дать общее представление о заболеваниях органов пищеварения.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Цирроз печени - хроническое диффузное прогрессирующее заболевание печени. Анатомически характеризуется фиброзом, образованием узлов-регенератов, нарушающих дольковую архитектуру органа, и перестройкой внутрипеченочного сосудистого русла.

Этиологические факторы цирроза печени следующие:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 8 стр. из 28

- вирусы гепатита В, С, D;
- генетически обусловленные метаболические нарушения - гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова, дефицит $\alpha 1$ -антитрипсина, гликогеноз IV типа, галактоземия, наследственная тирозинемия;
- длительный внутри- и внепеченочный холестаз;
- нарушение венозного оттока из печени - синдром Бада-Киари, вено-окклюзионная болезнь и др.;
- токсины и лекарства;
- шунтирующие операции на кишечнике с выключением значительной части тонкой кишки.

Цирроз печени определяется двумя основными клиническими синдромами - печеночноклеточной недостаточностью и портальной гипертензией, а также синдромом холестаза, степенью активности печеночного процесса и многообразными внепеченочными проявлениями заболевания. Цирроз печени характеризуется изменением размеров, формы и консистенции печени - деформация ее с плотным заостренным краем, отмечается увеличение и уплотнение селезенки, возможно наличие отечно-асцитического синдрома. Имеются «малые» печеночные знаки - телеангиоэктазии, пальмарная эритема, характерны подкожные венозные коллатерали, гинекомастия. Внепеченочные проявления цирроза печени могут самыми разнообразными - тяжелые поражения сердца, почек, легких и др. Своевременная диагностика цирроза печени требует современной материально-технической базы, опыта педиатра и хирурга.

Первичный билиарный цирроз представляет собой хроническое воспалительное холестатическое заболевание печени неизвестной (предположительно иммунной) этиологии, ведущее к прогрессирующей необратимой деструкции мелких внутридольковых и сегментарных желчных протоков. Как и другие аутоиммунные заболевания, первичный билиарный цирроз ассоциируется с внепеченочными аутоиммунными синдромами - тиреоидитом, коллагеновыми болезнями, гломерулонефритом, язвенным колитом. Клинически первичный билиарный цирроз проявляется гепатос-спленомегалией, астеническим синдромом, кожным зудом, позднее желтухой, гиперпигментацией кожных покровов с ксантелазмами и ксантомами.

Первичный склерозирующий холангит - хроническое холестатическое заболевание печени предположительно аутоиммунной природы, характеризующееся воспалением и фиброзом внутри- и внепеченочных желчных протоков. Поражение желчных протоков является необратимым и приводит к выраженному холестазу, формированию цирроза печени и развитию печеночной недостаточности. Первичный склерозирующий холангит может осложняться бактериальным холангитом, стриктурами желчных ходов, желчно-каменной болезнью, высок риск развития холангиокарциномы. Клинически первичный склерозирующий холангит характеризуется астено-вегетативными проявлениями, кожный зудом, желтухой. Первичный склерозирующий холангит более чем у 75% больных сочетается с воспалительными заболеваниями кишечника: язвенным колитом или болезнью Крона.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое цирроз печени?
2. Каковы причины возникновения цирроза?
3. Как определяются границы печени по Курлову?
4. Какие группы препаратов входят в программу лечения при гепатите?
5. Показания для трансплантации печени.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология		044-51/11 - 9 стр. из 28
Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		

Лекция №5

1.Тема:Ревматоидный артрит

2.Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-ревматологию, дать общее представление о системных заболеваниях .

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Ревматоидный артрит – хроническое воспалительное системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся полиартритом, в основе которого лежит хроническое воспаление синовиальной оболочки сустава, приводящее к нарушению его функции. Ревматоидный артрит (РА) поражает людей самого разного возраста, но чаще всего заболевание развивается в возрасте 30-55 лет. Среди больных ревматоидным артритом женщин примерно в 2-3 раза больше, чем мужчин. В целом же, по данным ученых, этим заболеванием страдают 0,5-2 % взрослого населения во всем мире. В России ревматоидным артритом страдает 0,6% населения. Ежегодно заболеваемость РА увеличивается. Хотя причины ревматоидного артрита до конца не изучены, известно, что факторами, способствующими его развитию, могут выступать ОРЗ, грипп, ангина или обострение хронических инфекционных заболеваний; сильный эмоциональный стресс, а также переохлаждение.

Обычно заболевание поражает мелкие суставы пальцев рук, запястья, стопы и голеностопные суставы; в некоторых случаях позднее болезнь распространяется также и на тазобедренные, плечевые и коленные суставы; обычно суставы поражаются симметрично, причем проявления заболевания могут иметь самую разную интенсивность. Начало болезни постепенное, течение волнообразное, но неуклонно прогрессирующее: вовлекаются все новые суставы с последующей грубой деформацией - "ревматоидная кисть", "ревматоидная стопа". Боль в пораженных суставах особо усиливается во второй половине ночи, утром и в первой половине дня. Для РА могут быть также характерны следующие симптомы - "утренней скованности" (ощущение "затекшего тела и суставов"), слабость, ухудшение сна и аппетита, умеренное повышение температуры, ознобы и снижение веса. Вдобавок ко всему со временем к поражению суставов прибавляются различные осложнения в деятельности внутренних органов, что может угрожать жизни пациента.

Диагностика болезни основывается на клинических, инструментальных и лабораторных методах. У большинства больных с ревматоидным артритом в сыворотке крови определяются аутоантитела (например, ревматоидный фактор и/или антитела к циклическому цитруллинированному пептиду). Выявляются повышенные уровни острофазовых показателей (СОЭ, С-реактивный белок, фибриноген). С помощью рентгенологического исследования суставов можно выявить характерные изменения (эрозии в суставах и сужение суставных щелей) суставных поверхностей и

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие знаете основные жалобы при ДБСТ?
2. На что необходимо обратить внимание при общем осмотре больных с РА?
3. Как проводится пальпация суставов?
4. Какую информацию дает рентгенография суставов?
5. Какие физикальные методы используются при обследовании больных с РА?

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 10 стр. из 28

Лекция №6

1.Тема:Системная красная волчанка

2.Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-ревматологию, дать общее представление о системных заболеваниях .

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Системная красная волчанка (СКВ)

Хроническое аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризуется гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов.

Клиническая картина и естественное течение

Женщины болеют в 6–10 раз чаще, чем мужчины. В 90 % случаев заболевание поражает молодых женщин репродуктивного возраста (20–40 лет), однако может развиваться как в детском, так и в пожилом возрасте у лиц обоих полов. Заболевание может начинаться с неспецифической симптоматики. Часто доминируют общие симптомы или симптомы в пределах поражения одной системы или органа. Течение с периодами обострений и ремиссий, у 10–40 % пациентов наблюдаются длительные (>1 года) ремиссии или периоды без обострений, однако у ≈70 % больных несмотря на достижение начальной ремиссии либо низкой активности заболевания, развиваются обострения.наверх

1. Общие симптомы: слабость и быстрая утомляемость, субфебрилитет или лихорадка, снижение массы тела.

