

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Знакомство с клиникой. Предмет и задачи учебной
дисциплины «Внутренние болезни»

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр - VII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Знакомство с клиникой. Предмет и задачи учебной дисциплины «Внутренние болезни»
2. **Курс:** 4, семестр VII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Представить предмет изучения – пропедевтику внутренних болезней, как неотъемлемую часть клинической подготовки молодого специалиста. Ознакомить со структурой и функционированием Клиники. Представить основную медицинскую документацию. Представить и ознакомить со схемой истории болезни. Представить современные знания о методах обследования пациента. Обратит внимание на последовательность и методичность выполнения классических методов исследования: расспроса, осмотра пациента. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** Познакомить со структурой и организацией работы лечебно-профилактических учреждений, с принятой медицинской документацией. Ознакомить с новым предметом - пропедевтика внутренних болезней. Значение истории болезни как научного, медицинского, юридического, статистического документа. Вклад отечественных ученых в разработку системы расспроса больного. Непосредственное обследование пациента остается фундаментом практической деятельности врача-клинициста. Своевременная и правильная диагностика заболевания зависит от тщательного обследования пациента. В последнее время появилось много новых современных инструментальных, лабораторных, функциональных методов обследования пациента. Вместе с тем, по - прежнему, основное значение в установлении диагноза принадлежит физикальным методам исследования. Ознакомиться с последовательностью и правилами расспроса больного на примере расспроса больного преподавателем. Жалобы больного на момент осмотра. Они должны быть детализированы. Под детализацией жалоб понимается уточнение локализация неприятных ощущений (болей), их иррадиация (место отражения), интенсивность, характер (колет, сжимает, давит, жжет), время появления неприятных ощущений (болей), их длительность, причина, вызывающая их появление, от чего проходят. Вначале излагаются основные жалобы, затем дополнительные. Помимо самостоятельно предъявленных жалоб необходимо активное их выявление. С помощью наводящих вопросов следует провести детальный опрос о состоянии остальных систем организма (исключая систему, состояние которой описано в основных жалобах). Значение паспортных данных в диагностике заболевания. История данного заболевания (воспоминание о болезни). Для этого необходимо выяснить особенности начала (когда, внезапно или постепенно развились признаки заболевания и какие) и течение острого заболевания. К последним относится время появления, динамика симптомов, как установленных при опросе о жалобах, так и уже исчезнувших к моменту обращения к врачу, применявшееся лечение и его эффективность. Непосредственные причины данной госпитализации (ухудшение состояния, безуспешность предыдущего лечения, поступление в порядке неотложной помощи, уточнение диагноза). Изменение в самочувствии больного за время пребывания в клинике (лучше, хуже). Какие симптомы исчезли, какие появились. Указать, какое лечение получал больной. Анамнез жизни. Для этого необходимо получить сведения о разнообразных факторах, воздействие которых могло обусловить те или иные особенности организма больного и его реакцию на различные раздражители, способствовать развитию определенного заболевания. Последовательность проведения общего осмотра: общее состояние. Сознание. Виды нарушения сознания. Положение. Изменение в патологии. Конституция. Определение понятия. Виды. Выражение лица. Виды. Исследование кожи и слизистых. Изменение в патологии. Подкожно-жировая клетчатка. Изменение в патологии. Периферические лимфатические узлы. Изменение в патологии. Отеки. Суставы. Изменение в патологии. Мышцы. Изменение в патологии. Кости. Изменение в патологии. Осмотр головы. Изменение в патологии. Осмотр шеи. Изменение в патологии. Термометрия. Виды лихорадок.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Методы исследования органов дыхания

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр - VII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н., Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. Тема: Методы исследования органов дыхания

2. Курс: 4, семестр VII

3. Продолжительность лекции: 2 часа

4. Контингент слушателей: студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика

5. Учебная цель: Подчеркнуть социальную значимость заболеваний органов дыхания и необходимость овладения методами обследования пациентов для своевременной и правильной постановки диагноза. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.

6. Иллюстративный материал и оснащение: таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного с заболеваниями органов дыхания. Мультимедийное сопровождение лекции.

7. Подробный план лекции: Заболевания органов дыхания занимают одно из первых мест по причине заболеваемости и смертности населения. Непосредственное обследование пациента остается фундаментом практической деятельности врача-клинициста. Своевременная и правильная диагностика заболевания зависит от тщательного обследования пациента, ознакомить с последовательностью и правилами расспроса больного с заболеваниями органов дыхания. Жалобы больного на момент осмотра. Они должны быть детализированы. Под детализацией жалоб понимается уточнение локализация неприятных ощущений (болей), их иррадиация (место отражения), интенсивность, характер (колет, сжимает, давит, жжет), время появления неприятных ощущений (болей), их длительность, причина, вызывающая их появление, от чего проходят. Вначале излагаются основные жалобы (для органов дыхания - это одышка, удушье, кашель, мокрота, кровохарканье, боль в грудной клетке), затем дополнительные – неспецифические (лихорадка, потливость, снижение работоспособности, слабость и др.). Анамнез заболевания. Для этого необходимо выяснить особенности начала (когда, внезапно или постепенно развились признаки заболевания и какие) и течение острого заболевания. К последним относится время появления, динамика симптомов, как установленных при опросе о жалобах, так и уже исчезнувших к моменту обращения к врачу, применявшееся лечение и его эффективность. Непосредственные причины данной госпитализации (ухудшение состояния, безуспешность предыдущего лечения, поступление в порядке неотложной помощи, уточнение диагноза). Изменение в самочувствии больного за время пребывания в клинике (лучше, хуже). Какие симптомы исчезли, какие появились. Указать, какое лечение получал больной. Анамнез жизни. Для этого необходимо получить сведения о разнообразных факторах, воздействие которых могло обусловить те или иные особенности организма больного и его реакцию на различные раздражители, способствовать развитию определенного заболевания. Последовательность проведения общего осмотра – выявить признаки, характерные для патологии органов дыхания, осмотр грудной клетки (физиологические и патологические формы грудной клетки, симметричность и др.), их диагностическое значение, пальпация грудной клетки (определение голосового дрожания, резистентности грудной клетки, ее болезненности), ее диагностическое значение. Перкуссия как один из методов физикального обследования пациентов. Роль Гиппократ и Ауэнбруггера в становлении этого популярного и по сей день метода обследования пациентов. Правила и техника перкуссии. Опознавательные топографические линии на грудной клетке. Разное звучание органов и тканей организма при проведении перкуссии (ясный легочный, притупленный, тимпанический, тупой-бедренный). Виды перкуссии (по цели, по силе, по методикам). Сравнительная перкуссия легких (по передней, боковой, задней поверхности грудной клетки). Диагностическое значение сравнительной перкуссии. Топографическая перкуссия (определение нижних границ легких, высота стояния верхушек легких спереди и сзади, ширина полей Кренига, подвижность нижнего края легкого). Диагностическое значение топографической перкуссии. Изменения перкуторного звука над легкими в патологии и его диагностическое значение. Аускультация – физический метод исследования, основанный на выслушивании самостоятельно возникающих в организме звуков, в данном случае – в лёгких.

Метод разработал и внедрил в практику Рене Лаэнек в 1816 –1819 г.г. Диагностическое значение аускультации как метода объективного исследования больного; виды аускультации (непосредственная и посредственная); правила аускультации (для пациента, для врача); технику аускультации (места выслушивания лёгких на симметричных участках – спереди, с боков, сзади). Уметь распознать типы дыхания: везикулярное и его разновидности (нормальное, ослабленное, усиленное, пуэрильное, жёсткое, саккадированное), бронхиальное и его разновидности (нормальное, ослабленное, усиленное, амфорическое, металлическое), стридорозное (стенотическое). Изменение везикулярного дыхания в патологии и его диагностическое значение; механизм образования и диагностическое значение бронхиального дыхания, проводимое на грудную клетку вне зон его нормальной локализации; Уметь выслушать побочные дыхательные шумы: хрипы, крепитацию, шум трения плевры, плеврокардиальный шум, кардиопульмональные шумы. Диагностическое значение побочных дыхательных шумов (хрипы, крепитация, шум трения плевры); Исследовать бронхофонию. диагностическое значение бронхофонии (усиление, ослабление, отсутствие);

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

**лекции на тему: Методы исследования сердечно-сосудистой системы:
особенности расспроса и основные физикальные методы исследования**

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - IV

Семестр - VII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н., Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Методы исследования сердечно-сосудистой системы: особенности расспроса и основные физикальные методы исследования
2. **Курс:** 4, семестр VII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Представить современные знания о методах исследования сердечно-сосудистой системы. В последнее время, в развитых странах основной причиной смерти являются сердечно-сосудистые заболевания. За последние 2-3 десятилетия достигнуты значительные успехи в изучении физиологии сердечной медицины в норме и при патологии. Увеличились возможности лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний сердца. Вместе с тем, по-прежнему, основное значение в установлении диагноза принадлежит физикальным методам исследования. Обратит внимание на последовательность и методичность выполнения классических методов исследования: расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии сердца; необходимость правильной интерпретации полученных данных. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного с сердечно-сосудистым заболеванием. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** обратит внимание студентов на наиболее часто выявляемые при расспросе больных жалобы: боли (локализация, интенсивность, характер, продолжительность, условия возникновения, что помогает); одышка (в покое, после физической нагрузки, приступы удушья по ночам); кровохарканье; отеки (общие, на ногах, время появления); сердцебиение (продолжительность, условия возникновения). При расспросе очень важно установить время появления симптомов заболевания; связь с перенесенными инфекционными заболеваниями, охлаждением, физическим напряжением. В истории жизни выясняют наследственность, перенесенные заболевания, условия быта, условия труда. У женщин обратит внимание, как протекали беременность, роды, климакт.период, поскольку именно в эти периоды появляются симптомы заболевания сердечно-сосудистой системы. Физические методы исследования: осмотр- общий (положение больного, цвет кожных покровов, отеки-местные и распространенные (асцит, анасарка), местный – осмотр области сердца, области шеи («пляска каротид»), пульсация в области сердца, «сердечный горб», осмотр эпигастральной области, пальцы в форме «барабанных палочек»). Пальпация: верхушечный толчок (локализация, сила, высота, площадь), сердечный толчок, систолическое и диастолическое дрожание при клапанных пороках. Механизм возникновения указанных симптомов и их диагностическое значение. Остановиться на особенностях проведения перкуссии (техника отрабатывается на практических занятиях и в симуляционном центре БГМУ). Границы относительной и абсолютной тупости сердца. Обратит внимание на определение конфигурации сердца (митральная и аортальная конфигурации). Диагностическое значение изменений границ сердца, вызванных сердечно-сосудистыми заболеваниями и внесердечными изменениями. Аускультация сердца остается незаменимым диагностическим методом для исследования сердца и сосудов. Разработал французский врач Рене Лаэннек в 1816, описал и ввел во врачебную практику в 1819г. В последнее время методика аускультации сердца получила дальнейшее развитие. Компоненты 1 тона (клапанный, мышечный, сосудистый, предсердный -механизм образования). Для правильной оценки данных аускультации сердца, нужно знать места проекции клапанов на грудную клетку и точки, где лучше выслушиваются звуковые явления, исходящие от того или иного клапана. Правила аускультации: можно проводить аускультацию пациента в любом положении, но, если позволяет состояние пациента, с задержкой дыхания после глубокого вдоха и последующего глубокого выдоха, чтобы дыхательные шумы не мешали проведению аускультации. Необходимо соблюдать определенную последовательность, соответствующую

убывающей частоте поражения клапанов сердца. Отличительные признаки 1 и 2 тонов сердца. Изменения звучности тонов сердца (ослабление или усиление, раздвоение или расщепление, возникновение добавочного тонов сердца). Трехчленные ритмы- ритм «перепела», ритм «галоп»; тон открытия митрального клапана, систолический щелчок. Происхождение шумов сердца. Соотношение тонов и шумов сердца. Интракардиальные шумы (механизм возникновения - систолический и диастолический). Необходимо определить: отношение шума к фазе серд. деятельности; св-ва шума, его хар-р, силу, продолжительность; локализацию шума, т.е место наилучшего выслушивания, направление проведения шума(иррадиацию). Дифференцирование шумов: функциональные или органические. Внесердечные экстракардиальные шумы: шум трения перикарда, плевроперикардиальные шумы. Освоить методику аускультации сердца, выявить синдромы и симптомы сердечно-сосудистой патологии с учетом обнаруженных изменений тонов сердца; определить св-ва шума, его хар-р, силу и продолжительность – на практ.занятиях и в симуляционном центре, согласно расписанию.

- 8. Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

**лекции на тему: Методы исследования сердечно-сосудистой системы.
Ведущие лабораторно-инструментальные методы исследования
сердечно-сосудистой системы**

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - IV

Семестр - VII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н., Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Методы исследования сердечно-сосудистой системы. Ведущие лабораторно-инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы.
2. **Курс:** 4, семестр VII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Представить современные инструментальные и функциональные методы исследования системы кровообращения. Акцентировать внимание студентов на диагностических возможностях каждого из представленных методов. Представить современные данные об ЭКГ – методе инструментального исследования сердечно-сосудистой системы, основанного на графической регистрации биопотенциалов сердца, появляющихся при его работе, на поверхности тела человека. Определение ЭОС, являющейся векторной величиной, отображающей среднее направление ЭДС сердца в течении времени деполяризации. Понятие о шестиосевой системе Бейли. Вспомнить (из физиологии) о схеме автоматической (проводниковой) системе сердца. Принципы регистрации ЭКГ. Происхождение зубцов ЭКГ и интервалов. Порядок анализа ЭКГ и оформление заключения. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами, отражающие схему проводящей системы сердца, устройство ЭКГ- аппарата, рисунок нормальной ЭКГ-зубцы, сегменты, интервалы. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** определение ЭКГ – диагностики как ведущего среди многочисленных инструментальных методов исследования сердца, которым в совершенстве должен владеть современный практикующий врач. Этот метод исследования биоэлектрической активности сердца является незаменимым в диагностике нарушений ритма и проводимости, гипертрофии миокарда и др. заболеваний сердца. Представить общие сведения о методике и технике традиционной электрокардиографии в 12 отведениях; основоположники, описавшие теоретические основы ЭКГ, механизмы формирования зубцов и интервалов ЭКГ (Эйтховен), Самойлов, впервые зарегистрировавший биотоки сердца и предложивший станд.отведения для фиксации разности потенциалов между 2-мя потоками электр.поля, удаленными от сердца и расположенными во фронтальной плоскости тела на конечность, с учетом расположения анатомической (а значит, электрической) оси сердца. Понятие об электрическом поле источника тока. Методика и техника регистрации ЭКГ. ЭКГ при гипертрофиях предсердий и желудочков. Подчеркнуть, что оценивать ЭКГ данные следует только с учетом клинических данных, поскольку различные патологические процессы могут приводить к сходным ее изменениям. Игнорирование клинических данных и переоценка метода ЭКГ могут привести к серьезным диагностическим ошибкам. Определение фонокардиографии, метода, основанного на регистрации звуковых явлений, возникающих в сердце при его деятельности, устройство и особенности интерпретации. Эхо-КГ метод – основанный на использовании импульсного отражения ультразвука от различных структур сердца. Метод позволяет оценить состояние клапанного аппарата и выявить гипертрофию или дилатацию полостей сердца, пролапс, зоны акинезии и гипокинезии при ОИМ и ИБС, наличие жидкости в полости перикарда и др. Диагностическое значение рентгенографии органов грудной клетка (основные сердечно-сосудистые структуры, формирующие силуэт средостения). Функциональные пробы в кардиологии (условия проведения, пробы с физической нагрузкой, ВЭМ, тредмил – тест). Клинические критерии прекращения проведения проб, ЭКГ-критерии прекращения проб. Абсолютные противопоказания к проведению тех или иных проб. Фармакологические пробы (с b- блокаторами, с нитроглицерином, с калием, атропиновая проба, ортостатическая проба. Мониторирование ЭКГ по Холтеру – позволяет выявить скрытые ЭКГ - нарушения, провести дифф.д-ку между органическими и функциональными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Особенности методик компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии(МРТ).