2. Поражения кожи и слизистых оболочек:

- 1) острая кожная форма красной волчанки
- 2) подострая кожная форма красной волчанки
- 3) хроническая кожная форма красной волчанки (дискоидная волчанка)
- 4) другие неспецифические кожные изменения
- 5) васкулярные изменения

3. Поражение опорно-двигательного аппарата

4. Поражение почек (волчаночная нефропатия)
5. Поражения дыхательной системы
6. Поражения сердечно-сосудистой системы
7. Поражения нервной системы (нейропсихиатрическая волчанка)
8. Гематологические нарушения
9. Поражение ЖКТ

Диагностика

1. Лабораторные исследования

- 1) анализ крови
- 2) анализ мочи
- 3) иммунологические исследования

2. Исследование кожно-мышечного биоптата

Дифференциальная диагностика

Смешанное и недифференцированное заболевание соединительной ткани, синдром Шегрена, ранний РА, системный васкулит, АФС; лекарственно-индуцированная СКВ, (причины); фибромиалгия с наличием ANA, пролиферативные заболевания системы крови (особенно лимфомы), первичная тромбоцитопеническая пурпура, аутоиммунная анемия, инфекции. Эритему на лице иногда следует дифференцировать с розацеа, себорейным дерматитом, фотодерматозами, дерматомиозитом. Симптомы, дифференцирующие системные заболевания соединительной ткани

Лечение

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 11 стр. из 28

1. Первоочередной целью является продление жизни, предотвращение повреждений органов и улучшение качества жизни, связанного со здоровьем (КЖСЗ), которое может быть достигнуто путем контроля активности болезни и минимизацией сопутствующих заболеваний и медикаментозной токсичности.

2. Различают лечение, индуцирующее ремиссию, или — если ремиссия не достижима — наименьшую активность заболевания (см. Мониторинг), а также поддерживающее лечение, которое направлено на предотвращение рецидивов болезни.

3. ЛС: основными ЛС являются ГКС. Одновременное применение других иммуномодулирующих и иммуносупрессивных ЛС позволяет уменьшить дозу ГКС и повышает эффективность лечения. Следует стремиться к применению ГКС в минимально эффективных дозах или, если это возможно, полностью отменять ГКС.

4. Профилактика обострений:

- 1) избегать пребывания под прямыми солнечными лучами;
- 2) избегать приёма ЛС, вызывающих лекарственно-индуцированную СКВ;
- 3) применение антималярийных ЛС.

5. Дополнительные мероприятия:

- 1) профилактика остеопороза
- 2) борьба с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний;
- 3) профилактические прививки

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в syllabusе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое системная красная волчанка?
2. Каковы причины возникновения СКВ?
3. Какие методы обследования при СКВ?
4. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику при СКВ?
5. Назовите осложнения СКВ.

Лекция №7

1. Тема: Системная склеродермия

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-ревматологию, дать общее представление о системных заболеваниях.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Системная склеродермия (ССД)

Системное заболевание соединительной ткани, характеризующееся прогрессирующим фиброзом кожи и внутренних органов (приводящим к их недостаточности), нарушениями морфологии и функции кровеносных сосудов, расстройствами иммунной системы. Этиология неизвестна.

Женщины болеют в 3–4 раза чаще, чем мужчины. Пик заболеваемости приходится на возраст от 30-ти до 50-ти лет. наверх

Клинические варианты

1. Ограниченная форма (ОССД; *limited systemic sclerosis* — *lSSc*; прежнее название «синдром CREST»): протекает обычно в хронической форме, часто без выраженных клинических проявлений; кожные изменения затрагивают лицо и дистальные части верхних и нижних конечностей; склеротические изменения кожи имеют тенденцию оставаться на постоянном, обычно среднем уровне выраженности в течение многих лет; зависимости между степенью склероза кожи и поражением внутренних органов нет. Чаще всего поражается ЖКТ (особенно пищевод); реже развивается интерстициальная болезнь легких, и относительно редко —

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 12 стр. из 28

поражения сердца; зато чаще, чем при ДССД, развивается тяжелая легочная артериальная гипертензия и первичный билиарный цирроз.

При многолетнем течении ОССД появление и быстрое нарастание одышки, особенно с внезапно возникающей правожелудочковой недостаточностью сердца, обычно свидетельствует о развитии легочной артериальной гипертензии и связано с плохим прогнозом.

2. Диффузная форма (ДССД; *diffuse systemic sclerosis* — dSSc): протекает значительно тяжелее, чем ОССД; характеризуется внезапным началом; кожные изменения симметричные, диффузные, поражают лицо, проксимальные части конечностей и туловище (иногда без вовлечения пальцев рук); склероз кожи обычно быстро прогрессирует и достигает максимума в течение 3–6 лет. Почти одновременно со склерозом кожи развиваются органые изменения: чаще всего поражаются легкие, затем ЖКТ, сердце и почки. Скорость появления органных изменений и их выраженность коррелируют со степенью и распространенностью склероза кожи. Изменения во внутренних органах, возникшие на ранней стадии ДССД (условно — в первые 3 года заболевания), являются решающими для дальнейшего течения заболевания.

3. Системная склеродермия без кожных изменений (*systemic sclerosis sine scleroderma*): типичные симптомы со стороны систем и внутренних органов, с сопутствующими типичными органными изменениями или серологическими нарушениями, без кожных изменений.

4. Перекрестный синдром сочетание клинических признаков системной склеродермии с симптоматикой другого системного заболевания соединительной ткани, чаще всего РА, дерматомиозита, СКВ или СЗСТ (синдрома Шарпа).

5. Синдром высокого риска развития системной склеродермии: синдром Рейно, характерные для ССД признаки при капилляроскопии и специфические для ССД ANA (АЦА, АСКЛ-70-А или антитела к ядрышкам), однако без склероза кожи и органных изменений; у 65–80 % лиц с этим синдромом в течение 5 лет развивается ССД (преимущественно ОССД).

Органные изменения и симптомы

1. Синдром Рейно
2. Кожные изменения
3. Поражение опорно-двигательного аппарата
4. Поражение ЖКТ
5. Изменения в дыхательной системе
6. Поражение сердца
7. Поражение почек

Диагностика

1. Лабораторные исследования
2. Визуализирующие исследования:
РГ кистей рук
РГ исследования ЖКТ с контрастированием)
РГ и КТВР грудной клетки
Эхокардиография с доплеровским исследованием
3. Эндоскопия верхнего отдела ЖКТ
4. Функциональные исследования дыхательной системы
5. Капилляроскопия ногтевых валиков
6. Другие: пробы с физической нагрузкой
7. Биопсия кожи

Дифференциальная диагностика

С синдромом Рейно иной этиологии, другие системные заболевания соединительной ткани, в основном недифференцированное заболевание соединительной ткани, СЗСТ, перекрестные синдромы, ДМ, РА.