- 8. Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

лекции на тему: Методы исследования желудочно-кишечного тракта

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - IV

Семестр - VII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н., Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Методы исследования желудочно-кишечного тракта
2. **Курс:** 4, семестр VII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Освоение студентами врачебных навыков методики расспроса, общего осмотра, осмотра полости рта; перкуссии, пальпации, аускультации живота, методы определения асцита. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** Изучение данной темы является обязательным в клинической подготовке студентов, в связи с чем она входит в раздел одной из первых клинических дисциплин - пропедевтику внутренних болезней. Владение навыками, входящими в данную тему, позволит выявить основные объективные критерии патологии системы пищеварения. Умение провести расспрос больного с заболеванием ЖКТ, выявить и детализировать основные жалобы, собрать анамнез заболевания. Выявить факторы риска, способствующие заболеваниям ЖКТ. Основные жалобы при заболеваниях ЖКТ и их патогенез: изменение аппетита, боли, нарушение глотания, тошноту, рвоту, изжогу, поносы, запоры, похудание, уточнить факторы, провоцирующие изменение, или появление каждой жалобы. При изучении истории развития заболевания уточнить первые симптомы заболевания, его течение (острое или хроническое), причины болезни (погрешности в диете, отравление, стрессовое воздействие), вредные привычки - употребление алкоголя, причины госпитализации. При изучении жизни необходимо выяснить: перенесенные инфекционные заболевания (дизентерия, пищевые токсикоинфекции); патологическую наследственность в отношении заболеваний ЖКТ (опухоли, семейная язвенная болезнь); профессиональные вредности (свинцовая интоксикация); лекарственные воздействия на слизистую оболочку пищевода, желудка кишечника; При проведении общего осмотра больного обратить внимание на состояние, сознание, положение больного, выражение лица, кожные слизистые покровы. При осмотре полости рта последовательно осмотреть язык (окраску, влажность, состояние сосочкового слоя, наличие налетов, язв); состояние зубов, десен, мягкое и твердое небо, зев, миндалины. При осмотре живота необходимо охарактеризовать его симметричность, величину, форму, состояние передней брюшной стенки, участие её в акте дыхания. Необходимо обратить внимание на рубцы, грыжевые выпячивания. При проведении перкуссии живота необходимо определить характер перкуторного звука над брюшной полостью, наличие в ней свободной жидкости. Перкуссию необходимо провести в положении пациента на спине на правом и левом боку, стоя. Флюктуацию определить в положении пациента стоя и лежа на спине. В норме при перкуссии над животом, свободной жидкости в брюшной полости нет. При наличии в животе свободной жидкости над областью перкуссии тупой звук, который при перемене положения тела может меняться на тимпанит и снова - на тупой звук. Пупок выпячен. Симптом флюктуации положительный. При проведении аускультации живота по характеру кишечных шумов определить двигательную активность кишечника, а также выявить симптомы перитонита. Симптомы Шеткина-Блюмберга и Менделя.
8. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.
9. **Литература:**

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие-Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

лекции на тему: Методы исследования печени и гепатобилиарной зоны

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - IV

Семестр - VII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н., Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Методы исследования печени и гепатобилиарной зоны
2. **Курс:** 4, семестр VII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Освоение студентами врачебных навыков распознавания заболеваний печени, желчевыводящих путей и селезенки с помощью методов расспроса, осмотра, перкуссии и пальпации. Знакомство с дополнительными методами обследования. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** в последние годы наметилась тенденция к увеличению числа больных с патологией печени и желчевыводящих путей. Это связано: с эпидемией острого (вирусного) гепатита, в т.ч. как результат распространения наркомании, токсическим влиянием лекарств, нарастанием уровня потребления алкоголя и его суррогатов. В клинической практике приходится иметь дело со многими воспалительными, аллергическими, паразитарными и другими заболеваниями печени и желчевыводящих путей. Принимая во внимание вышеизложенное, изучение данной темы является обязательным в клинической подготовке студентов. Владение навыками, входящими в данную тему, позволит выявить основные объективные критерии поражения печени и желчевыводящих путей. Жалобы больных с заболеваниями печени, желчевыводящих путей и селезенки, их патогенез: наличие или отсутствие болей в правом подреберье, кожного зуда, желтушности, диспепсических расстройств, снижение аппетита, горечи во рту, тошноты, рвоты, поносов, метеоризма, кровоточивости, лихорадки, головных болей, раздражительности, нарушение сна. При выяснении анамнеза заболевания рекомендуется получить ответы на: время появления первых признаков, когда возникло заболевание, каковы его причины (инфекция, отравление и др.) Как заболевание развивалось, уточнить динамику симптомов. Какое лечение применялось и каков был его результат? Рекомендуется уточнить причину госпитализации: приступы боли, диспепсия, кожный зуд, асцит, лихорадка? Роль инфекции, глистных инвазий, токсических факторов, сердечной недостаточности, нарушения режима питания и обмена веществ в развитии патологии печени и желчевыводящих путей. При выяснении анамнеза жизни необходимо получить ответы на следующие вопросы: профессиональные вредности: работа с ядовитыми веществами – 4-хлористым углеродом, фосфором, свинцом, амиозином; перенес ли пациент острый гепатит, холецистит, холангит, отравление грибами, лекарствами? не злоупотреблял ли алкоголем, пивом, пищей? болели ли близкие родственники желтухой, желчнокаменной болезнью, гемолитической анемией? Патологические изменения, выявляемые при общем осмотре при заболеваниях печени и желчевыводящих путей. При проведении осмотра больного необходимо обратить внимание на следующие моменты: на цвет кожных покровов (желтые склеры, кожа, слизистые, ладони, подошвы) на следы расчесов; сосудистые звездочки, телеангиэктазии, гиперемии ладоней и стоп; у мужчин – на геникомастию, облысение живота; асцит, расширение вен передней брюшной стенки («голова медузы»), ксантомы, ксантелазмы; ангулярный стоматит, кардинальский язык, похудание, ожирение. При осмотре живота охарактеризовать его форму и размеры, форму пупка. Затем провести перкуссию печени по Курлову и оценить ее результаты. Диагностическое значение перкуссии и пальпации печени. При проведении пальпации необходимо помнить, что она выполняется двумя руками по методу Образцова-Стражеско. Дается характеристика нижнего края печени (болезненный или безболезненный), мягкий или плотный, острый или закругленный, ровный или бугристый). Диагностическое значение исследования желчного пузыря (болезненность в точке желчного пузыря, симптом Ортнера, Мюсси, Кера, Курвуазье. Знакомство с дополнительными методами обследования – лабораторными, инструментальными, функциональными и тд.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Методы исследования мочевыделительной системы

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр - VII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н., Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Методы исследования мочевыделительной системы
2. **Курс:** 4, семестр VII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Овладеть методикой расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии почек и мочевого пузыря. Научиться интерпретировать результаты основных лабораторно-инструментальных методов обследования. Овладение профессиональными врачебными навыками оценки результатов эндоскопического, ультразвукового и др. инструментальных методов обследования, анализов желудочного, дуоденального содержимого, кала, биохимического анализа крови (функциональные пробы печени). Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** Заболеваемость органов мочевого выделения в разных странах составляет примерно 7-8 % общей заболеваемости. Однако, считается, что истинная заболеваемость примерно в 2 раза выше статистической: заболевания часто протекают в латентном варианте и клинически развернутую картину заболевания врач видит при нарастании признаков почечной недостаточности, когда процент функционирующих нефронов невелик. Большинство наиболее тяжелых заболеваний почек встречается в возрасте до 40 лет, приводя людей самого трудоспособного, творческого возраста к летальному исходу. Многие из болезней почек возникают в детском или юношеском возрасте и ведут к тяжелой инвалидизации больных. Основные жалобы больного с заболеванием почек, мочевого пузыря, их патогенез: боль, её локализация (в поясничной области, внизу живота, по ходу мочеточников, иррадиация, характер боли (острая или приступообразная), длительность боли, условия возникновения боли (физическая нагрузка, изменение положения тела, приём острой пищи, алкоголя, водная нагрузка и т.д.). Мочеиспускание: количество мочи за сутки (наличие полиурии, олигурии, анурии), наличие дизурических расстройств у пациента: затрудненное мочеиспускание (тонкой струёй, каплями, прерывистое), наличие непроизвольного мочеиспускания, ложные позывы на мочеиспускание, резь, жжение, боли во время мочеиспускания (в начале, в конце или во время всего акта мочеиспускания). Учащенное в мочеиспускание (поллакиурия) ночное мочеиспускание (никтурия). Моча: цвет мочи (соломенно-желтый, насыщенно желтый, темный, цвет "пива", красный, цвет "мясных помоев", черный, синий и т.д.), прозрачность мочи, наличие примесей крови во всех порциях. Отеки: локализация, время появления (утром, вечером, на протяжении суток), условие возникновения или усиление отеков (питьевая нагрузка, избыточные прием соли и т.д.), скорость нарастания отеков, факторы, способствующие уменьшению или исчезновению отеков. Основные причины, способствующие заболеванию почек. При выяснении анамнеза заболевания и жизни необходимо выяснить, не переносил ли - инфекционные заболевания (ангину, грипп, скарлатину, туберкулез, сифилис, гонорею, пневмонию, остеомиелит и др.), неинфекционные заболевания (ревматические болезни, атеросклероз, сахарный диабет и др.), отравление (сулемой, висмутом, йодом, цитостатиками, золотом, Д-пеницилламином). Развитию заболеваний почек или его обострению могут способствовать: отягощенная наследственность, беременность, пороки развития мочевыделительной системы (поликистоз, дистопия почки, хроническая инфекция носоглотки), инструментальные исследования мочевых путей (цистоскопия, катетеризация, переохлаждение). Отметить положение пациента в постели- последовательно осмотреть лицо, веки, конечности, поясничную область: область живота (подреберья, надлобковую область). Проводя перкуссию поясничной и надлобковой области, определить симптом Пастернацкого. При проведении пальпации при заболеваниях почек и мочевыводящих путей необходимо выявить наличие или отсутствие воспаления околопочечной клетчатки, обнаружить патологию почек, мочеточников, мочевого пузыря. Пальпация проводится, лежа по методу Образцова-Стражеско, стоя по Боткину, затем пальпируется мочевой пузырь,

мочеточниковые точки (верхние и нижние). Показатели инструментальных методов исследования, характерных для заболевания почек (общий анализ мочи, общий белок и его фракции, холестерин, остаточный азот, креатинин, мочевина, клубочковая фильтрация, проба Зимницкого, исследование мочи по Нечипоренко, экскреторная урография, ренография, сканирование почек, УЗИ - исследования.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие-Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Знакомство с клиникой. Предмет и задачи учебной
дисциплины «Внутренние болезни»

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр - VII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Знакомство с клиникой. Предмет и задачи учебной дисциплины «Внутренние болезни»
2. **Курс:** 4, семестр VII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Освоение студентами методов физикального обследования пациент -расспрос, осмотр больных с заболеваниями органов эндокринной системы. Иметь представления об этиологии, патогенезе, классификации сахарного диабета, диффузного токсического зоба, владеть навыками диагностики, принципиальных подходов в лечении этих заболеваний. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** Сахарный диабет характеризуется нарушением обмена веществ, связанным с абсолютной недостаточностью выработки инсулина. Сахарный диабет – довольно распространенное заболевание. Наиболее часто болеют люди в возрасте от 40 до 60 лет. Жалобы больного сахарным диабетом: жажда (полидипсия), повышенный аппетит (полифагия), полиурия, похудание, слабость, кожный зуд, понижение трудоспособности. История развития настоящего заболевания; история жизни; Осмотр больных, позволяющий выявить рубец – покраснение кожи лица и щек, ксантоз - желтоватая окраска, ладоней и подошв, сухость и шелушение кожи, фурункулез, экзематозные и язвенные поражения. В местах инъекций инсулина исчезновение жира, (инсулиновая липодистрофия), выявление патологических нарушений со стороны других органов и систем (сердечно-сосудистая, желудочно-кишечный тракт, почки, органы зрения, нервная система). Проведение пальпации; перкуссии; аускультации. Оценка и клиническая трактовка данных, полученных при объективном исследовании. Основные лабораторные методы исследования: определение сахара и крови натощак и в течение дня. Тест толерантности к глюкозе. Определение сахара и ацетона в моче. Основные клинические симптомы диабетической комы и оказание неотложной помощи больным. Основные клинические симптомы гипогликемической комы и оказание первой помощи. Зоб диффузный токсический (базедова болезнь, тиреотоксикоз) – заболевание, вызванное повышенной деятельностью щитовидной железы. Наиболее часто встречается в возрасте 30-50 лет, у женщин в 5-10 раз чаще, чем у мужчин. Этиология и патогенез диффузного токсического зоба (ДЗТ). Жалобы больного диффузно-токсическим зобом: слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, потливость, дрожание рук и всего тела, похудание, сердцебиение, нарушение сна. Данные осмотра. Выявление Мерзертбургской триады: зоб, пучеглазие, тахикардия. Особенности поведения больных: суетливость, торопливость, быстрая речь, дрожание пальцев вытянутых рук (симптом Мари), дрожание всего туловища (симптом "телеграфного столба"). Глазные симптомы: экзофтальм - пучеглазие, симптом Дельримпля – широкое раскрытие глазных щелей, симптом Каруса - усиленный блеск глаз, симптом Грефе - отставание верхнего века от глазного яблока, симптом Мебиуса - недостаточность конвергенции и др. Определение степени увеличения щитовидной железы (I-V ст.). Значение основных лабораторных и инструментальных методов исследования функции щитовидной железы: определение связанного с белком йода плазмы (СБИ), определение основного обмена, радиоизотопные методы исследования: поглощение I щитовидной железой, определение выделения I101 с мочой. Тактика и основные принципы лечения. Группы препаратов и показания к их применению.
8. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.
9. **Литература:**

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие-Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