Лечение

Общие принципы

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 13 стр. из 28

1. Этиологическое лечение

2. С целью улучшения или сохранения функциональной способности (в т. ч. профилактики контрактур) → **физиотерапевтические процедуры и кинезитерапия** (гимнастика, перед которой часто используют парафиновые компрессы), **трудотерапия**.

Лечение на раннем этапе ДССД

Лечение синдрома Рейно, язв и некроза пальцевых фаланг

Лечение интерстициальной болезни легких

Лечение легочной гипертензии

Лечение суставно-мышечных изменений

Лечение нарушений в ЖКТ

Лечение поражений сердца

Прогноз

Зависит от наличия и обширности изменений во внутренних органах. Более половины случаев смерти больных с ССД связана с фиброзом легких, артериальной легочной гипертензией и поражением сердца. Остальные причины смерти — это прежде всего инфекции, новообразования и сердечно-сосудистые осложнения, не связанные непосредственно с ССД.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое системная склеродермия?
2. Каковы причины возникновения ССД?
3. Какие методы обследования при ССД?
4. С какими заболеваниями проводят диффдиагностику при ССД?
5. Назовите осложнения ССД.

Лекция №8

1.Тема:Дерматомиозит

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-ревматологию, дать общее представление о системных заболеваниях .

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Дерматомиозит (ДМ) - системное воспалительное заболевание соединительной ткани, протекающее с преимущественным поражением поперечнополосатой мускулатуры. ДМ является формой миозита с сопутствующим дерматитом. Этиология неизвестна. Считается, что в патогенезе ДМ главную роль играют аутоиммунные механизмы.

Клиническая картина

ДМ относят к самым частым идиопатическим воспалительным миопатиям у взрослых. Женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины. Болезнь может возникнуть в любом возрасте, пик заболеваемости приходится на возраст 10–15 лет (детская форма) и 35–65 лет. Начало заболевания может быть острым (несколько дней), подострым (недели) или хроническим (месяцы, годы). У большинства нелеченных больных развивается медленная атрофия мышц и их контрактура. 5-летняя смертность составляет ≈50 %. (повышенный риск рака яичника, молочной железы, легкого, желудка, кишечника, полости носа и горла, поджелудочной железы, мочевого пузыря и неходжкинских лимфом).наверх

1. Общие симптомы: слабость, повышение температуры тела, снижение массы тела.

2. Симптомы поражения мышц:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 14 стр. из 28

1) преимущественно симметричная слабость мышц плечевого пояса и/или тазового пояса, а также мышц затылка и спины (почти у всех взрослых), что вызывает трудности при движении (вставании из сидячего положения, ходьбе по лестнице, удержании и переносе различных предметов, даже при расчесывании волос и т. д.), мышцы часто становятся чувствительными и болезненными;

2) слабость дыхательных мышц — приводит к дыхательной недостаточности;

3) ослабление мышц горла, пищевода и гортани — вызывает дисфагию и дисфонию;

4) поражение мышц глазного яблока (редко) — нистагм, ухудшение зрения.

3. Кожные изменения: встречаются при ДМ; их появление и усиление не всегда связаны с поражением мышц; они могут опережать миозит или развиваться самостоятельно (CADM, *dermatomyositis sine myositis* [дерматомиозит без миозита]). Эритематозные изменения часто сопровождаются зудом кожи и/или повышенной чувствительностью к солнечному свету.

1) эритема вокруг глаз в форме «очков», с фиолетовой окраской (т. н. гелиотропная), иногда с отеком век — патогномоничный симптом, возникает у 30–60 % больных; «эритема декольте» в форме буквы V; кроме того, эритема задней поверхности шеи и плеч (симптом «шарфа»), эритема боковой поверхности бедер и тазобедренных суставов (симптом «кобуры»);

2) папулы Готтрона — синеватые папулы с гипертрофией эпидермиса, расположенные на разгибательной поверхности суставов рук (межфаланговых и пястно-фаланговых); иногда запястных, локтевых, коленных и голеностопных суставах; симптом Готтрона — это эритематозные или синеватые пятна той же локализации (патогномоничные симптомы, у ≈70 % больных);

3) другие — огрубение, шелушение и трещины кожи на подушечках пальцев и ладонной поверхности кистей (т. н. руки механика, редко); эритема с отеком, петехиями и телеангиэктазиями в области ногтевых валиков; трофические язвы вследствие васкулита сосудов кожи; генерализованная эритродермия; воспаление подкожной клетчатки (*panniculitis*); сетчатое ливедо; очаговая алопеция без образования рубцов.

4. Поражение сердца: у 70 % пациентов выявляется тахикардия или брадикардия, редко симптомы сердечной недостаточности.

5. Поражение легких: симптомы интерстициальной болезни легких (у 30–40 %), главным образом сухой кашель и нарастающая одышка, со временем — хроническая дыхательная недостаточность; аспирационная пневмония может развиваться у больных с выраженной дисфагией.

6. Поражение ЖКТ: симптомы нарушения моторики пищевода, желудка и кишечника, в т. ч. гастроэзофагеального рефлюкса; в тяжелых случаях — язвы и кровотечения.

7. Поражение суставов: симптомы неэрозивного артрита или артралгии, особенно периферических, преимущественно в суставах кистей (у 20–50 %).

8. Кальцинаты — в подкожной ткани, скелетных мышцах, фасциях и сухожилиях (у >10 % пациентов), иногда массивные.

9. Синдром Рейно (у 10–15 % больных ПМ/ДМ).

Диагностика

1. Лабораторные исследования

1) биохимические анализы — повышение активности ферментов в сыворотке крови — КФК, АСТ, АЛТ, ЛДГ, альдолазы (нормальные показатели ферментов не исключают ПМ/ДМ), а также повышение уровня миоглобина, СОЭ, СРБ и гамма-глобулинов;

2) иммунологические исследования

2. Электромиография: выявляет признаки первичного повреждения мышц.

3. Гистологическое исследование:

1) биоптат мышц

2) исследование биоптата легкого

4. Визуализирующие исследования: МРТ мышц, РГ и КТВР грудной клетки, РГ костей и суставов

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 15 стр. из 28

Дифференциальная диагностика

ДМ следует проводить с миозитом при других системных заболеваниях соединительной ткани (синдромы наслоения), а также при онкологических заболеваниях, аутоиммунной некротической миопатии (клинически соответствует ПМ, часто связана с системными аутоиммунными заболеваниями, вирусной инфекцией [напр., ВИЧ], приемом статинов или онкопатологией;

Лечение

1. ГКС: преднизон п/о 1 мг/кг/сут; острое начало или тяжелое течение → можно применить в/в метилпреднизолон 0,5–1,0 г в течение 3 дней. После улучшения состояния (рост мышечной силы, уменьшение признаков повреждения мышц), но не ранее, чем через 4–8 нед. после начала лечения, следует постепенно снижать суточную дозу пероральной формы ГКС, до поддерживающей дозы 5–10 мг/сут. и продолжать лечение в течение нескольких лет, а иногда пожизненно.
2. Если в течение 6 нед. от начала лечения не наблюдается улучшение течения заболевания или оно прогрессирует → следует добавить одно из ЛС

Прогноз

При правильном лечении >80 % пациентов переживает 10 лет. Прогноз ухудшается при наличии, в т. ч. пожилого возраста, поражения внутренних органов, особенно легких, злокачественной опухоли, антител анти-SRP.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое дерматомиозит?
2. Каковы причины возникновения дерматомиозита?
3. Какие методы обследования при дерматомиозите?
4. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику при дерматомиозите?
5. Назовите осложнения дерматомиозита.

Лекция №9

1. Тема: Анемии

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-гематологию, дать общее представление о заболеваниях кроветворной системы.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Анемия — это снижение концентрации гемоглобина (Hb), гематокрита (Ht) и количества эритроцитов в крови на >2 стандартных отклонения от нормы.

Разделение по степени тяжести:

- 1) легкая — Hb 10–12,0 г/дл у женщин, 13,5 г/дл у мужчин;
- 2) умеренная — Hb 8–9,9 г/дл;
- 3) тяжелая — Hb 6,5–7,9 г/дл;
- 4) угрожающая жизни — Hb <6,5 г/дл.

Причины: потеря эритроцитов вследствие кровотечения (острого или хронического), гемолиза или снижение либо нарушение эритропоэза.

Основные механизмы (патогенетические варианты): уменьшение массы циркулирующих эритроцитов (при острой кровопотере), дефицит железа (при хронических кровопотерях), нарушение утилизации железа эритроидными клетками (наследственные и приобретенные этиологические факторы) или перераспределение железа в клетки макрофагальной системы (при анемиях хронических заболеваний), дефицит витамина B₁₂ и фолиевой кислоты, гемолиз (наследственные и приобретенные этиологические факторы), нарушение эритропоэза в костном мозге (апластическая анемия, лейкозы, миелофиброз, миелодиспластический синдром).

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 16 стр. из 28

Объективные и субъективные симптомы: независимо от причины и типа анемии — слабость, быстрая утомляемость, нарушение концентрации и внимания, головная боль, головокружение, тахикардия и одышка (при тяжелой форме), бледность кожных покровов и слизистых оболочек, иктеричность (при гемолитической анемии).

Железодефицитная анемия

Анемия, вызванная нарушением синтеза гема вследствие дефицита железа в организме, характеризуется уменьшением объема эритроцитов с низким содержанием гемоглобина (микроцитарная гипохромная анемия). Наиболее частая (80 %) форма анемии.

Причины дефицита железа:

- 1) **хронические кровопотери** (основная причина) из желудочно-кишечного тракта (в том числе вследствие применения АСК и других НПВП, рака толстого кишечника, рака желудка, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, геморроя, ангиодисплазии), родовых путей, мочевыводящих путей (гематурия), системы органов дыхания (диффузное альвеолярное кровотечение), травмы (в т. ч. хирургические операции), при маточных кровотечениях (меноррагии, миомы, эндометриоз), носовых кровотечениях (наследственная геморрагическая телеангиэктазия), у многократных доноров крови;
- 2) **увеличение потребности при недостаточном поступлении** — период полового созревания, беременность (II и III триместр) и лактация, усиление эритропоэза при лечении гиповитаминоза В₁₂;
- 3) **нарушение всасывания из желудочно-кишечного тракта** — состояние после гастрэктомии, перенесенная бариатрическая операция, гастрит, вызванный H. pylori, аутоиммунный гастрит (~20 лет перед развитием дефицита вит. В₁₂), целиакия и состояние после резекции кишечника, малобелковая диета, обогащенная веществами, ухудшающими всасывание железа (фосфаты, оксалаты, фитины, танин);
- 4) **алиментарный дефицит** (вегетарианская или веганская диета);
- 5) **железодефицитная анемия, резистентная к терапии препаратами железа** (встречается редко, аутосомно-рецессивное наследование).

Клиническая картина

1. **Общие симптомы анемии**
2. **Симптомы длительного дефицита железа** (у части больных могут отсутствовать): извращение вкуса (глина, мел, крахмал), боль, чувство жжения и сглаживание поверхности языка, сухость кожи, ангулит (заеды в углах рта), изменения ногтей (бледные, хрупкие, с продольными канавками) и волос (тонкие, ломкие, с раздвоенными кончиками, легко выпадающие) наверх
3. **Симптомы основного заболевания** (напр., рака толстого кишечника и др.).

Диагностика

1. **Общий анализ периферической крови:** снижение уровня Hb эритроциты гипохромные, разных размеров (анизоцитоз), в т. ч. микроцитарные, различной формы (пойкилоцитоз); лейкопения (у ~10 % пациентов; как правило, со значительным дефицитом железа); нормальное или увеличенное количество тромбоцитов. наверх
2. **Показатели обмена железа,** сниженная концентрация ферритина в сыворотке (<12 нг/мл) является наиболее информативным показателем дефицита железа, при отсутствии активного воспалительного процесса (белок острой фазы).
3. **Другие исследования:** с целью определения причины дефицита железа
 - 1) эндоскопическое исследование верхнего и нижнего отдела ЖКТ
 - 2) в случае противопоказаний к эндоскопическим исследованиям рекомендуется использование визуализирующих методов исследования;
 - 3) скрининговые обследования на наличие целиакии (антитела к тканевой трансглутаминазе или антиэндомизимальные антитела) — у всех больных;
 - 4) общий анализ мочи — у всех больных с целью исключения эритроцитурии;
 - 5) скрытая в кале кровь

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 17 стр. из 28

Дифференциальная диагностика

Другие анемии, особенно гипохромные и анемии хронических заболеваний

Лечение

Заключается в устранении причины дефицита железа, его пополнении и нормализации уровня Нб и ферритина. В случае необходимости (признаки гипоксии миокарда, головного мозга) проведите трансфузию ЭМ.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое анемия?
2. Каковы причины возникновения анемии?
3. Какие виды анемии вы знаете?
4. Перечислите причины дефицита железа.
5. С какими заболеваниями надо проводить дифференциальную диагностику анемии?