лекции на тему: Методы исследования кроветворной системы

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - IV

Семестр - VII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Методы исследования кроветворной системы
2. **Курс:** 4, семестр VII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Овладение профессиональными врачебными навыками диагностики – освоить методику расспроса, осмотра больных с заболеваниями крови, пальпацию лимфатических узлов и селезенки, перкуссию селезенки, чтение и трактовку анализа крови, коагулограммы, ознакомить с дополнительными методами исследования – стеральной пункцией, трепанобиопсией. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** Причины и механизмы развития заболеваний системы крови весьма многочисленны и разнообразны. В основе их развития могут лежать как первичное поражение костного мозга (аплазия, лейкозы), так и различные «негематологические» заболевания, разнообразные по своей этиологии, клиническим проявлениям, прогнозу, методам диагностики и лечения. Задача врача заключается в умении своевременно и правильно расшифровать природу синдромов (анемического, лимфопролиферативного, миелолиферативного, геморрагического и др.), тем самым по совокупности признаков выявить лежащее в основе синдрома заболевание. Расспрос больного с заболеваниями крови: жалобы больных с заболеванием крови: анемический синдром (мышечная слабость, снижение работоспособности, мушки перед глазами, головокружение при ходьбе, обмороки, одышка и сердцебиение при ходьбе; рецидивирующая желтуха); сидеропенический синдром (сухость кожи, трещины на сгибах пальцев рук, ног, ладонях, пятках, заеды, боль и жжение в языке (глоссит), дисфагия, недержание и недержание мочи при кашле, смехе, ломкость ногтей и изменение их формы); геморрагический синдром (синяки, кровоподтеки, петехиальная сыпь на коже и слизистых, кровотечение из носа, десен, желудка, мочевых путей и т.д.); воспалительный синдром (лихорадка, ангина, абсцессы, глоссит); гиперпластический синдром (кожный зуд, увеличение лимфоузлов, боли и увеличение живота за счет спленомегалии); неврологический синдром (парестезии, атаксия, полиневрит, энцефалопатия (инсульты, параличи, головные боли), извращение вкуса (геофагия), извращение обоняния); артралгический синдром (артралгин, гемартроз, оссалгии). Их патогенез, диагностическое значение; возможные факторы риска; общий осмотр больного с признаками, характерными для заболеваний крови; техника пальпации и перкуссии плоских и трубчатых костей, пальпация лимфатических узлов, печени, перкуссия и пальпация селезенки; основные синдромы при заболеваниях системы крови; оценка общего анализа крови, коагулограмма, данные дополнительных методов исследования: стеральная пункция, трепанобиопсия.
8. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Методы исследования скелетно-мышечной системы

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр - VII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н., Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Методы исследования скелетно-мышечной системы
2. **Курс:** 4, семестр VII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Владение профессиональными врачебными навыками диагностики – освоить методику расспроса, осмотра больных с заболеваниями скелетно-мышечной системы, оценка мышечной силы, активные и пассивные движения, деформация суставов, их подвижность или ограничение объема движения; боли и затруднения при движении в позвоночнике (уточнить в каких отделах). Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** Причины и механизмы развития заболеваний скелетно-мышечной системы весьма многочисленны и разнообразны. При сборе анамнеза врачу следует обратить внимание на системные и внесуставные проявления, а также на признаки поражения суставов. Многие симптомы и клинические данные, в том числе представленные далее, могут быть связаны с различными заболеваниями суставов и помогают диагностировать конкретное системное заболевание: Лихорадка. Озноб. Недомогание. Снижение веса. феномен Рейно. Сыпь. Язвы слизистых оболочек. Покраснение или боль в глазах. Фоточувствительность. Дизестезии. Желудочно-кишечные симптомы. Кардиопульмональные симптомы. Боль является наиболее частым признаком заболеваний суставов и Полисуставная артралгия. При сборе анамнеза следует уточнить ее локализацию, выраженность, характер, факторы, усиливающие или облегчающие боль, а также время ее появления (вновь возникшая или рецидивирующая). Необходимо выяснить, когда болевые ощущения имеют максимальную выраженность – до совершения первых движений в суставе или после периода двигательной активности, появляется ли боль с утра, после сна или в течение дня. Боль, возникающая от поверхностных структур, как правило, легче локализуется, чем боль от более глубоких структур. Также боль, сопровождающая поражение мелких дистальных суставов, имеет более четкую локализацию, чем боль, связанная с патологией крупных проксимальных суставов. Причиной боли в суставе может быть поражение внесуставных структур или другого сустава. Артрит обычно вызывает тупую боль, а нейропатия – глубокую, сверлящую или поверхностную жгучую боль. Под скованностью подразумевается затруднение движения в суставе, но для пациентов "скованность" также может означать слабость, утомляемость или фиксированное ограничение подвижности. Следует дифференцировать невозможность движений в суставе и нежелание их совершать из-за боли. Особенности скованности могут указать на ее причину, например, в следующих случаях: Дискомфорт при движениях после периода покоя возникает при ревматических заболеваниях. Чем выражено воспаление суставов, тем сильнее и продолжительнее скованность. "Театральный знак" (непродолжительная скованность в коленях и бедрах при вставании после длительного сидения, что вынуждает человека ходить медленно) характерен для остеоартрита. Утренняя скованность в периферийных суставах продолжительностью > 1 часа может выступать важным ранним симптомом воспаления суставов (например, ревматоидного артрита, псориатического артрита или хронического вирусного артрита). Утренняя скованность в нижней части спины, которая продолжается > 1 часа и уменьшается при движении, может быть связана со спондилитом. Под утомляемостью обычно понимают желание отдохнуть, связанное с усталостью. Этот симптом следует отличать от слабости, неспособности выполнить движение и нежелания двигаться из-за боли. Утомляемость может свидетельствовать об активизации системного воспалительного заболевания, а также других нарушений. Лечащие врачи должны постараться отличить утомляемость от сонливости. Нестабильность (повышенная подвижность сустава) свидетельствуют о

внутреннем поражении сустава или слабости связок, или других околосуставных структур, стабилизирующих сустав; их оценивают при физикальном осмотре с помощью нагрузочных тестов. Нестабильность чаще всего возникает в коленном суставе.

- 8. Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие-Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Пневмония

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр - VIII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н., Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Пневмония
2. **Курс:** 4, семестр VIII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Основываясь на принципах клинического мышления дать студентам современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, диагностики, лечения и профилактики. Подчеркнуть важность своевременной диагностики и рационального лечения с учетом характера возбудителя. Осветить возможные осложнения и принципы неотложной терапии при них. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** презентация лекции, мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** Определение Пневмонии. Классификация по клинко-эпидемиологическим формам. Этиологическая характеристика внебольничной, госпитальной пневмонии, развившейся при иммунодефицитных состояниях и аспирационной. Факторы риска. Патогенез с учетом особенностей возбудителей. Значение иммунного статуса организма. Клинико-морфологическая характеристика долевой и очаговой пневмонии. Клинические особенности пневмококковой, микоплазменной, хламидийной, легионеллезной, фридлендеровской, вирусной, стафилококковой пневмонии. Особенности современного течения пневмонии, разделение по степени тяжести на 3 группы с учетом тактики ведения. Методы лабораторной и инструментальной диагностики. Дифференциальный диагноз пневмонии с инфильтративным туберкулезом, раком легких, инфарктной пневмонией. Демонстрация рентгенограмм ОГК с пневмониями. Особенности поражения легких, диагностики и лечения при COVID-19. КТ диагностика "матового стекла". Принципы современного лечения пневмонии – лечебный режим, рациональная антибиотикотерапия, противовоспалительные, дезинтоксикационные средства, симптоматическое и физиотерапевтическое лечение. Критерии выздоровления. Диспансерное наблюдение. Прогноз. Профилактика. Роль местных санаториев в реабилитации больных.
8. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие-Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Хронический необструктивный бронхит

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр - VIII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Хронический необструктивный бронхит
2. **Курс:** 4, семестр VIII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики и лечения. Осветить возможные осложнения и принципы неотложной терапии при них. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** презентация лекции, мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** Современное представление о хроническом необструктивном бронхите. Определение ХБ. Критерии диагностики по ВОЗ. Эпидемиология. Этиологическая роль загрязнения окружающей атмосферы производственными и бытовыми аэрополлютантами, врожденной недостаточности α 1-антитрипсина, вирусных и бактериальных инфекций. Понятие индекса курящего человека. Вероятные факторы риска ХБ. Патогенез. Биологические маркеры ХБ – нейтрофил и необратимая обструкция бронхов. Современная классификация ХБ. Клиника ХБ. План дополнительного обследования (общие анализы, ЭКГ, спирография, исследование мокроты, рентгенография органов грудной клетки, бронхография и бронхоскопия) для уточнения клинической формы ХБ, наличия осложнений болезни (ДН, хронического легочного сердца, бронхоэктазов, амилоидоза внутренних органов). Дифференциальный диагноз с очаговой пневмонией, бронхиальной астмой, бронхоэктатической болезнью. Принципы антибактериального, патогенетического и симптоматического лечения. Современные бронхолитические препараты, в том числе ингаляционные. Физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение. Прогноз. Меры личной и общественной профилактики болезни.
8. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.
9. **Литература:**

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС

«Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков,
А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Хронический обструктивная болезнь легких

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр - VIII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н., Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Габитова Д.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Хронический обструктивная болезнь легких
2. **Курс:** 4, семестр VIII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики и лечения. Осветить возможные осложнения и принципы неотложной терапии при них. Способствовать формированию общепрофессиональных ОПК-4, ОПК-5, ОПК-7 и профессиональных компетенций ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11 с учетом установленных в программе специалитета индикаторов достижения компетенций.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** презентация лекции, мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:** Современное представление о ХОБЛ. ХОБЛ – как мировая проблема на примере международного консенсуса GOLD последнего пересмотра (2017) и национальных клинических рекомендаций. Определение ХОБЛ. Критерии диагностики по ВОЗ. Эпидемиология. Этиологическая роль курения, в том числе пассивного, воздействия профессиональных вредностей, загрязнения окружающей атмосферы производственными и бытовыми аэрополлютантами, врожденной недостаточности α 1- антитрипсина, вирусных и бактериальных инфекций. Понятие индекса курящего человека. Вероятные факторы риска. Патогенез. Биологические маркеры. Современная классификация ХОБЛ. Клиника. План дополнительного обследования (общие анализы, ЭКГ, спирография, исследование мокроты, рентгенография органов грудной клетки, бронхография и бронхоскопия) для уточнения клинической формы, наличия осложнений болезни (ДН, хронического легочного сердца, бронхоэктазов, амилоидоза внутренних органов). Дифференциальный диагноз с очаговой пневмонией, бронхиальной астмой, бронхоэктатической болезнью. Принципы антибактериального, патогенетического и симптоматического лечения. Современные бронхолитические препараты, в том числе ингаляционные. Физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение. Прогноз. Меры личной и общественной профилактики болезни.
8. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС

«Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков,
А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Бронхиальная астма**

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр – VIII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Бронхиальная астма
2. **Курс:** 4, семестр VIII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения бронхиальной астмы. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения, основанного на ступенчатом подходе с учетом тяжести болезни.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Международный консенсус «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (GINA). Национальные рекомендации по диагностике и лечению БА. Современное определение БА в соответствии с указанными документами.

Эпидемиология БА. Внутренние и внешние факторы риска. Генетическая предрасположенность, атопия, гиперреактивность дыхательных путей, другие врожденные или приобретенные биологические дефекты. Роль бытовых и внешних аллергенов, профессиональных сенсibilizаторов, воздушных поллютантов, вирусных, бактериальных инфекций, курения и других неблагоприятных факторов. Триггеры БА. Патогенез БА. Иммунные и неиммунные механизмы. Биологические маркеры болезни - эозинофил и обратимая обструкция бронхов.

Этиологическая классификация БА согласно Международной классификации болезней X пересмотра. Критерии 4 ступеней тяжести БА (GINA), критерии контролируемой, частично контролируемой и неконтролируемой БА. Клиника БА. Приступ удушья. Периоды. Особенности различных клинко-патогенетических вариантов БА. Фенотипы БА. Осложнения. Анафилактическая и метаболическая формы астматического статуса. Причины развития статуса, клиника по стадиям. Методы лабораторно-инструментальной диагностики БА, значение индивидуальной пикфлоуметрии для определения степени обструкции бронхов. Современные принципы лечения БА. Понятие базисной (профилактической) терапии БА для контроля над астмой (стабилизаторы мембран тучных клеток, антилейкотриеновые препараты, ингаляционные ГКС и бронхолитики длительного действия, комбинированные препараты – серетид, симбикорт). Терапия "по потребности" для купирования приступа удушья (β_2 -агонисты короткого действия, теofilлин короткого действия, ингаляционные холинолитики, комбинированные препараты). Принципы ступенчатого подхода к лечению БА с учетом тяжести болезни. Понятие контроля над астмой. Методы интенсивной терапии при лечении астматического статуса (жизнеугрожаемой БА). Дополнительные медикаментозные средства и немедикаментозные методы лечения БА. Роль образовательных программ и астма - школ для больных. Профилактика.

7. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Ревматическая лихорадка.
Инфекционный эндокардит

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр – VIII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Ревматическая лихорадка. Инфекционный эндокардит.
2. **Курс:** 4, семестр VIII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения ревматической лихорадки, инфекционного эндокардита. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Определение ревматической лихорадки, как системного инфекционно-аллергического заболевания соединительной ткани с преимущественным поражением сердца, развивающееся у предрасположенных к нему лиц вследствие инфицирования β -гемолитическим стрептококком группы А. Подтверждение этиологической роли стрептококка. Факторы вирулентности стрептококка - М-протеин клеточной стенки, гиалуроновая кислота капсулы, ферменты стрептолизин О и S, стрептокиназа, стрептогиалуронидаза, стрептодезоксирибонуклеаза. Роль наследственной предрасположенности к ревматической лихорадке. Патогенез ревматической лихорадки. Основные стадии морфогенеза ревматической лихорадки. Классификация. Клиника первичного ревмокардита. Большие, малые и дополнительные диагностические критерии заболевания Американской ассоциации кардиологов (1992), модифицированные ассоциацией ревматологов России. Подчеркнуть особенности современного течения ревматической лихорадки. Провести дифференциальный диагноз с инфекционно-аллергическим миокардитом, инфекционным эндокардитом. Повторная ревматическая лихорадка (возвратный ревмокардит), особенности клиники и диагностики. Принципы лечения и профилактики: этапность, этиотропная терапия (пенициллин, макролиды), патогенетическая (НПВС, глюкокортикостероиды), симптоматическая (метаболиты, ангипротекторы, кардиотоники). Первичная и вторичная - круглогодичная, сезонная, текущая профилактика.

Определение инфекционного эндокардита. Современное состояние вопроса. Этиология ИЭ. Патогенез ИЭ. Отметить существенную роль предрасполагающих факторов (повреждения клапанного аппарата в форме врожденных и приобретенных пороков, микротравмы, нарушения гемодинамики), способствующие развитию интерстициального вальвулита с тромботическими вегетациями. Наличие патогенной инфекции и состояние реактивности организма определяют бактериемию, генерализацию иммунных нарушений и полиорганность поражения. В патогенезе ИЭ правых камер сердца отметить значение травматизации эндокарда трехстворчатого клапана концом подключичного катетера, частые внутривенные инъекции, что особенно актуально для наркоманов в сочетании с нарушениями асептики. Клиника ИЭ. Общевоспалительные признаки, изменения со стороны сердца, динамическое изменение их характера, проявления системного васкулита, поражение миокарда, почек, ЦНС, кожи и др. Диагностические критерии ИЭ по Duke (2005). Осложнения. Лабораторно-инструментальная диагностика ИЭ. Большое значение в выявлении вегетаций на створках клапанов имеет ЭХО-КГ. Особенности клиники ИЭ имплантированного клапана (изменение аускультативной симптоматики со стороны сердца, появление диастолического шума над аортой, тромбоэмболические

осложнения); ИЭ у наркоманов (частое поражение трикуспидального клапана, легочные "маски" на фоне тромбозов мелких ветвей легочной артерии); ИЭ у пожилых (наличие в анамнезе внутривенных вливаний, цистоскопий, установки кардиостимуляторов, венозных катетров, различных операций, нередко безлихорадочное течение, раннее развитие застойной СН, частые неврологические осложнения).