Лекция №10

1.Тема:Острый лейкоз (ОЛ)

2.Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-гематологию, дать общее представление о заболеваниях кроветворной системы .

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Острый лейкоз - заболевание, в основе которого лежит образование клона злокачественных (бластных) клеток, имеющих общую клетку-предшественницу. Бласты инфильтрируют костный мозг, вытесняя постепенно нормальные гемопоэтические клетки, что приводит к резкому угнетению кроветворения. Для многих типов лейкозов характерна также бластная инфильтрация внутренних органов.

Острый лейкоз подразделяют на лимфобластный (ОЛЛ) и миелобластный (ОМЛ). Считается, что возникновение острого лейкоза могут обусловить следующие факторы:

- неустановленные (чаще всего);
- наследственные:
 1. синдром Дауна
 2. синдром Блума
 3. анемия Фанкони
 4. атаксия-телеангиэктазия
 5. синдром Клайнфелтера
 6. несовершенный остеогенез
 7. синдром Вискотта - Олдрича
 8. лейкоз у близнецов
- химические:
 1. бензол
 2. алкилирующие агенты (хлорамбуцил, мельфалан)
- радиоактивное облучение
- предрасполагающие гематологические расстройства (миелодисплазия, апластическая анемия)
- вирусы HTLV-I, вызывающие Т-клеточный лейкоз и лимфому у взрослых.

Пятилетняя выживаемость зависит от типа лейкоза и возраста пациентов:

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 18 стр. из 28

- ОМЛ у пациентов старше 55 лет - 20%.

Классификация

Различия между ОЛЛ и ОМЛ базируются на морфологических, цитохимических и иммунологических особенностях названных типов лейкозов. Точное определение типа лейкоза имеет первостепенное значение для терапии и прогноза. Как ОЛЛ, так и ОМЛ в свою очередь подразделяются на несколько вариантов согласно FAB- классификации (French-American-British). Так, существуют три варианта ОЛЛ - L1, L2, L3 и семь вариантов ОМЛ:

- M0 - недифференцированный ОМЛ;
- M1 - миелобластный лейкоз без созревания клеток;
- M2 - миелобластный лейкоз с неполным созреванием клеток;
- M3 - промиелоцитарный лейкоз;
- M4 - миеломоноцитарный лейкоз;
- M5 - монобластный лейкоз;
- M6 - эритролейкоз;
- M7 - мегакариобластный лейкоз.

В соответствии с экспрессируемыми антигенами ОЛЛ делится на Т-клеточный и В-клеточный типы, включающие в себя в зависимости от степени зрелости несколько подтипов (пре-Т-клеточный, Т-клеточный, ранний пре-В-клеточный, пре-В-клеточный, В-клеточный). Четкая корреляция между морфологическими и иммунофенотипическими вариантами отсутствует, за исключением того, что морфология L3 характерна для В-клеточного лейкоза.

Распространенность

ОЛЛ наиболее часто возникает в возрасте 2 - 10 лет (пик в 3 - 4 года), затем распространенность заболевания 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.

Клинические проявления

Клинические проявления при лейкозах обусловлены бластной инфильтрацией костного мозга и внутренних органов. Анемия проявляется бледностью, вялостью, одышкой. Нейтропения приводит к различным инфекционным осложнениям. Основные проявления тромбоцитопении - спонтанное образование гематом, кровотечения из носа, матки, мест инъекций, десен. Характерны также боли в костях, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия. Возможны затруднение дыхания в связи с наличием медиастинальных масс, увеличение яичек, менингеальные симптомы. При ОМЛ встречается гипертрофия десен.

Обследование пациентов

Общий анализ крови: возможно снижение уровня гемоглобина и числа тромбоцитов; содержание лейкоцитов - от менее $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$ до $200 \cdot 10^9/\text{л}$, дифференцировка их нарушена, присутствуют бласты.

Коагулограмма может быть изменена, особенно при промиелоцитарном лейкозе, когда в бластных клетках имеются гранулы, содержащие прокоагулянты.

Биохимический анализ крови при высоком лейкоцитозе может свидетельствовать о почечной недостаточности.

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

Костномозговая пункция: гиперклеточность с преобладанием бластов.

Иммунофенотипирование - определяющий метод в разграничении ОЛЛ и ОМЛ.

Цитогенетические и молекулярные исследования позволяют выявлять хромосомные аномалии, например филадельфийскую хромосому (продукт транслокации части 9-й хромосомы на 22-ю; определяет плохой прогноз при ОЛЛ).

Люмбальная пункция используется для выявления поражения центральной нервной системы (нейролейкоз).

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 19 стр. из 28

Лечение

Все пациенты с подозреваемым или установленным лейкозом должны быть как можно быстрее направлены для обследования и лечения в специализированные стационары. Поддерживающая терапия предусматривает трансфузии тромбоцитов, эритроцитов, свежзамороженной плазмы, антибиотикотерапию инфекционных осложнений.

4.Иллюстративный материал: презентация

5..Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое острый лейкоз?
2. Каковы причины возникновения ОЛ?
3. Какие виды острого лейкоза вы знаете?
4. Какие программы лечения ОЛ вы знаете?
5. С какими заболеваниями надо проводить дифференциальную диагностику ОЛ?

Лекция №11

1.Тема:Хронический лейкоз (ХЛ)

2.Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-гематологию, дать общее представление о заболеваниях кроветворной системы .

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Лейкоз (лейкемия) является злокачественным заболеванием лейкоцитов. При хроническом лейкозе опухолевые клетки напоминают нормальные, но отличаются от них. Они живут слишком долго и мешают образованию некоторых видов лейкоцитов.

Лимфоцитарный и миелоидный лейкозы получили свое название в соответствии с клетками, из которых они возникли.

Хронический лимфоцитарный лейкоз (лимфолейкоз) – наиболее распространенный вид лейкоза в странах Европы и Северной Америки. На его долю приходится 30% среди всех лейкозов.Ежегодная заболеваемость ХЛЛ в этих странах составляет 3-3,5 на 100 тыс. населения, а среди лиц старше 65 лет – до 20 на 100 тыс.населения.

Около 70% пациентов заболевают между 50 и 70 годами. Средний возраст к началу заболевания составляет 55 лет. Только менее 10% заболевают в возрасте моложе 40 лет.

Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин.

Хронический миелоидный лейкоз составляет около 20% среди всех лейкозов. В странах Европы и Северной Америки по частоте распространения ХМЛ занимает 3 место после острых лейкозов и ХЛЛ. Ежегодная заболеваемость составляет 1-1,5 на 100 тыс. населения во всех странах и остается практически стабильной на протяжении последних 50 лет.Мужчины заболевают несколько чаще женщин, составляя 55-60% больных. Половина пациентов заболевают в возрасте 30-50 лет, чаще всего между 30-40 годами. У детей типичный ХМЛ встречается редко, составляя не более 1-2% случаев детских лейкозов.

Причины возникновения хронического лейкоза и возможность его предотвращения

В настоящее время известны некоторые факторы риска, связанные с развитиемхронического лейкоза. Так, воздействие высоких доз радиации при взрыве атомной бомбы или аварии на атомном реакторе повышает риск хронического миелоидного лейкоза, но не хронического лимфоцитарного лейкоза.

Длительный контакт с гербицидами или пестицидами среди сельских жителей может повысить риск возникновения хронического лимфоцитарного лейкоза.

Высоковольтные линии передач, возможно, являются фактором риска развития лейкоза.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 20 стр. из 28

У большинства больных лейкозом не выявлены факторы риска, поэтому не существует способов предотвращения этого заболевания. Исключение составляет курение, которое повышает риск возникновения лейкоза.

Диагностика хронического лейкоза

В настоящее время еще не разработаны методы раннего выявления хронического лейкоза.

У 50% больных хроническим лейкозом отсутствуют какие-либо симптомы в момент выявления заболевания. У этих пациентов заболевание диагностируется по данным анализа крови, выполненного по другому поводу.

Общие симптомы хронического лейкоза могут включать повышенную утомляемость, слабость, потерю веса, повышение температуры и боли в костях. Большинство из этих симптомов связаны со снижением количества клеток крови.

Анемия (малокровие) возникает в результате уменьшения количества эритроцитов, что приводит к одышке, повышенной утомляемости и бледности кожи.

Снижение числа нормальных лейкоцитов повышает риск инфекционных заболеваний. У больных лейкозом количество лейкоцитов может быть значительно повышено, однако эти опухолевые клетки не защищают от инфекции.

Распространение лейкоза из костного мозга в другие органы и центральную нервную систему может привести к головной боли, слабости, судорогам, рвоте, нарушению зрения.

Лейкоз может сопровождаться увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки.

Методы диагностики

Анализ крови.

Биохимический анализ крови

Исследование костного мозга дает возможность установить диагноз лейкоза и оценить эффективность лечения.

Спинно-мозговая пункция позволяет выявить опухолевые клетки в спинно-мозговой жидкости и провести лечение путем введения химиопрепаратов.

С целью уточнения типа лейкоза используются специальные методы исследования: цитохимия, проточная цитометрия, иммуноцитохимия, цитогенетика и молекулярно-генетическое исследование.

Рентгенологические исследования грудной клетки и костей позволяют выявить поражение лимфатических узлов средостения, костей и суставов.

Компьютерная томография (КТ) дает возможность обнаружить поражение лимфатических узлов в грудной полости и животе.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) особенно показана при исследовании головного и спинного мозга.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет отличить опухолевые и кистозные образования, выявить поражение почек, печени и селезенки, лимфатических узлов.

Стадии хронического лейкоза

В зависимости от степени распространения заболевания при большинстве злокачественных опухолей определяется стадия – от 1 до 4.

Однако, лейкоз является системным заболеванием, при котором к моменту диагностики имеется поражение костного мозга и других органов, поэтому при лейкозе стадия не определяется.

Для оценки прогноза (исхода) заболевания учитываются другие характеристики, влияющие на выбор тактики лечения.

Лечение хронического лейкоза

Лечение больных хроническим лейкозом зависит от типа заболевания и прогностических факторов.

Лекарственный метод является основным при лечении хронического лейкоза.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 21 стр. из 28

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое ХЛ?
2. Каковы причины возникновения ХЛ?
3. Какие виды ХЛ вы знаете?
4. Назовите инструментальные виды диагностики ХЛ.
5. С какими заболеваниями надо проводить дифференциальную диагностику ХЛ?

Лекция №12

1.Тема: Гипотиреоз

2.Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-эндокринологию, дать представление о заболеваниях эндокринной системы .

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Гипотиреоз - Клинический синдром, вызванный дефицитом тироксина (Т4) и последующим недостаточным воздействием трийодтиронина (Т3) в клетках организма, что приводит к тотальному замедлению метаболических процессов и развитию интерстициального отека, в результате отложения фибронектина и гидрофильных гликозаминогликанов в подкожной клетчатке, мышцах и в других тканях.

Различают следующие виды гипотиреоза:

1) **первичный** — в результате повреждения щитовидной железы; причины: хронический аутоиммунный тиреоидит (чаще всего тиреоидит Хашимото); другие виды тиреоидитов; тотальная или субтотальная тиреоидэктомия (возможно развитие аутоиммунного процесса, повреждающего оставшуюся паренхиму щитовидной железы); врожденный гипотиреоз;

2) **вторичный** — вследствие дефицита или отсутствия секреции ТТГ, вследствие снижения функции гипофиза (новообразование области турецкого седла, воспалительные или инфильтративные заболевания, повреждение: сосудистого генеза, травматическое или ятрогенное — облучение, нейрохирургические операции);

3) **третичный** — вследствие отсутствия или дефицита тиролиберина (ТРГ [TRH]), вызванного повреждением гипоталамуса (новообразование, воспалительно-инфильтративные заболевания [напр., саркоидоз]), либо в результате нарушения целостности ножки гипофиза.

Клиническая картина и естественное течение

При вторичном и третичном гипотиреозе клинические симптомы обычно выражены слабее, чем при первичном гипотиреозе, но могут появляться признаки недостаточности других эндокринных желез (следует обращать внимание на симптомы недостаточности коры надпочечников), симптомы несахарного диабета или другие признаки, непосредственно связанные с гипопитуитаризмом.

Субклинический гипотиреоз

Типичные симптомы не выявляются, но могут присутствовать подавленное настроение, депрессия, а при проведении дополнительных исследований — увеличение концентрации общего холестерина и фракции ЛПНП в плазме. Если вместе с увеличением концентрации ТТГ увеличивается концентрация антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) — риск развития манифестного гипотиреоза возрастает в 2 раза.

Манифестный гипотиреоз

1. Общие симптомы: увеличение массы тела, слабость, усталость и уменьшение толерантности к физической нагрузке, сонливость, общая заторможенность (психомоторная и речевая), чувство холода, зябкость.

2. Кожные изменения: кожа сухая, холодная, бледная, с желтоватым оттенком, уменьшенное потоотделение, гиперкератоз, напр. на локтях; отек подкожной клетчатки (т. н. слизистый отек),

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 22 стр. из 28

что проявляется грубыми чертами лица, характерным отеком век и рук; сухие, ломкие и истонченные волосы, иногда выпадение бровей.