Лечение ИЭ - современная антибактериальная терапия, иммунотерапия, показания к хирургическому лечению. Факторы высокого и умеренного риска развития ИЭ и профилактические меры у лиц с повышенным риском его развития. Профилактика. Прогноз.

7. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Митральные пороки сердца.
Аортальные пороки сердца.

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - IV

Семестр – VIII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Митральные пороки сердца. Аортальные пороки сердца.
2. **Курс:** 4, семестр VIII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения митральных и аортальных пороков сердца. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Определение основных причин приобретенных митральных пороков сердца - ревматизм, атеросклероз, сифилис и др. Выделение изолированных, сочетанных и комбинированных пороков сердца.

Недостаточность митрального клапана: Понятие органической и относительной митральной недостаточности. Этиология. Особенности нарушений гемодинамики при митральной недостаточности (механизмы компенсации порока - тоногенная дилатация левого желудочка, усиление сердечных сокращений, гипертрофия миокарда левого желудочка и предсердия; признаки декомпенсации - миогенная дилатация левых отделов сердца, развитие пассивной легочной гипертензии, гипертрофия правого желудочка, развитие правожелудочковой недостаточности). Клинические признаки порока, критерии аускультативной и инструментальной диагностики. Типичные осложнения. Дифференциальный диагноз с другими пороками, ПМК. Принципы и методы лечения, в том числе оперативного.

Митральный стеноз: Этиология. Нарушения гемодинамики (механизмы компенсации, признаки декомпенсации, развитие пассивной легочной гипертензии, развитие активной легочной гипертензии в результате рефлекса Китаева, гиперфункция и гипертрофия правого желудочка, развитие правожелудочковой недостаточности). Характерные клинические симптомы митрального стеноза (жалобы, перкуторные данные, типичные аускультативные признаки, симптом Попова, дефицит пульса при мерцательной аритмии). Классификация митрального стеноза по А.Н.Бакулеву. Значение дополнительных методов исследования в диагностике порока. Типичные осложнения (кровохарканье, мерцательная аритмия, тромбоэмболии, сердечная астма, отек легких). Принципы медикаментозного лечения. Показания к хирургическому лечению. Методы оперативного лечения.

Распространенность аортальных пороков сердца. Виды аортальных пороков.

Аортальный стеноз: Этиология порока. Нарушения гемодинамики (компенсаторные механизмы – увеличение давления в левом желудочке, выраженная гипертрофия, брадикардия, удлинение систолы и усиление сократительной деятельности левого желудочка; гемодинамические признаки декомпенсации – умеренная дилатация левых отделов сердца, развитие пассивной легочной гипертензии, правожелудочковая недостаточность, которая в большинстве случаев при аортальных пороках сердца не успевает развиться из-за фатальных осложнений со стороны левого желудочка). Характерные клинические признаки порока – типичные жалобы, синдром стенокардии, расширение границы сердца влево и вниз, пальпация систолического дрожания над аортой, выслушивание грубого систолического шума над аортой, малый медленный

пульс, тенденция к снижению АД. Инструментальная диагностика порока. Типичные осложнения – сердечная астма с развитием отека легких, инфаркт миокарда, острая ишемия головного мозга. Принципы медикаментозного лечения. Виды оперативного лечения (баллонная вальвулопластика, имплантация искусственного клапана и гетеротрансплантантов) и его исходы.

Аортальная недостаточность: Этиология порока. Относительная аортальная недостаточность при АГ с гипертрофией и дилатацией левого желудочка. Нарушения гемодинамики (компенсаторные механизмы – тоногенная дилатация левого желудочка, усиление работы левого желудочка по закону Франка-Старлинга, удлинение систолы и укорочение диастолы, тахикардия; проявления декомпенсации – миогенная дилатация левого желудочка, гипертрофия и дилатация левого предсердия, развитие пассивной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка и правожелудочковой недостаточности). Характерные клинические признаки порока – периферические симптомы (бледность кожи, пульсация видимых артерий, пляска каротид, артериолярный пульс Квинке, большое пульсовое АД, высокий и скорый пульс, двойной тон Траубе и шум Дюрозье над сосудами), перкуторно-аускультативные данные (расширение границ сердца влево и вниз, диастолический шум над аортой, ослабление II тона). Данные дополнительных исследований. Признаки митриализации аортальных пороков сердца – развитие относительной митральной недостаточности из-за растяжения митрального клапана и относительного митрального стеноза, проявляющегося шумом Флинта. Типичные осложнения порока – приступы сердечной астмы и отека легких, инфекционный эндокардит. Принципы лечения (медикаментозное и хирургическое: показания к протезированию аортального клапана).

7. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Атеросклероз. ИБС: стенокардия
стабильная и нестабильная.

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр – VIII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Атеросклероз. ИБС: стенокардия стабильная и нестабильная.
2. **Курс:** 4, семестр VIII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения атеросклероза, ИБС. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Определение атеросклероза. Факторы риска атеросклероза – неуправляемые (пол, возраст, генетическая предрасположенность) и управляемые (гиперлипидемия, артериальная гипертензия, ожирение, курение, низкая физическая активность, нерациональное питание и др.). Теории развития атеросклероза – инфильтративная холестериновая (Н.Н. Аничков, С.С. Халатов, 1915), модифицированная в дальнейшем в липопротеидную; тромбогенная, иммунологическая, моноклональная, вирусная. Генетические аспекты атеросклероза, роль рецепторов ЛПНП (Браун, Гольдштейн, 1985). Наследственная гиперлипидемия. Морфология атеросклероза – стадии развития атеросклеротической бляшки. Классификация А.Л. Мясникова. Лабораторная диагностика атеросклероза – виды первичных и вторичных дислипидемий (I – V) по Фредриксону (1967). Инструментальные методы исследования – коронарография, доплерэхография, магнитно-резонансная томография. Клинические проявления аортосклероза, атеросклероза мозговых, коронарных, почечных, периферических артерий. Основные проявления атеросклероза, изучаемые терапевтами – ишемическая болезнь сердца. Первичная, вторичная профилактика и лечение атеросклероза. Особенности гиполипидемической диеты. Показания к медикаментозной терапии. Характеристика основных групп антигиперлипидемических препаратов (статины, фибраты, секвестранты желчных кислот, препараты никотиновой кислоты). Дополнительное назначение антиоксидантов, дезагрегантов, немедикаментозных методов лечения (иммуносорбция, плазмаферез).

Определение и классификация ИБС. Понятие о микроваскулярной стенокардии. Острый коронарный синдром при нестабильной стенокардии. Актуальность проблемы. Факторы риска ИБС – модифицируемые и немодифицируемые. Классификация ИБС по ВОЗ с современными дополнениями. Классификация стенокардии напряжения по функциональным классам. Критерии приступа стенокардии (характеристика локализации, иррадиации, продолжительности болей, условий их возникновения и купирования). Виды нестабильной стенокардии. Клинические особенности впервые возникшей, прогрессирующей и вариантной стенокардии. Показания к госпитализации. Методы диагностики. Показания к велоэргометрии, холтеровскому мониторингованию ЭКГ, ЧПЭС. Дифференциальная диагностика стенокардии. Лечение ИБС: β -блокаторы, дезагреганты, гиполипидемические препараты, ингибиторы АПФ, нитраты, антагонисты кальция, антикоагулянты, метаболические средства. Возможности хирургического лечения ИБС (аортокоронарное шунтирование, баллонная дилатация стенозированных сосудов, стентирование) в условиях Республиканского кардиологического центра и других клиник РБ. Прогноз. Профилактика (первичная и вторичная).

7. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: ИБС: инфаркт миокарда

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр – VIII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** ИБС: инфаркт миокарда
2. **Курс:** 4, семестр VIII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения инфаркта миокарда. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Ишемическая болезнь сердца, развивающаяся вследствие острого несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда. Этиология - атеросклероз венечных артерий, способствующий сужению просвета коронарных артерий и пристеночному тромбозу в области бляшки, спазм коронарных артерий, нейрогуморальные факторы (гиперкатехолемия). Классификация ИБС (ВОЗ). Стенокардия напряжения, классификация. Функциональные классы. Диагностика стенокардии. Введение понятия Острого коронарного синдрома. Патогенез ИМ - повреждение и некроз миокарда способствуют снижению ударного объема сердца, острой левожелудочковой недостаточности и кардиогенному шоку, нарушению микроциркуляции, тканевой гипоксии, накоплению продуктов обмена, нарушениям ритма сердца, нередко заканчивающимся фибрилляцией желудочков и асистолией. Классификация ИМ по величине некроза, течению, локализации, периодам. Q-инфаркт миокарда и не Q-инфаркт миокарда. Клиническая картина ИМ. Ангинозный, астматический, абдоминальный, аритмический, цереброваскулярный и бессимптомный варианты острейшего 3 периода, острый, подострый и послеинфарктный периоды. Лабораторная диагностика резорбционно-некротического синдрома. Биохимические маркеры некроза миокарда. ЭКГ-диагностика. Осложнения разных периодов ИМ. Критерии и стадии кардиогенного шока. Принципы лечения ИМ - организационные, неотложные и реанимационные мероприятия, купирование болевого синдрома, антикоагулянтная и фибринолитическая терапия, противоаритмические средства, лечение острой сердечной недостаточности и кардиогенного шока. Принципы реанимации больного ИМ при внезапной клинической смерти. Значение ранней госпитализации и помощи на догоспитальном этапе. Роль специализированных машин скорой помощи, отделений интенсивной терапии..

7. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Гипертоническая болезнь

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр – VIII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Гипертоническая болезнь
2. **Курс:** 4, семестр VIII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения гипертонической болезни. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения, основанного на ступенчатом подходе с учетом тяжести болезни.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Определение гипертонической болезни как заболевания, при котором основной клинический симптом повышение АД не связан с первичными органическими поражениями органов и систем (симптоматическая АГ). Эпидемиология ГБ. Факторы риска. Современные представления о патогенезе заболевания. Роль центральных нарушений регуляции АД, симпатической нервной системы, гуморальных и гормональных прессорных (РААС) и депрессорных (кинины, простагландины) факторов в возникновении и прогрессировании заболевания. Роль РАС в ремоделировании миокарда. Влияние АГ на развитие ИБС, инсультов, ХСН. Нормальные показатели АД. Современная классификация АГ по стадиям, степени АГ и риску сердечно-сосудистых осложнений. Клиническая картина, осложнения болезни. Неосложненные и осложненные гипертонические кризы. Лабораторно-инструментальная диагностика ГБ. Дифференциальный диагноз с симптоматическими АГ. Современные гипотензивные препараты: ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы, антагонисты кальция, блокаторы рецепторов АТ II, салуретики, α-адреноблокаторы, антагонисты имидазолиновых рецепторов). Принципы лечения. Группы риска развития осложнений (ОНМК, ИМ и др.) ГБ, определяющие тактику лечения больных. Купирование гипертонических кризов. Дополнительные, в том числе немедикаментозные методы лечения ГБ (диета, ограничение поваренной соли, физический режим и др.). Санаторно-курортное лечение. Прогноз. Профилактика.

7. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа:

- <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Миокардиты

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - IV
Семестр – VIII

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Миокардиты
2. **Курс:** 4, семестр VIII
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения миокардитов. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения, основанного на ступенчатом подходе с учетом тяжести болезни.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Определение и эпидемиология миокардитов. Факторы риска. Этиологическая классификация миокардитов. Механизмы повреждения миокарда. Морфологические изменения в миокарде (клеточная инфильтрация, фиброз, неспецифические признаки). Клинические проявления различных вариантов миокардита. Морфологические критерии миокардита. Далласские критерии гистологической диагностики миокардитов. Осложнения. Критерии диагностики миокардита: клинические проявления - Острые боли в грудной клетке перикардиальные или псевдоишемические, Недавно возникшая СН (от дней до 3 мес.) или ухудшение СН, Подострая/хроническая СН (более 3 мес.), Сердцебиение и /или аритмия и /или синкопальные состояния или ВС, причины которых не установлены, Кардиогенный шок, причина которого не ясна; и диагностические критерии - I. ЭКГ/Холтер монитор/стресс-тест: АВ I-III, БЛНПГ, ST/T, ФП, СВТ, частая экстрасистоли II. Маркеры повреждения миокарда: ↑ тропонин Т/тропонин I, III. Функциональные и структурные аномалии миокарда по (ЭХОКГ/МРТ) данным, IV. МРТ критерии (T2ВИ + LGE) – отек и/или классическое позднее контрастное усиление с гадолинием. Алгоритм ступенчатой диагностики миокардитов. Методы лабораторно-инструментальной диагностики миокардита, значение биопсии миокарда. Современные принципы лечения миокардита. Профилактика. Прогноз.

7. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа:

- <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»
<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Кардиомиопатии

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр – IX

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н., Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Кардиомиопатии
2. **Курс:** 5, семестр IX
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения кардиомиопатий. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения, основанного на ступенчатом подходе с учетом тяжести болезни.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Определение и эпидемиология кардиомиопатий. Классификация кардиомиопатий (Классификация кардиомиопатий WHO, 1995 Первичные кардиомиопати, Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП), Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), Недифференцируемые кардиомиопатии). Внутренние и внешние факторы риска. Патогенез кардиомиопатий. Гипертрофическая кардиомиопатия: определение, эпидемиология, патогенез, гемодинамические нарушения. Осложнения гипертрофической кардиомиопатии. Клинические проявления. Особенности лабораторно-инструментальной диагностики. Методы медикаментозного и хирургического лечения. Рестриктивная кардиомиопатия: определение, эпидемиология, патогенез, гемодинамические нарушения. Осложнения гипертрофической кардиомиопатии. Клинические проявления. Особенности лабораторно-инструментальной диагностики. Методы медикаментозного и хирургического лечения. Дилатационная кардиомиопатия: определение, эпидемиология, патогенез, гемодинамические нарушения. Осложнения гипертрофической кардиомиопатии. Клинические проявления. Особенности лабораторно-инструментальной диагностики. Методы медикаментозного и хирургического лечения. Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ): определение, эпидемиология, патогенез, гемодинамические нарушения. Осложнения гипертрофической кардиомиопатии. Клинические проявления. Особенности лабораторно-инструментальной диагностики. Методы медикаментозного и хирургического лечения. Профилактика. Прогноз.

7. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Нарушения ритма**

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр – IX

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Нарушения ритма
2. **Курс:** 5, семестр IX
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения нарушений ритма. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения, основанного на ступенчатом подходе с учетом тяжести болезни.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Эпидемиология нарушений ритма сердца. Определение и классификация нарушений ритма сердца: тахикардия, брадикардия, трепетания, фибрилляция. Определение водителя ритма. Критерии постановки и формулировки диагноза нарушений ритма сердца. Современные методы диагностики нарушений ритма сердца. Определение показаний и критерии начала лечения при нарушениях ритма сердца. Лечение нарушений ритма сердца. Классы антиаритмических препаратов. Профилактика нарушений ритма. Прогноз. Методы хирургического лечения.

7. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова,
О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Хроническая сердечная недостаточность.

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр – IX

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

- 1. Тема:** Хроническая сердечная недостаточность
- 2. Курс:** 5, семестр IX
- 3. Продолжительность лекции:** 2 часа
- 4. Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
- 5. Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения хронической сердечной недостаточности. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения, основанного на ступенчатом подходе с учетом тяжести болезни.
- 6. Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: анатомо-физиологические особенности органов кровообращения, современную этиологию и теории патогенеза ХСН, факторы риска ХСН; патоморфологические проявления ХСН; современную классификацию ХСН (по стадиям, функциональным классам, по фракции выброса левого желудочка); клиническую картину левожелудочковой, правожелудочковой ХСН, застойной ХСН; диагностические критерии ХСН (показатели общего анализа крови, исследование уровня глюкозы в венозной крови, уровня креатинина в сыворотке крови и расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ), уровней натрийуретических пептидов в сыворотке крови, выявление нарушений липидного обмена, электролитных нарушений, мочи, анализа мочи по Нечипоренко, по Зимницкому, электрокардиографии, реоэнцефалографии, эхокардиографии, УЗИ почек, УЗДГ МАГ, R-графии ОГК); осложнения ХСН (острая декомпенсация сердечной недостаточности); фармакологические свойства препаратов, применяемых при лечении ХСН, терапевтические дозы препаратов; тактику лечения ХСН, профилактику развития сердечно-сосудистых осложнений; неотложную и экстренную медицинскую помощь при осложнениях, ассоциированных с ХСН; меры профилактики ХСН.

- 7. Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Нарушения углеводного обмена.
Сахарный диабет.

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр – IX

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Нарушения углеводного обмена. Сахарный диабет.
2. **Курс:** 5, семестр IX
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения сахарного диабета. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения, основанного на ступенчатом подходе с учетом тяжести болезни.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Современное состояние вопроса. Распространенность нарушений углеводного обмена. Группы риска и предрасполагающие факторы. Физиология углеводного обмена. Классификация сахарного диабета. Этиология. Патогенез. Клиника. Алгоритм диагностики сахарного диабета. Факторы риска. Этиопатогенез. Классификация, клинические проявления. Профилактика: понятие о первичной, вторичной, третичной профилактике сахарного диабета 1 и 2 типа. Методы медикаментозного и хирургического лечения. Профилактика. Прогноз.

7. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html> / В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html> / Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html> / В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Болезни щитовидной железы

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр – IX

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Болезни щитовидной железы
2. **Курс:** 5, семестр IX
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения болезней щитовидной железы. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения, основанного на ступенчатом подходе с учетом тяжести болезни.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Современное состояние вопроса. Распространенность клинического и субклинического гипотиреоза. Понятие гипотиреоза. Классификация форм гипотиреоза. Этиология. Патогенетические механизмы развития. Клиническая картина гипотиреоза. Классификация первичного гипотиреоза по степени тяжести. Основные синдромы в клинической картине. Влияние гипофункции щитовидной железы на обмен веществ, нервную систему, опорнодвигательный аппарат, сердечно-сосудистую систему, органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, выделительную систему, водно-солевой обмен, репродуктивную систему, систему крови. Диагностические критерии гипотиреоза. Дифференциальная диагностика отдельных симптомов гипотиреоза, первичного и вторичного гипотиреоза. Проба с тиролиберином. Лечение. Заместительная терапия. Гипотиреоидная кома: провоцирующие факторы, патогенез, клиника, лечение. Распространенность йододефицитных заболеваний. Синтез тиреоидных гормонов. Последствия йодного дефицита в различные возрастные периоды. Патогенез и клиническая картина эндемического зоба. Диагностические критерии диффузного эутиреоидного зоба. Лечение. Профилактика.

7. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html> / В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Хронический гастрит.
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр – IX

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,
Николаева И.Е.
2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор
Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Валеева Д.И.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Хусаинова Л.Н.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Хронический гастрит. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
2. **Курс:** 5, семестр IX
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современное определение и знания вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения хронического гастрита, язвенной болезни. Показать актуальность, медицинское и социальное значение данной проблемы. Подчеркнуть необходимость своевременной диагностики и предупреждения развития тяжелых форм болезни с помощью современного лечения, основанного на ступенчатом подходе с учетом тяжести болезни.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.

Подробный план лекции: Определение хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Роль факторов защиты и факторов агрессии в патогенезе ЯБ. Роль *H. pylori* в развитии воспаления слизистой желудка. Каскад Корея и кишечная метаплазия- предраковый фон при хеликобактерной инфекции. Классификация ЯБ. Клиническая картина. Лабораторно- инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования на *H. pylori*. Терапия ЯБ, согласно Российским национальным рекомендация, и протоколам Маастриха (трехкомпонентная и четырехкомпонентная эрадикационная терапия). Профилактика ЯБ. Язвенную болезнь выявляют у 5-10% взрослого населения, преимущественно мужчин в возрасте до 50 лет. В 9 случаях язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и 8 случаях язвенной болезни желудка обнаруживают ассоциацию с *Helicobacter pylori*. Язвенная болезнь (ЯБ)- хроническое и рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, с вовлечением в патологический процесс наряду с желудком и двенадцатиперстной кишкой других органов системы пищеварения, развитию осложнений, угрожающих жизни больного. Факторы агрессии. Осложнения язвенной болезни.

7. **Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

8. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012

2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Хронический холецистит. Дисфункции
желчевыводящих путей

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - V

Семестр - IX

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.
2. Ассистент кафедры внутренних болезней, Садретдинова Л.Д.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Хронический холецистит. Дисфункции желчевыводящих путей
2. **Курс:** 5, семестр IX
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики хронического холецистита, дисфункции желчевыводящих путей. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение хронического холецистита, дисфункции желчевыводящих путей.
Классификация хронического холецистита, дисфункции желчевыводящих путей. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия хронического холецистита, дисфункции желчевыводящих путей, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам. Профилактика хронического холецистита, дисфункции желчевыводящих путей.

Хронический холецистит – воспаление желчного пузыря, имеющее хроническое течение и рецидивирующий характер. Зачастую сочетается с нарушением выведения желчи. Холециститу часто сопутствуют панкреатит, гастродуоденит, энтероколит. Хронический застой желчи способствуют образованию камней в желчном пузыре и развитию калькулезного холецистита. Патология встречается примерно у 0,6% населения, преимущественно у лиц женского пола в возрасте 40-60 лет. Хроническим холециститом чаще страдает население экономически развитых стран, что объясняется особенностями питания и образа жизни.

Причины

Развитию хронического холецистита способствуют следующие факторы:

врожденное нарушение строения желчного пузыря, снижение его тонуса гиподинамия, опущение тех или иных органов брюшной полости, беременность (факторы, способствующие механически обусловленному застою желчи);
нарушение диеты (переедание, ожирение, регулярное употребление острой, жирной пищи, алкоголизм);
дискинезии желчевыводящих путей по гипотипу;
кишечные паразиты (лямблии, амебы, аскариды, описторхи);
желчекаменная болезнь.

Патогенез

Патогенез заболевания связан с нарушением моторной функции желчного пузыря. Нормальная циркуляция желчи нарушается, происходит ее застой и загустевание. Позднее присоединяется инфекция. Возникает воспалительный процесс. При хроническом холецистите воспаление развивается медленнее, протекает вяло. Может постепенно переходить со стенок желчного пузыря на желчевыводящие пути. При длительном течении могут формироваться спайки, деформации пузыря, сращения с находящимися рядом органами (кишечником), формирование свищей.

Классификация

В клинической гастроэнтерологии хронический холецистит классифицируется по нескольким принципам. По наличию в желчном пузыре камней он подразделяется на калькулезный и бескаменный. По течению выделяют: латентный (субклинический), часто рецидивирующий (более 2-х приступов в году) и редко рецидивирующий (не более 1 приступа в год и реже).

По тяжести течения хронический холецистит может протекать в легкой, средней тяжести и тяжелой форме, с осложнениями и без. В зависимости от функционального состояния различают следующие формы дискинезии желчных путей:

по гипермоторному типу;
по гипомоторному типу;
по смешанному типу;
отключенный желчный пузырь.

Симптомы хронического холецистита

Хронический холецистит развивается в течение продолжительного времени, периоды ремиссии чередуются с обострениями. Основным симптомом является болевой. Боль умеренно выражена, локализуется в правом подреберье, имеет тупой ноющий характер, может продолжаться до нескольких дней (недель). Иррадиация может происходить в спину под правую лопатку, правую половину поясничной области, правое плечо. Для хронического холецистита характерно усиления болевого симптома и тяжести в боку после приема острой или жирной пищи, газированных напитков, алкоголя. Обострению хронического холецистита чаще всего предшествуют подобные нарушения в диете, а так же переохлаждение и стрессы.

Болевой симптом при калькулёзном хроническом холецистите может протекать по типу желчной колики (боль острая, сильная, схваткообразная). Помимо болевого симптома у больных нередко отмечают тошноту (вплоть до рвоты), отрыжку, привкус гречи во рту. В период обострения может отмечаться повышение температуры тела до субфебрильных значений.

Нетипичные проявления хронического холецистита: тупые боли в области сердца, запоры, вздутие живота, дисфагия (расстройство глотания). Для хронического холецистита характерно развитие этих признаков после нарушений в диете.

Осложнения

Осложнения хронического холецистита: развитие хронического воспаления желчных протоков (холангит), перфорация стенки желчного пузыря, гнойное воспаление пузыря (гнойный холецистит), реактивный гепатит.

Диагностика

Хронический холецистит (УЗИ) При диагностике выявляют факторы, способствующие возникновению хронического холецистита – застой желчи и нарушение моторики пузыря, врожденные и приобретенные дефекты органов, ведущие к затруднению циркуляции желчи, гиподинамичный образ жизни, характерные пищевые привычки (пристрастие к острой, пряной пище, жирному, алкоголю). При опросе и пальпации брюшной стенки выявляют особенности и локализацию болевого симптома. Определяют характерные для воспаления желчного пузыря симптомы: Мерфи, Мюсси, Шоффара.

Лабораторные тесты. При лабораторном исследовании крови в период обострения отмечаются признаки неспецифического воспаления (повышение СОЭ, лейкоцитоз). Биохимический анализ крови выявляет повышение активности печеночных ферментов (АлТ, АсТ, Г-ГТП, щелочная фосфатаза).

УЗИ желчного пузыря. В ходе сонографии определяют размер, толщину стенки, возможные деформации и наличие камней в желчном пузыре. Также отмечают спайки, воспаленные желчные пути, расширенные желчные протоки печени, нарушение моторики пузыря.

Дуоденальное зондирование. Отмечается нарушение моторики желчного пузыря, берут анализ желчи. При посеве желчи возможно обнаружение бактериального заражения, определение возбудителя инфекции, также можно провести тестирование культуры на чувствительность к антибиотикам для оптимального выбора терапевтического средства. Для хронического бескаменного холецистита характерно снижение количества желчных кислот в полученной из пузыря желчи и повышена концентрация литохолиевой кислоты. Также при обострении в

желчи нарастает количество белка, билирубина (более чем в 2 раза), свободных аминокислот. Зачастую в желчи обнаруживают кристаллы холестерина.

Рентгенологические методы. Для определения моторики и формы желчного пузыря может применяться холецистография, холеграфия. Артериография выявляет утолщение стенки желчного пузыря и разрастание сосудистой сети в области ДПК и прилегающих отделах печени.

Лечение хронического холецистита

Медикаментозная терапия

Лечение некалькулезного хронического холецистита практически всегда осуществляется гастроэнтерологом консервативно. Лечение в период обострения направлено на снятие острых симптомов, санацию очага бактериальной инфекции с помощью антибиотикотерапии (применяются препараты широкого спектра действия, как правило, группы цефалоспоринов), дезинтоксикацию организма (инфузионное введение растворов глюкозы, хлорида натрия), восстановление пищеварительной функции (ферментные препараты).

Для обезболивания и снятия воспаления применяют препараты группы нестероидных противовоспалительных средств, снятие спазма гладкой мускулатуры пузыря и протоков осуществляют спазмолитиками. Для ликвидации застоя желчи применяют препараты, способствующие усилению перистальтики желчных путей (оливковое масло, облепиха, магnezия) Холеретики (препараты, повышающие секрецию желчи) применяют с осторожностью, чтобы не вызвать усиление болезненности и усугубления застойных явлений.

Для лечения в период обострения хронического неосложнённого холецистита применяют методы фитотерапии: отвары трав (перечная мята, валериана, одуванчик, ромашка), цветков календулы.

Физиотерапия

После стихания симптомов обострения и перехода заболевания в стадию ремиссии рекомендованы тюбажи с магnezией, ксилитом или сорбитом. Фитотерапевтическая терапия хронического холецистита заключается в приеме отваров пижмы, крушины, алтея, тысячелистника. Применяется физиотерапевтическое лечение: рефлексотерапия, электрофорез, СМТ-терапия, грязелечение и др. Показано санаторное лечение на бальнеологических курортах.

Профилактика

Первичной профилактикой холецистита является соблюдение здорового образа жизни, ограничение в приеме алкоголя, отсутствие вредных пищевых привычек (переедание, пристрастие к острой и жирной пище), физически активная жизнь. При наличии врожденных аномалий внутренних органов – своевременное выявление и коррекция застойных явлений в желчном пузыре. Избегание стрессов и своевременное лечение желчекаменной болезни и паразитарных заражений кишечника и печени.

Для профилактики обострений больным необходимо строго следовать диете и принципам дробного питания, избегать гиподинамии, стрессов и переохлаждения, тяжелой физической нагрузки. Больные хроническим холециститом состоят на диспансерном учете и дважды в год должны проходить обследование. Им показано регулярное санаторно-курортное лечение.

- 8. Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Хронический панкреатит

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр - IX

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.

2. Ассистент кафедры внутренних болезней, Ахиярова К.Э.

3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Хронический панкреатит
2. **Курс:** 5, семестр IX
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики хронического панкреатита. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение хронического панкреатита.

Классификация хронического панкреатита. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия хронического панкреатита, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.

Профилактика хронического панкреатита.

Хронический панкреатит – это воспалительное заболевание поджелудочной железы длительного рецидивирующего течения, характеризующееся постепенным патологическим изменением ее клеточной структуры и развитием функциональной недостаточности. В клинической гастроэнтерологии на долю хронического панкреатита приходится 5-10 % всех заболеваний органов пищеварения. В развитых странах в последнее время хронический панкреатит «молодеет», если ранее он был характерен для лиц 45-55 лет, то теперь пик заболеваемости у женщин приходится на 35-летний возраст.

Мужчины страдают хроническим панкреатитом несколько чаще, чем женщины, за последнее время доля панкреатита на фоне злоупотребления алкоголем возросла с 40 до 75 процентов среди факторов развития этого заболевания. Также отмечен рост возникновения злокачественных новообразований в поджелудочной железе на фоне хронического панкреатита. Все чаще отмечают прямую связь хронических панкреатитов с повышением заболеваемости сахарным диабетом.