3. Изменения сердечно-сосудистой системы: брадикардия, уменьшение наполнения пульса, снижение звучности тонов сердца; увеличение тени сердца; артериальная гипотензия, реже гипертензия.

4. Изменения дыхательной системы: хриплый, сиплый голос (утолщение голосовых связок, увеличение языка); уменьшение глубины и частоты дыхания; признаки воспаления верхних дыхательных путей или, в тяжелых случаях, симптомы дыхательной недостаточности.

5. Изменения ЖКТ: хронический запор, в тяжелых случаях непроходимость кишечника; асцит (на поздних стадиях заболевания; обычно тогда выпот выявляют также в перикарде и плевральной полости).

6. Изменения мочевыделительной системы: снижение экскреции воды (нарушение клубочковой фильтрации является существенной проблемой в связи с риском развития водной интоксикации); если явная отечность отсутствует, то эти нарушения считаются незначительными.

7. Изменения нервной системы: мононейропатии (напр., карпальный туннельный синдром), парестезии, снижение рефлексов, иногда снижение слуха.

8. Изменения опорно-двигательной системы: снижение мышечной силы и легкая утомляемость, брадикинезия, мышечные судороги, боли в мышцах; отеки суставов, особенно коленных (утолщение синовиальной оболочки и выпот).

9. Изменения репродуктивной системы: у женщин нарушения менструального цикла (полименорея, обильные менструальные выделения), бесплодие, выкидыши; у мужчин ослабление либидо и иногда нарушения эрекции.

10. Психические нарушения: уменьшение способности концентрации внимания, нарушение памяти, субклиническая или манифестная депрессия, эмоциональная лабильность, иногда симптомы биполярного аффективного расстройства или параноидного психоза; в крайних случаях деменция и кома.

Диагностика

1. Гормональные исследования:

- 1) концентрация ТТГ в сыворотке — повышена при первичном гипотиреозе (основной критерий), снижена при вторичном и третичном;
- 2) низкая концентрации свободного Т4 (FT4) в сыворотке;
- 3) концентрация свободного Т3 (FT3) в сыворотке — довольно часто в пределах нормы, иногда снижена;
- 4) концентрация ТТГ в сыворотке при проведении теста с ТРГ (проводится редко): при первичном гипотиреозе — чрезмерная секреция ТТГ, при вторичном — отсутствие существенного повышения ТТГ, при третичном — умеренное и отсроченное повышение.

2. Другие лабораторные исследования:

- 1) увеличенная концентрация антитиреоидных антител (преимущественно АТ-ТПО) при развитии аутоиммунного тиреоидита;
- 2) увеличение концентраций общего холестерина и ЛПНП, а также триглицеридов;
- 3) анемия;
- 4) иногда гипонатриемия и небольшая гиперкальциемия.

3. Визуализирующие методы исследования: УЗИ щитовидной железы ,

УЗИ органов брюшной полости

РГ грудной клетки

эхокардиография

сцинтиграфия щитовидной железы

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 23 стр. из 28

4. ЭКГ: синусовая брадикардия, низкий вольтаж зубцов, особенно желудочковых комплексов, уплощение либо инверсия зубцов Т, удлинение интервала PQ, редко полная АВ-блокада, удлинение интервала QT.

Лечение

Длительная заместительная терапия

Манифестный гипотиреоз является безусловным показанием к заместительной терапии, обычно на протяжении всей жизни. На начальном этапе лечения в случае возникновения тахикардии, особенно у лиц с сопутствующим заболеванием сердца (если нет противопоказаний), целесообразно назначать β -блокаторы (напр. пропранолол).

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое гипотиреоз?
2. Каковы причины возникновения гипотиреоза?
3. Какие виды зоба вы знаете?
4. Назовите инструментальные виды диагностики гипотиреоза.
5. С какими заболеваниями надо проводить дифференциальную диагностику гипотиреоза?

Лекция №13

1. Тема: Хроническая ревматическая болезнь сердца.

2. Цель: Познакомить студентов с кафедрой клинической медицины – эндокринологии, дать представления о заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

В лекции представлены сведения об эпидемиологии, этиологии и патогенезе заболевания, его клинических проявлениях, дифференциальной диагностике, осложнениях и лечении.

3. Тезисы лекций:

Ревматизм — системное воспалительное заболевание соединительной ткани, вызываемое гемолитическим стрептококком группы А, возникающее у генетически предрасположенных людей и включающее в патологический процесс сердце и суставы.

Классификация

Классификация Российской ассоциации ревматологов (2003 г.):

1. Клинические варианты: острая ревматическая лихорадка, вторичная ревматическая лихорадка.
2. Клинические проявления.
3. Основные: кардит, артрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки.
4. Дополнительные: лихорадка, артралгия, абдоминальный синдром, серозит.
5. Завершение: исцеление; хроническая ревматическая болезнь сердца (без сердечной недостаточности, сердечной недостаточности).
6. Стадия недостаточности.

Факторы риска: влажный климат, неблагоприятное социально-экономическое положение, генетическая предрасположенность.

Диагностические критерии

Наличие двух больших или одного большого и 2 малых критериев, вызывающих инфекцию В-гемолитического стрептококка (положительная культура А-стрептококка из организма или положительный тест на А-стрептококковый антиген, высокий или нарастающий антистрептококковый АСЛ-О, анти-ДНКазы В). титр антител свидетельствует о высокой вероятности заболевания.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология		044-51/11 - 24 стр. из 28
Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		

Начало заболевания связано с перенесенной стрептококковой инфекцией носоглотки, сопровождается симптомами отравления, артралгиями с ограничением активных и пассивных движений, чаще поражаются крупные суставы, летучесть и симметричность поражения. При острой ревматической лихорадке: лихорадка проявляется у 90% больных, подкожные узелки, кольцевидная эритема, хорея, ревмокардит с кардиалгиями, одышка, ортопноэ, аритмия, при аускультации - характерный шумный вид для известного порока сердца.

Жалобы и анамнез: боли и дискомфорт в области сердца, одышка, сердцебиение, тахикардия.

Физикальное обследование:

1. Основные критерии – кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки.
2. Малые критерии - клинические: артралгии, лихорадка.

Инструментальные исследования:

1. ЭКГ: замедление проведения, уменьшение амплитуды Т и интервала S-T в прекардиальных отделах, аритмии.
2. Признаки митральной и аортальной недостаточности при доплерэхокардиографии.
3. Рентгенография сердца: увеличение объема сердца, снижение сократительной способности.

Показания к консультации специалиста: по показаниям.

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий

Перечень основных диагностических мероприятий:

1. Общий анализ крови.
2. Общий анализ мочи.
3. Определение Le-клеток - по показаниям.
4. Коагулограмма по показаниям.
5. Определение общих белков.
6. Определение белковых фракций.
7. Определение С-реактивного белка.
8. Электрокардиография.
9. Определение стрептокиназы.
10. Рентгенограмма сердца в 3-х проекциях с контрастированием пищевода.
11. ЭХОКГ (ДОПЛЕРОВСКАЯ ЭХОКГ).

Перечень дополнительных диагностических мероприятий: бактериологическое исследование мазка с кожи.

Лабораторные исследования:

1. ХБП: повышение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.
2. КБК: повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов, серомукоидов, гаптоглобина, фибрина.
3. ИИ крови: снижение количества Т-лимфоцитов, снижение функции Т-супрессоров, повышение уровня иммуноглобулинов и титра антистрептококковых антител.

Тактика лечения

Лечение ревматизма и ревматизма проводят в условиях стационара. В амбулаторном периоде проводят вторичную профилактику острой ревматической лихорадки (ОРЛ) - бензатином - бензилпенициллином:

1. Для больных с ХБП без кардита (полиартрит, хорея) - 5 лет.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 25 стр. из 28

2. У больных ХБП с кардитом профилактику следует проводить более 5 лет (по крайней мере, до достижения больным 25 лет).

3. Больным с клапанными пороками сердца и больным с хирургической коррекцией пороков сердца - пожизненно.

Цель лечения:

1. Профилактика и (диспансерный контроль) рецидивов острой ревматической лихорадки и ревматической сердечной недостаточности.
2. Возврат бактериемии, возникшей на фоне лечения.

Лечение без лекарств: лечебный стол №10.

Медикаментозное лечение:

1. Антибактериальная терапия.
2. Антибиотики эффективны в лечении острой ревматической лихорадки после острого тонзиллита (степень А).
3. При обработках полости рта, пищевода и дыхательных путей.
4. Амоксициллин* 2 г внутрь за 1 ч до лечения. При невозможности приема внутрь ампициллин 2 г внутривенно или внутримышечно за 30 мин до лечения.
5. При аллергии на пенициллин - азитромицин* 500 мг или кларитромицин* 500 мг или клиндамицин 600 мг.
6. Клиндамицин* 600 мг внутривенно или цефазолин* при аллергии на пенициллин и прием внутрь невозможен.
7. При лечении желудочно-кишечного и мочеполового трактов.
8. Амоксициллин* 2 г перорально за 1 час до лечения. Если пероральное введение невозможно, ампициллин* 2 г внутривенно или внутримышечно за 30 мин до лечения.
9. При аллергии на пенициллин ванкомицин* 1 г внутривенно в течение 1-2 часов, введение завершить за 30 минут до лечения.
10. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП): диклофенак натрия*.
11. Введение глюкокортикоидов при тяжелом течении кардита, особенно с явлениями сердечной недостаточности: преднизолон* (0,5-2 мг/кг массы тела) каждые 6-12 часов, затем через 2 дня суточную дозу увеличивают до 120-160 мг. После этого при нормальной скорости оседания эритроцитов ее снижают на 5 мг каждые 2 дня в течение недели. Терапевтическую дозу аспирина назначают перед отменой преднизолона для профилактики осложнений и через 2 нед после отмены.
12. Санация очага инфекции.
13. Симптоматическая терапия.
14. Лечение аритмии: при мерцательной аритмии: дигоксин, антагонисты кальция или амиодарона*, по показаниям - кардиоселективные В-адреноблокаторы: под контролем ЧСС, АД, ЭКГ*.
15. Сердечная недостаточность: диуретики: фуросемид - дозу подбирают в зависимости от степени сердечной декомпенсации, при отеком синдроме - верошпирон* 100-300 мг/сут.
16. Препараты калия: аспаркам*, панангин*.
17. Лечение больных с искусственным митральным или аортальным протезом: антикоагулянты непрямого действия - фенилин* - дозу подбирают в зависимости от ПТИ (на 75% меньше), варфарин* 2,5-5 мг/сут - начальная доза, контроль уровня МНО (2,8 -4 ,4) - 1 раз в месяц.

Список основных и дополнительных лекарств

Список основных лекарств:

1. *Бензатин-бензилпенициллин порошок для инъекций во флаконе 1 200 000 ЕД, 2 400 000 ЕД.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра Терапия и кардиология Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		044-51/11 - 26 стр. из 28

2. * Амоксициллин + клавулановая кислота таблетки, ее оболочка 500 мг/125 мг, 875 мг/125 мг.
3. * Диклофенак калия 12,5 мг, табл.
4. Диклофенак натрия 25 мг, таблетки для наружного применения 1% гель.

Список дополнительных препаратов:

1. *Преднизолон 5 мг, табл.
2. * Дигоксин 0,025 мг, табл.
3. *Амиодарон 200 мг, табл.
4. * Фуросемид 40 мг, табл.
5. *Аспаркам 0,5 г, табл.
6. *Варфарин 2,5 мг, табл.

Показатели эффективности лечения:

1. Профилактика рецидивов ЛОР и обострения ревмокардита.
2. Профилактика бактериемии, вызванной медикаментозным лечением.

* – препараты, входящие в перечень основных (жизненно необходимых) лекарственных средств.

Показания к госпитализации: осложнения острой ревматической лихорадки. При осложнениях острой ревматической лихорадки всех больных госпитализируют, 2-3 ст. активности, по 1 ст.л. в течение 2 нед. неэффективность лечения во время деятельности, возникновение осложнений.

Первичная профилактика:

- комплекс индивидуальных и общественных мероприятий, направленных на профилактику первичной заболеваемости (физкультура, повышение уровня жизни, улучшение жилищных условий);
- раннее и эффективное лечение других острых стрептококковых заболеваний верхних дыхательных путей и давления с целью профилактики первичного приступа ревматизма.

Предупредительные меры:

При наличии у больного ревматического порока сердца вторичную профилактику бактериального эндокардита проводят несколько раз.

Профилактика: бензатин бензилпенициллин* по 2,4 мл внутримышечно 1 раз в 3 недели.

Вторичная профилактика: бензатин-бензилпенициллином Д - 2,4 млн ЕД 1 раз в 3 недели - в течение года. Принципы дальнейшего ведения, диспансеризация: профилактика повторного приступа ЛОР и обострения ревмокардита.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: указана в учебной программе

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое хроническая ревматическая болезнь сердца?
2. Каковы причины хронической ревматической болезни сердца?
3. Какова клиника ХРБС?
4. Какие существуют инструментальные виды ХРБС?
5. Как проводится дифференциальная диагностика ХРБС?



Кафедра Терапия и кардиология

044-51/11 -
27 стр. из 28

Лекционный комплекс по дисциплине
«Основы внутренних болезней - 2»



Кафедра Терапия и кардиология

044-51/11 -
28 стр. из 28

Лекционный комплекс по дисциплине
«Основы внутренних болезней - 2»