Причины

Так же как и в случае острого панкреатита, основными причинами развития хронического воспаления поджелудочной железы являются злоупотребление алкоголем и желчекаменная болезнь. Алкоголь является непосредственно токсическим для паренхимы железы фактором. При желчекаменной болезни воспаление становится результатом перехода инфекции из желчных протоков в железу по сосудам лимфатической системы, развитием гипертензии желчевыводящих путей, либо непосредственным забросом желчи в поджелудочную железу.

Другие факторы, способствующие развитию хронического панкреатита:

стойкое повышение содержания ионов кальция в крови;

муковисцидоз;

гипертриглицеринемия;

применение лекарственных средств (кортикостероиды, эстрогены, тиазидные диуретики, азатиоприн);

продолжительный стаз секрета поджелудочной железы (непроходимость сфинктера Одди вследствие рубцовых изменений дуоденального сосочка);

аутоиммунный панкреатит;

генетически обусловленный панкреатит;

идиопатический панкреатит (неясной этиологии).

Классификация

Хронический панкреатит классифицируют:

по происхождению: первичный (алкогольный, токсический и др.) и вторичный (билиарный и др.);

по клиническим проявлениям: болевой (рецидивирующий и постоянный), псевдотуморозный (холестатический, с портальной гипертензией, с частичной дуоденальной непроходимостью), латентный (клиника невыраженная) и сочетанный (выражено несколько клинических симптомов);

по морфологической картине (кальцифицирующий, обструктивный, воспалительный (инфильтративно-фиброзный), индуративный (фиброзно-склеротический);

по функциональной картине (гиперферментный, гипоферментный), по характеру функциональных нарушений могут выделять гиперсекреторный, гипосекреторный, обтурационный, дуктулярный (секреторную недостаточность также делят по степени выраженности на легкую, среднюю и тяжелую), гиперинсулинизм, гипоинсулинизм (панкреатический сахарный диабет);

Хронический панкреатит различают по тяжести течения и структурных нарушений (тяжелый, средней степени тяжести и легкий). В течение заболевания выделяют стадии обострения, ремиссии и нестойкой ремиссии.

Симптомы хронического панкреатита

Зачастую первоначальные патологические изменения в тканях железы при развитии хронического панкреатита протекают без симптомов. Либо симптоматика слабовыражена и неспецифична. Когда возникает первое выраженное обострение, патологические нарушения уже довольно значительны.

Основной жалобой при обострении хронического панкреатита чаще всего является боль в верхней части живом подреберье, которая может приобретать опоясывающий характер. Боль либо выраженная постоянная, либо носит приступообразный характер. Боль может иррадиировать в область проекции сердца. Болевой синдром может сопровождаться диспепсией (тошнота, рвота, изжога, вздутие живота, метеоризм). Рвота при обострении хронического панкреатита может быть частой, изнуряющей, не приносящей облегчения. Стул может иметь неустойчивый характер, поносы чередоваться с запорами. Снижение аппетита и расстройство пищеварения способствуют снижению массы тела.

С развитием заболевания частота обострений, как правило, увеличивается. Хроническое воспаление поджелудочной железы может приводить к повреждению, как самой железы, так и смежных тканей. Однако могут пройти годы, прежде чем появятся клинические проявления заболевания (симптомы).

При внешнем осмотре у больных хроническим панкреатитом часто отмечают желтушность склер и кожных покровов. Оттенок желтухи коричневатый (обтурационная желтуха). Побледнение кожных покровов в сочетании с сухостью кожи. На груди и животе могут отмечаться красные пятнышки («красные капли»), не исчезающие после надавливания.

Живот при пальпации умеренно вздут в эпигастрии, в области проекции поджелудочной железы может отмечаться атрофия подкожной жировой клетчатки. При пальпации живота – болезненность в верхней половине, вокруг пупка, в левом подреберье, в реберно-позвоночном углу. Иногда хронический панкреатит сопровождается умеренной гепато- и спленомегалией.

Осложнения

Ранними осложнениями являются: обтурационная желтуха вследствие нарушения оттока желчи, портальная гипертензия, внутренние кровотечения вследствие изъязвления или прободения полых органов ЖКТ, инфекции и инфекционные осложнения (абсцесс, парапанкреатит, флегмона забрюшинной клетчатки, воспаление желчных путей).

Осложнения системного характера: мультиорганные патологии, функциональная недостаточность органов и систем (почечная, легочная, печеночная), энцефалопатии, ДВС-синдром. С развитием заболевания могут возникать кровотечения пищевода, снижение массы тела, сахарный диабет, злокачественные новообразования поджелудочной железы.

Диагностика

Для уточнения диагноза врач-гастроэнтеролог назначает лабораторные исследования крови, кала, методы функциональной диагностики:

Лабораторные тесты. Общий анализ крови в период обострения, как правило, показывает картину неспецифического воспаления. Для дифференциальной диагностики берут пробы на активность ферментов поджелудочной железы в крови (амилаза, липаза). Радиоиммунный анализ обнаруживает повышение активности эластазы и трипсина. Копрограмма выявляет избыток жиров, что позволяет предположить ферментную недостаточность поджелудочной железы.

Инструментальные методики. Исследовать размер и структуру паренхимы поджелудочной железы (и окружающих тканей) можно с помощью УЗИ органов брюшной полости, КТ или МРТ поджелудочной железы. Сочетание ультразвукового метода с эндоскопией – эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) позволяет детально исследовать ткань железы и стенки ЖКТ изнутри. При панкреатите используют эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию – рентгеноконтрастное вещество вводят эндоскопически в дуоденальный сосочек.

Функциональные пробы. При необходимости уточнить способность железы к выработке тех или иных ферментов назначают функциональные тесты со специфическими стимуляторами секреции тех или иных ферментов.

КТ органов брюшной полости. Множественные кальцинаты в области хвоста и тела поджелудочной железы (последствия множественных острых эпизодов панкреатита)

КТ органов брюшной полости. Множественные кальцинаты в области хвоста и тела поджелудочной железы (последствия множественных острых эпизодов панкреатита)

Лечение хронического панкреатита

Лечение осуществляется консервативно или хирургическим путем в зависимости от тяжести течения заболевания, а также от присутствия или развития осложнений.

Консервативная терапия

Диетотерапия. Больным хроническим панкреатитом в период тяжелого обострения рекомендовано воздержаться от энтерального питания, при стихании назначают диету № 5Б. При хроническом панкреатите употребление алкоголя категорически запрещено, из рациона убирают острую, жирную, кислую пищу, соленья. При панкреатите, осложненном сахарным диабетом, – контроль сахаросодержащих продуктов.

Обострение хронического панкреатита лечат так же, как и острый панкреатит (симптоматическая терапия, обезболивание, дезинтоксикация, снятие воспаления, восстановление пищеварительной функции).

Для панкреатитов алкогольного генеза отказ от употребления спиртосодержащих продуктов является ключевым фактором лечения, в легких случаях приводящим к облегчению симптоматики.

Профилактика

Меры первичной профилактики:

ограничение употребление алкоголя, рациональное питание, сбалансированная диета без приступов переедания, ограничение в жирной пище, углеводистых продуктах;

отказ от курения;

употребление достаточного количества воды (не менее полутора литров в сутки);

достаточное количество витаминов и микроэлементов в рационе;

своевременное обращение к врачу по поводу нарушений работы ЖКТ, адекватное и полное лечение болезней органов пищеварения.

Для профилактики обострений хронического панкреатита необходимо соблюдать все рекомендации врача по режиму питания и образа жизни, регулярно (не реже 2-х раз в год) проходить обследование. Важную роль в продлении ремиссии и улучшении качества жизни больных хроническим панкреатитом играет санаторно-курортное лечение.

- 8. Методы контроля знаний и навыков:** Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html> / В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html> / Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html> / В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Хронический гепатит

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр - IX

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.

2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Ишмухаметова А.Н.

3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Хронический панкреатит
2. **Курс:** 5, семестр IX
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики хронического гепатита. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение хронического гепатита.

Классификация хронического гепатита. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия хронического гепатита, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.

Профилактика хронического гепатита.

Хронический гепатит – это воспалительное поражение паренхимы и стромы печени, развивающееся под действием различных причин и продолжающееся больше 6 месяцев. Патология представляет серьезную социально-экономическую и клиническую проблему в связи с неуклонным ростом заболеваемости. По данным статистики, в мире зафиксировано 400 млн. больных хроническим гепатитом В и 170 млн. пациентов с хроническим гепатитом С, при этом ежегодно добавляется более 50 млн. впервые выявленных гепатитов В и 100-200 млн. гепатитов С. Все хронические гепатиты занимают примерно 70% в общей структуре патологических процессов печени. Болезнь встречается с частотой 50-60 случаев на 100 000 населения, заболеваемости в большей степени подвержены мужчины.

Причины

Причиной хронического гепатита чаще всего является ранее перенесенный вирусный гепатит В, С, Д, иногда А. Каждый возбудитель по-разному воздействует на печень: вирус гепатита В не вызывает разрушения гепатоцитов, механизм развития патологии связан с иммунной реакцией на микроорганизм, который активно размножается в клетках печени и других тканях. Вирусы гепатита С и Д оказывают непосредственное токсическое воздействие на гепатоциты, вызывая их гибель.

Второй распространенной причиной патологии считается интоксикация организма, вызванная воздействием алкоголя, лекарственных препаратов (антибиотики, гормональные средства, противотуберкулезные медикаменты и т. п.), тяжелых металлов и химикатов. Токсины и их метаболиты, накапливаясь в клетках печени, вызывают сбой в их работе, накопление желчи, жиров и обменные нарушения, которые приводят к некрозу гепатоцитов. Помимо этого, метаболиты являются антигенами, на которые активно реагирует иммунная система. Также хронический гепатит может сформироваться в результате аутоиммунных процессов, которые связаны с неполноценностью Т-супрессоров и образованием токсичных для клеток Т-лимфоцитов.

Патогенез

Патогенез различных форм хронического гепатита связан с повреждением ткани и клеток печени, формированием иммунного ответа, включением агрессивных аутоиммунных механизмов, которые способствуют развитию хронического воспаления и поддерживают его в течение длительного времени.

Классификация

Хронический гепатит классифицируется по нескольким критериям: этиологии, степени активности патологии, данным биопсии. По причинам возникновения выделяют хронический вирусный гепатит В, С, Д, А, лекарственный, аутоиммунный и криптогенный (неясной этиологии).

Степень активности патологических процессов может быть различной:

минимальной - АСТ и АЛТ выше нормы в 3 раза, увеличении тимоловой пробы до 5 Ед, росте гамма-глобулинов до 30%;

умеренной - концентрация АЛТ и АСТ повышаются в 3-10 раз, тимоловая проба 8 Ед, гамма-глобулины 30-35%;

выраженной - АСТ и АЛТ выше нормы более чем в 10 раз, тимоловая проба больше 8 Ед, гамма-глобулины больше 35%.

На основе гистологического исследования и биопсии выделяют 4 стадии хронического гепатита:

0 стадия – фиброз отсутствует

1 стадия - незначительный перипортальный фиброз (разрастание соединительной ткани вокруг клеток печени и желчных протоков)

2 стадия - умеренный фиброз с порто-портальными септами: соединительная ткань, разрастаясь, образует перегородки (септы), которые объединяют соседние портальные тракты, сформированные ветвями воротной вены, печеночной артерии, желчными протоками, лимфатическими сосудами и нервами. Портальные тракты располагаются на углах печеночной доли, которая имеет форму шестиугольника

3 стадия – сильный фиброз с порто-портальными септами

4 стадия - признаки нарушения архитектоники: значительное разрастание соединительной ткани с изменением структуры печени.

Симптомы хронического гепатита

Общие проявления

Симптомы хронического гепатита variabelны и зависят от формы патологии. Признаки при малоактивном (персистирующем) процессе слабо выражены либо совсем отсутствуют. Общее состояние пациента не меняется, но ухудшение вероятно после злоупотребления алкоголем, интоксикации, витаминной недостаточности. Возможны незначительные боли в области правого подреберья. Во время осмотра обнаруживается умеренное увеличение печени.

Клинические признаки при активной (прогрессирующей) форме хронического гепатита ярко выражены и проявляются в полном объеме. У большинства больных регистрируется диспепсический синдром (метеоризм, тошнота, рвота, нарушение аппетита, вздутие живота, изменение стула), астеновегетативный синдром (резкая слабость, утомляемость, снижение работоспособности, похудение, бессонница, головные боли), синдром печеночной недостаточности (желтуха, лихорадка, появление жидкости в брюшной полости, кровоточивость тканей), длительные или периодические боли в области живота справа.

На фоне хронического гепатита увеличиваются размеры селезенки и регионарные лимфатические узлы. Из-за нарушения оттока желчи развивается желтуха, зуд. Также на кожных покровах можно обнаружить сосудистые звездочки. Во время осмотра выявляется увеличение размеров печени (диффузное либо захватывающее одну долю). Печень плотная, болезненная при пальпации.

Диагностика

Диагностика хронического гепатита должна быть своевременной. Все процедуры проводятся в отделении гастроэнтерологии. Окончательный диагноз ставят на основании клинической картины, инструментального и лабораторного обследования: анализа крови на маркеры, УЗИ органов брюшной полости, реогепаграфии (исследование кровоснабжения печени), биопсии печени.

Лабораторные исследования

Анализ крови позволяет определять форму патологии благодаря обнаружению специфических маркеров – это частицы вируса (антигены) и антитела, которые образуются в результате борьбы с

микроорганизмом. Для вирусного гепатита А и Е характерны маркеры только одного типа - anti-HAV IgM или anti-HEV IgM.

При вирусном гепатите В можно обнаружить несколько групп маркеров, их количество и соотношение указывают на стадию патологии и прогноз: поверхностный антиген В (HBsAg), антитела к ядерному антигену Anti-HBc, Anti-HBcIgM, HBeAg, Anti-HBe (он появляется только после завершения процесса), Anti-HBs (формируется при адаптации иммунитета к микроорганизму). Вирус гепатита Д идентифицируется на основании Anti-HDIgM, суммарных Anti-HD и РНК этого вируса. Главный маркер гепатита С - Anti-HCV, второй – РНК вируса гепатита С.

Функции печени оцениваются на основании биохимического анализа, а точнее, определении концентрации АЛТ и АСТ (аминотрансферазы), билирубина (желчного пигмента), щелочной фосфатазы. На фоне хронического гепатита их количество резко увеличивается. Поражение клеток печени приводит к резкому снижению концентрации альбуминов в крови и значительному увеличению глобулинов.

Инструментальная диагностика

УЗИ органов брюшной полости – безболезненный и безопасный способ диагностики. Он позволяет определить размеры внутренних органов, а также выявить произошедшие изменения. Самый точный метод исследования – биопсия печени, она позволяет определить форму и стадию патологии, а также подобрать наиболее эффективный метод терапии. На основании результатов можно судить о степени распространенности процесса и тяжести, а также о вероятном исходе.

Лечение хронического гепатита

Лечение преследует цель устранения причины возникновения патологии, купирования симптомов и улучшения общего состояния. Терапия должна быть комплексной. Большинству пациентов назначают базисный курс, направленный на снижение нагрузки на печень. Всем больным с хроническим гепатитом необходимо сократить физические нагрузки, им показан малоактивный образ жизни, полупостельный режим, минимальное количество лекарственных препаратов, а также полноценная диета, обогащенная белками, витаминами, минералами (диета № 5). Необходимо исключить жирные, жареные, копченые, консервированные продукты, пряности, крепкие напитки (чай и кофе), а также алкоголь.

Медикаментозная терапия

При возникновении запоров показаны мягкие слабительные средства, для улучшения пищеварения – ферментные препараты без содержания желчи. Для защиты клеток печени и ускорения процессов восстановления назначают гепатопротекторы. Их следует принимать до 2-3 месяцев, желательно повторять курс приема таких лекарств несколько раз в год. При выраженном астеновегетативном синдроме используют поливитамины, природные адаптогены. Нередко применяют витамины в инъекциях: В1, В6, В12.

Дезинтоксикационная терапия

Если хронический гепатит вызван интоксикацией, то следует провести дезинтоксикационную терапию, а также исключить проникновение токсинов в кровь (отменить лекарственный препарат, алкоголь, уйти с химического производства и т. п.).

Терапия аутоиммунного гепатита

Аутоиммунный хронический гепатит лечится глюкокортикоидами в комбинации с азатиоприном. Гормональные средства принимают внутрь, после наступления эффекта их дозу понижают до минимально допустимой. При отсутствии результатов назначают пересадку печени.

Профилактика и прогноз

Прогноз хронического гепатита зависит от вида болезни. Лекарственные формы практически полностью излечиваются, аутоиммунные также хорошо поддаются терапии, вирусные редко разрешаются, чаще всего они трансформируются в цирроз печени. Совмещение нескольких возбудителей, например, вируса гепатита В и Д, вызывает развитие наиболее тяжелой формы

заболевания, которая быстро прогрессирует. Отсутствие адекватной терапии в 70% случаев приводит к циррозу печени.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие-Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Циррозы печени**

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр - IX

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.

2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Явгильдина А.М.

3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Циррозы печени
2. **Курс:** 5, семестр IX
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики цирроза печени. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение цирроза печени.

Классификация цирроза печени. Клиническая картина. Лабораторно- инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия цирроза печени, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.

Профилактика цирроза печени.

Цирроз характеризуется возникновением в ткани печени соединительнотканых узлов, разрастанием соединительной ткани, формированием «ложных» долек. Цирроз различают по размеру формирующихся узлов на мелкоузловой (множество узелков до 3 мм в диаметре) и крупноузловой (узлы превышают 3 мм в диаметре). Изменения структуры органа в отличие от гепатитов необратимы, таким образом, цирроз печени относится к неизлечимым заболеваниям.

Среди причин развития цирроза печени лидирует злоупотребление алкоголем (от 35,5% до 40,9% пациентов). На втором месте располагается вирусный гепатит С. У мужчин цирроз развивается чаще, чем у женщин, что связано с большим распространением в мужской среде злоупотребления алкоголем.

Причины

В подавляющем большинстве случаев причиной развития цирроза печени является злоупотребление алкоголем и вирусные гепатиты В и С, реже - ферментопатии:

Алкогольная зависимость. Регулярное употребление алкоголя в дозах 80-160 мл этанола ведет к развитию алкогольной болезни печени, которая в свою очередь прогрессирует с возникновением цирроза. Среди лиц, злоупотребляющих алкоголем на протяжении 5-10 лет, циррозом страдает 35%.

Заболевания гепатобилиарной системы. Хронические гепатиты также зачастую ведут к фиброзу перерождению ткани печени. На первом месте по частоте диагностирования стоят вирусные гепатиты В и С (гепатит С склонен к более деструктивному течению и прогрессирует в цирроз чаще). Также цирроз может стать результатом хронического аутоиммунного гепатита, склерозирующего холангита, первичного холестатического гепатита, сужения желчных протоков, застоя желчи. Циррозы, развивающиеся вследствие нарушений в циркуляции желчи, называют билиарными. Они подразделяются на первичные и вторичные.

Метаболические нарушения. Причиной развития цирроза печени может стать обменная патология или недостаточность ферментов: муковисцидоз, галактоземия, гликогеноз, гемохроматоз.

Патогенез

Основным патогенетическим фактором развития цирроза печени является хроническое нарушение трофики гепатоцитов, их разрушение. Результатом становится постепенное формирование узелка - участка соединительной ткани. Сформировавшиеся узлы сдавливают сосуды в дольках и недостаточность кровообращения прогрессирует. При этом движение крови в системе воротной вены замедляется, сосуды переполняются и перерастягиваются.

Кровь начинает искать обходные пути и преимущественно движется по сосудам коллатерального кровообращения, минуя печень. Сосуды, которые берут на себя основной объем печеночного кровотока – вены пищевода и желудка, геморроидальные, передней брюшной стенки – значительно переполняются, возникает их варикозное расширение, истончение стенок, что провоцирует кровотечения.

Симптомы цирроза печени

Выраженность клинических симптомов зависит от причин возникновения цирроза, активности прогрессирования и степени поражения печени. Бессимптомное течение отмечается у 20% больных, довольно часто заболевание протекает первоначально с минимальными проявлениями (метеоризм, снижение работоспособности).

Позднее может присоединяться периодическая тупая боль в правом подреберье, провоцируемая приемом алкоголя или нарушениями диеты и не купируемая приемом спазмолитиков, быстрое насыщение (ощущение переполнения желудка) и кожный зуд. Иногда отмечается некоторое повышение температуры тела, носовые кровотечения. При дальнейшем прогрессировании обнаруживается желтуха, признаки портальной гипертензии, варикозные кровотечения из пищеводных и геморроидальных вен, асцит (увеличение количества жидкости в брюшной полости).

Характерные симптомы у больных с циррозом печени: «барабанные палочки» (специфическое утолщение фаланг пальцев), «часовые стекла» (характерное изменение ногтей), ладонная эритема (покраснение ладоней), телеангиэктазии («сосудистые звездочки», выступание тонких подкожных сосудов на лице и теле). У мужчин может отмечаться увеличение молочных желез (гинекомастия) и уменьшение яичек. Как правило, прогрессирующий цирроз печени ведет к снижению массы тела, дистрофии.

Осложнения

Одним из опасных для жизни осложнений цирроза печени является печеночная недостаточность. Острая печеночная недостаточность является терминальным состоянием, требующим неотложных лечебных мероприятий, хроническая печеночная недостаточность ведет к тяжелым нарушениям со стороны нервной системы в результате избыточного содержания в крови аммиака и отравления им головного мозга. При отсутствии лечения печеночная недостаточность перетекает в печеночную кому (смертность пациентов в печеночной коме от 80 до 100%).

Практически в подавляющем большинстве случаев прогрессирующий цирроз осложняется асцитом и портальной гипертензией. Асцит представляет собой скопление жидкости в брюшной полости, проявляется как увеличение живота, определяется при физикальном осмотре, методом перкуссии. Часто сопровождается отеками ног. Его возникновение связано с нарушением белкового гомеостаза.

Портальная гипертензия – застой крови в системе воротной вены, характеризуется усилением обходного (коллатерального) венозного оттока. В результате формируется варикозное расширение вен пищевода, желудка, прямой кишки, возникают разрывы их стенок и кровотечения. Визуально портальная гипертензия определяется симптомом «голова медузы» - расширенными венами вокруг пупка, расходящимися в разные стороны.

Помимо вышперечисленного, цирроз печени может осложняться присоединением инфекции, возникновением злокачественного новообразования (гепатоцеллюлярной карциномы) в печени, а так же есть вероятность развития почечной недостаточности.

Диагностика

Постановка диагноза осуществляется гастроэнтерологом или гепатологом на основании совокупности данных анамнеза и физикального осмотра, лабораторных исследований, функциональных проб, методов инструментальной диагностики.

КТ органов брюшной полости. Цирроз печени: мозаичное изменение структуры (синяя стрелка), уменьшение объема правой доли, асцит (красная стрелка)

КТ органов брюшной полости. Цирроз печени: мозаичное изменение структуры (синяя стрелка), уменьшение объема правой доли, асцит (красная стрелка)

ОАК. В общем анализе крови при циррозе печени может отмечаться анемия, лейкоцитопения, тромбоцитопения (обычно это говорит о развитии гиперспленизма), данные коагулограммы показывают снижение протромбинового индекса.

Биохимический анализ крови. Выявляет повышение активности печеночных ферментов (Алт, АсТ, щелочной фосфатазы), увеличение содержания в крови билирубина (обе фракции), калия и натрия, снижение мочевины и креатинина, уровня альбуминов. Также проводят анализы на выявление антител к вирусам гепатита и определение содержания альфа-фетопротеина.

УЗИ органов брюшной полости. По данным сонографии отмечают изменение размеров и формы печени, ее звуковой проницаемости, также видны признаки портальной гипертензии, изменения селезенки.

Томография. КТ брюшной полости позволяет еще более детально визуализировать печень, сосуды, желчные протоки. При необходимости проводится МРТ печени и доплерометрия сосудов печени.

Биопсия печени. Позволяет оценить характер морфологических изменений и сделать предположение о причинах развития цирроза).

В качестве вспомогательных методов выявления причины возникновения данного заболевания применяют методики выявления ферментных недостаточностей, исследуют показатели метаболизма железа, активность протеинов – маркеров обменных расстройств.

МРТ органов брюшной полости. Повышенная интенсивность МР-сигнала от печеночной паренхимы, множественные гиперинтенсивные разнокалиберные регенераторные узелки

МРТ органов брюшной полости. Повышенная интенсивность МР-сигнала от печеночной паренхимы, множественные гиперинтенсивные разнокалиберные регенераторные узелки

Лечение цирроза печени

Терапия больных с циррозом печени должна решать следующие задачи: остановить прогрессирующее перерождение печеночной ткани, компенсировать имеющиеся функциональные расстройства, уменьшить нагрузку на вены коллатерального кровотока, предупредить развитие осложнений.

Немедикаментозные методы

Всем пациентам назначается специальная диета и рекомендуется режим питания. При циррозе в фазе компенсации питаться необходимо полноценно, соблюдать баланс содержания белков, жиров и углеводов, принимать необходимые витамины и микроэлементы. Больные с циррозом печени должны категорически отказаться от употребления алкоголя.

При возникновении высокого риска развития энцефалопатии, печеночной недостаточности, больных переводят на диету с пониженным содержанием белка. При асците и отеках пациентам рекомендован отказ от соли. Рекомендации по режиму: питание регулярное, 3-5 раз в день, занятия физическими упражнениями, избегание гиподинамии (прогулки, плавание, ЛФК).

Фармакотерапия

Пациентам, страдающим циррозом печени, противопоказаны многие лекарственные средства. Также желательно ограничить употребление лекарственных трав и биологически активных добавок к пище.

Медикаментозная терапия цирроза печени заключается в корректировании симптомов, связанных с нарушением обмена, применением гепатопротекторов (адеметионин, орнитин, урсодезоксихолиевая кислота). Также применяют препараты, способствующие выведению аммиака и нормализации кишечной флоры (лактолоза), энтеросептики.

Помимо непосредственного лечения цирроза, медикаментозную терапию назначают для борьбы с патологией, послужившей причиной перерождению печеночной ткани: противовирусная интерферонотерапия, гормональная терапия аутоиммунных состояний и т. д.

Профилактика и прогноз

Цирроз является неизлечимым заболеванием, но при выявлении на ранних стадиях, успешном искоренении этиологического фактора и следовании рекомендациям по диете и образу жизни прогноз выживаемости относительно благоприятен. Алкогольный цирроз при продолжении злоупотребления алкоголем склонен к скорой декомпенсации и развитию опасных осложнений.

Больные с развившимся асцитом имеют прогноз выживаемости порядка 3-5 лет. При возникновении кровотечения из варикозных вен коллатерального кровотока смертность в первом эпизоде составляет порядка 30-50%. Развитие печеночной комы ведет к летальному исходу в подавляющем большинстве случаев (80-100%).

Профилактика цирроза печени заключается в ограничении приема алкоголя, своевременном и адекватном лечении вирусных гепатитов и других заболеваний, способствующих развитию цирроза. Также рекомендовано здоровое сбалансированное питание и активный образ жизни.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Острый гломерулонефрит. Хронический
гломерулонефрит

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - V

Семестр - X

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Ильясова Т.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Циррозы печени
2. **Курс:** 5, семестр IX
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики острого и хронического гломерулонефрита. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение острого и хронического гломерулонефрита.
Классификация острого и хронического гломерулонефрита. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия острого и хронического гломерулонефрита, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.
Профилактика острого и хронического гломерулонефрита.

Гломерулонефрит – поражение почек иммунновоспалительного характера. В большинстве случаев развитие гломерулонефрита обусловлено чрезмерной иммунной реакцией организма на антигены инфекционной природы. Существует также аутоиммунная форма гломерулонефрита, при которой поражение почек возникает в результате разрушительного воздействия аутоантител (антител к клеткам собственного организма).

Острый гломерулонефрит развивается преимущественно у детей в возрасте 2-12 лет и взрослых до 40 лет. Мужчины заболевают в 15,2 раза чаще, чем женщины. Пик заболеваемости приходится на влажное и холодное время года. При болезни происходит преимущественное поражение клубочков (почечных телец), кроме этого в патологический процесс вовлекаются канальца и межтубулярная ткань обеих почек. Поражение почек связано со специфической иммунной реакцией, обусловленной инфекционным или аллергическим процессом.

Причины гломерулонефрита

В большинстве случаев развитие острого гломерулонефрита сопряжено с перенесенной стрептококковой инфекцией – фарингитом, ангиной, обострением тонзиллита, скарлатиной, рожистым воспалением кожи. Этиологическим агентом в этих случаях, как правило, выступает б-гемолитический стрептококк группы А. О стрептококковой этиологии острого гломерулонефрита свидетельствует определение повышенного титра антител к стрептококковой гиалуронидазе и стрептолизину-О, увеличение ЦИК, содержащих антигены к стрептококку.

Иногда развитию болезни предшествует вирусная инфекция – грипп, эпидемический паротит, ветряная оспа, краснуха, инфекционный мононуклеоз, герпес, гепатит. Реже патология возникает после дифтерии, стафилококковых и пневмококковых пневмоний, малярии, бруцеллеза, инфекционного эндокардита, брюшного и сыпного тифа и других инфекций.

Кроме инфекционно-иммунных острых гломерулонефритов встречаются неинфекционно-иммунные формы заболевания, вызванные введением сывороток и вакцин, индивидуальной непереносимостью пыльцы растений, приемом нефротоксичных лекарственных препаратов, укусом насекомых или змей, алкогольной интоксикацией и др. причинами. Предрасполагающими факторами служат переохлаждение, анатомо-физиологическая незавершенность строения нефронов у детей.

Хронизация и прогрессирование заболевания может являться следствием неизлеченного острого гломерулонефрита. Вместе с тем часто встречаются случаи развития первично-хронического гломерулонефрита без предшествующего эпизода острой атаки. Причину болезни удается выяснить не всегда. Ведущее значение придается:

нефритогенным штаммам стрептококка;

наличию в организме очагов хронической инфекции (фарингита, тонзиллита, гайморита, холецистита, кариеса, пародонтита, аднексита и пр.);

персистирующим вирусам (гриппа, гепатита В, герпеса, ветряной оспы, инфекционного мононуклеоза, краснухи, цитомегаловирусной инфекции).

У части пациентов хронический гломерулонефрит обусловлен наследственной предрасположенностью (дефектами в системе клеточного иммунитета или комплемента) или врожденными почечными дисплазиями. Также к неинфекционным факторам относят:

аллергические реакции на вакцинацию;

алкогольную и лекарственную интоксикацию;

иммуновоспалительные заболевания – геморрагический васкулит, ревматизм, системная красная волчанка, септический эндокардит и т. д.

Возникновению патологии способствуют охлаждение и ослабление общей сопротивляемости организма.

Патогенез

Комплексы антиген-антитело откладываются в капиллярах почечных клубочков, ухудшая кровообращение, вследствие чего нарушается процесс выработки первичной мочи, происходит задержка в организме воды, соли и продуктов обмена, снижается уровень противогипертензивных факторов. Все это приводит к артериальной гипертензии и развитию почечной недостаточности.

Классификация

Гломерулонефрит может протекать остро или хронически. Выделяют два основных варианта течения острого процесса:

Типичный (циклический). Характерно бурное начало и значительная выраженность клинических симптомов;

Латентный (ациклический). Стертая форма, характеризующаяся постепенным началом и слабой выраженностью симптомов. Представляет значительную опасность вследствие позднего диагностирования и тенденции к переходу в хронический гломерулонефрит.

При хроническом гломерулонефрите возможны следующие варианты течения:

Нефротический. Преобладают мочевые симптомы.

Гипертонический. Отмечается повышение артериального давления, мочевого синдром выражен слабо.

Смешанный. Представляет собой сочетание гипертонического и нефротического синдромов.

Латентный. Довольно распространенная форма, характеризующаяся отсутствием отеков и артериальной гипертензии при слабо выраженном нефротическом синдроме.

Гематурический. Отмечается наличие эритроцитов в моче, остальные симптомы отсутствуют или слабо выражены.

Симптомы гломерулонефрита

Симптомы острого диффузного процесса появляются спустя одну-три недели после инфекционного заболевания, обычно вызванного стрептококками (ангина, пиодермия, тонзиллит).

Для острого гломерулонефрита характерны три основные группы симптомов: мочевой (олигурия, микро- или макрогематурия), отечный, гипертонический. Острый гломерулонефрит у детей, как правило, развивается бурно, течет циклически и обычно заканчивается выздоровлением. При возникновении острого гломерулонефрита у взрослых чаще наблюдается стертая форма, для которой характерны изменения мочи, отсутствие общих симптомов и тенденция к переходу в хроническую форму.

Начинается заболевание с повышения температуры (возможна значительная гипертермия), познабливания, общей слабости, тошноты, снижения аппетита, головной боли и боли в поясничной области. Больной становится бледным, его веки отекают. При остром гломерулонефрите наблюдается уменьшение диуреза в первые 3-5 суток от начала заболевания.

Затем количество выделяемой мочи увеличивается, но снижается ее относительная плотность. Еще один постоянный и обязательный признак гломерулонефрита – гематурия (наличие крови в моче). В 83-85% случаев развивается микрогематурия. В 13-15% возможно развитие макрогематурии, для которой характерна моча цвета «мясных помоев», иногда – черная или темно-коричневая.

Одним из наиболее специфичных симптомов являются отеки лица, выраженные по утрам и уменьшающиеся в течение дня. Следует отметить, что задержка 2-3 литров жидкости в мышцах и подкожной жировой клетчатке возможна и без развития видимых отеков. У полных детей дошкольного возраста единственным признаком отеков иногда становится некоторое уплотнение подкожной клетчатки.

У 60% больных развивается гипертония, которая при тяжелой форме заболевания может длиться до нескольких недель. В 80-85% случаев острый гломерулонефрит вызывает у детей поражение сердечно-сосудистой системы. Возможны нарушения функции центральной нервной системы и увеличение печени. При благоприятном течении, своевременном диагностировании и начале лечения основные симптомы (отеки, артериальная гипертензия) исчезают в течение 2-3 недель. Полное выздоровление отмечается через 2-2,5 месяца.

Для всех форм хронического гломерулонефрита характерно рецидивирующее течение. Клинические симптомы обострения напоминают или полностью повторяют первый эпизод острого процесса. Вероятность рецидива увеличивается в весенне-осенний период и наступает спустя 1-2 суток после воздействия раздражителя, в роли которого обычно выступает стрептококковая инфекция.

Осложнения

Острый диффузный гломерулонефрит может приводить к развитию острой почечной недостаточности, острой сердечной недостаточности, острой почечной гипертензивной энцефалопатии, внутримозгового кровоизлияния, преходящей потере зрения. Фактором, увеличивающим вероятность перехода острой формы в хроническую, является гипопластическая дисплазия почки, при которой почечная ткань развивается с отставанием от хронологического возраста ребенка.

Для хронического диффузного процесса, характеризующегося прогрессирующим течением и резистентностью к активной иммунодепрессивной терапии, исходом становится вторично-сморщенная почка. Гломерулонефрит занимает одно из ведущих мест среди заболеваний почек, приводящих к развитию почечной недостаточности у детей и ранней инвалидизации больных.

Диагностика

Постановка диагноза производится на основании анамнеза (недавно перенесенное инфекционное заболевание), клинических проявлений (отеки, артериальная гипертензия) и данных лабораторных исследований. По результатам анализов характерны следующие изменения:

микро- или макрогематурия. При макрогематурии моча становится черной, темно-коричневой, или приобретает цвет «мясных помоев». При микрогематурии изменения цвета мочи не наблюдается. В первые дни заболевания в моче содержатся преимущественно свежие эритроциты, затем – выщелочные.

умеренная (обычно в пределах 3-6%) альбуминурия в течение 2-3 недель;

зернистые и гиалиновые цилиндры при микрогематурии, эритроцитарные – при макрогематурии по результатам микроскопии мочевого осадка;

никтурия, снижение диуреза при проведении пробы Зимницкого. Сохранность концентрационной способности почек подтверждается высокой относительной плотностью мочи;

снижение фильтрационной способности почек по результатам исследования клиренса эндогенного креатинина;

По результатам общего анализа крови при остром гломерулонефрите выявляется лейкоцитоз и повышение СОЭ. Биохимический анализ крови подтверждает увеличение содержания мочевины, холестерина и креатинина, повышение титра АСТ и АСЛ-О. Характерна острая азотемия (повышение содержания остаточного азота). Проводится УЗИ почек и УЗДГ сосудов почек. Если

данные лабораторных исследований и УЗИ сомнительны, для подтверждения диагноза производится биопсия почки и последующее морфологическое исследование полученного материала.

Лечение гломерулонефрита

Лечение патологии осуществляется в условиях стационара. Назначается диета №7, постельный режим. Больным назначается антибактериальная терапия, проводится коррекция иммунитета негормональными (циклофосфамид, азатиоприн) и гормональными (преднизолон) препаратами. В комплекс лечебных мероприятий входит противовоспалительное лечение и симптоматическая терапия, направленная на уменьшение отеков и нормализацию артериального давления.

В последующем рекомендуется санаторно-курортное лечение. После перенесенного острого гломерулонефрита больные в течение двух лет находятся под наблюдением врача-нефролога. При лечении хронического процесса в период обострения проводится комплекс мероприятий, аналогичных терапии острого гломерулонефрита. Схема лечения в период ремиссии определяется, исходя из наличия и выраженности симптомов.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие-Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

лекции на тему: Хронический пиелонефрит. Хроническая болезнь почек

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - V

Семестр - X

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.

2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Явгильдина А.М.

3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Хронический пиелонефрит. Хроническая болезнь почек
2. **Курс:** 5, семестр X
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики хронического пиелонефрита, хронической болезни почек. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение хронического пиелонефрита, хронической болезни почек.
Классификация хронического пиелонефрита, хронической болезни почек. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия хронического пиелонефрита, хронической болезни почек, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.
Профилактика хронического пиелонефрита, хронической болезни почек.

В нефрологии и урологии хронический пиелонефрит составляет 60-65% случаев от всей воспалительной патологии мочеполовых органов. В 20–30 % наблюдений хроническое воспаление является исходом острого пиелонефрита. Патология преимущественно развивается у девочек и женщин, что связано с морфо-функциональными особенностями женской уретры, облегчающими проникновение микроорганизмов в мочевой пузырь и почки. Заболевание чаще носит двусторонний характер, однако степень поражения почек может различаться.

Для течения хронического пиелонефрита характерно чередование периодов обострения и стихания (ремиссии) патологического процесса. Поэтому в почках одновременно выявляются полиморфные изменения – очаги воспаления в различных стадиях, рубцовые участки, зоны неизменной паренхимы. Вовлечение в воспаление все новых участков функционирующей почечной ткани вызывает ее гибель и развитие хронической почечной недостаточности (ХПН).

Причины

Этиологическим фактором, вызывающим хронический пиелонефрит, является микробная флора. Преимущественно это колибациллярные бактерии (паракишечная и кишечная палочка), энтерококки, протей, стафилококки, синегнойная палочка, стрептококки и их микробные ассоциации. Особую роль в развитии болезни играют L-формы бактерий, образующиеся в результате неэффективной антимикробной терапии и изменений pH среды. Подобные микроорганизмы отличаются резистентностью к терапии, трудностью идентификации, способностью длительно сохраняться в межпочечной ткани и активизироваться под воздействием определенных условий.

В большинстве случаев хроническому пиелонефриту предшествует острая атака. Встречаются случаи сочетания пиелонефрита с хроническим гломерулонефритом. Хронизации воспаления способствуют:

неустраненные нарушения оттока мочи, вызванные камнями в почках, стриктурой мочеточника, пузырно-мочеточниковым рефлюксом, нефроптозом, аденомой простаты;
другие бактериальные процессы в организме (уретрит, простатит, цистит, холецистит, аппендицит, энтероколит, тонзиллит, отит, синуситы и пр.);
общесоматические заболевания (сахарный диабет, ожирение), состояния хронического иммунодефицита и интоксикаций.

У молодых женщин толчком к развитию хронического пиелонефрита может явиться начало половой жизни, беременность или роды. У детей младшего возраста заболевание часто связано с

врожденными аномалиями (уретроцеле, дивертикулами мочевого пузыря), нарушающими уродинамику.

Классификация

По активности воспалительных процессов в почечной ткани в развитии хронического пиелонефрита выделяют фазы активного воспаления, латентного воспаления, ремиссии (клинического выздоровления). Под влиянием лечения или в его отсутствие активная фаза сменяется латентной фазой, которая, в свою очередь, может переходить в ремиссию или вновь в активное воспаление. Фаза ремиссии характеризуется отсутствием клинических признаков болезни и изменений в анализах мочи. По клиническому развитию выделяют стертую (латентную), рецидивирующую, гипертоническую, анемическую, азотемическую формы патологии.

Симптомы хронического пиелонефрита

Латентная форма заболевания характеризуется скудными клиническими проявлениями. Пациентов обычно беспокоит общее недомогание, быстрая утомляемость, субфебрилитет, головная боль. Мочевой синдром (дизурия, боли в пояснице, отеки), как правило, отсутствует. Симптом Пастернацкого может быть слабо положительным. Отмечается небольшая протеинурия, перемежающаяся лейкоцитурия, бактериурия. Нарушение концентрационной функции почек проявляется гипостенурией и полиурией. У некоторых пациентов может выявляться незначительная анемия и умеренная гипертензия.

Рецидивирующий вариант хронического пиелонефрита протекает волнообразно с периодической активизацией и затиханием воспаления. Проявлениями данной клинической формы служат тяжесть и ноющая боль в пояснице, дизурические расстройства, периодические лихорадочные состояния. В фазе обострения развивается клиника типичного острого пиелонефрита. При прогрессировании может развиваться гипертонический или анемический синдром. Лабораторно, особенно при обострении, определяется выраженная протеинурия, постоянная лейкоцитурия, цилиндрурия и бактериурия, иногда – гематурия.

При гипертонической форме преобладающим становится гипертензивный синдром. Артериальная гипертензия сопровождается головокружением, головными болями, гипертоническими кризами, нарушениями сна, одышкой, болью в сердце. Гипертензия нередко носит злокачественный характер. Мочевой синдром, как правило, не выражен или носит перемежающееся течение. Анемический вариант болезни характеризуется развитием гипохромной анемии. Гипертонический синдром не выражен, мочевой – непостоянный и скудный. В азотемическую форму объединяют случаи, когда заболевание выявляется лишь на стадии ХПН. Клинические и лабораторные данные азотемической формы аналогичны таковым при уремии.

Диагностика

Трудность диагностики хронического пиелонефрита обусловлена многообразием клинических вариантов заболевания и его возможным латентным течением. Диагностическая тактика включает:

Анализ мочи. В общем анализе мочи выявляется лейкоцитурия, протеинурия, цилиндрурия. Бактериологический посев мочи способствует выявлению бактериурии, идентификации возбудителей хронического пиелонефрита и их чувствительности к антимикробным препаратам. Для оценки функционального состояния почек применяются пробы Зимницкого, Реберга, биохимическое исследование крови и мочи.

Общий анализ крови. В крови обнаруживается гипохромная анемия, ускорение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз.

Инструментальные исследования. Степень нарушения функций почек уточняется с помощью проведения хромоцистоскопии, экскреторной и ретроградной урографии, нефросцинтиграфии. Уменьшение размеров почек и структурные изменения в почечной ткани выявляются по данным УЗИ, МРТ и КТ почек. Инструментальные методы объективно указывают на уменьшение размеров почек, деформацию чашечно-лоханочных структур, снижение секреторной функции почек.

Биопсия почки. В клинически неясных случаях хронического пиелонефрита показана биопсия почки. Между тем, забор в ходе биопсии непораженной почечной ткани может давать ложноотрицательный результат при морфологическом исследовании биоптата.

В процессе дифференциальной диагностики исключаются амилоидоз почек, хронический гломерулонефрит, гипертоническая болезнь, диабетический гломерулосклероз.

Лечение хронического пиелонефрита

Пациентам показано соблюдение щадящего режима с исключением факторов, провоцирующих обострение (переохлаждения, простуды). Необходима адекватная терапия всех интеркуррентных заболеваний, периодический контроль анализов мочи, динамическое наблюдение врача-нефролога.

Диета

Рекомендации по пищевому рациону включают отказ от острых блюд, специй, кофе, алкогольных напитков, рыбных и мясных наваров. Диета должна быть витаминизированной, с содержанием молочных продуктов, овощных блюд, фруктов, отварной рыбы и мяса. В сутки необходимо употреблять не менее 1,5–2 л жидкости, чтобы не допустить чрезмерной концентрации мочи и обеспечить промывание мочевых путей. При обострениях хронического пиелонефрита и при его гипертонической форме накладываются ограничения на прием поваренной соли. Полезны клюквенный морс, арбузы, тыква, дыни.

Консервативная терапия

Обострение требует назначения антибактериальной терапии с учетом микробной флоры (пенициллинов, цефалоспоринов, аминогликозидов, фторхинолонов). Системная химиотерапия продолжается до прекращения бактериурии по лабораторным результатам.

При гипертонической форме назначаются гипотензивные и спазмолитические препараты; при анемической – препараты железа, витамин В12, фолиевая кислота.

Из физиотерапевтических методик особенно хорошо зарекомендовали себя СМТ-терапия, гальванизация, электрофорез, ультразвук, хлоридные натриевые ванны и пр. В случае развития уремии требуется проведение гемодиализа.

Прогноз и профилактика

При латентном хроническом варианте воспаления пациенты длительное время сохраняют трудоспособность. При других формах трудоспособность резко снижается или утрачивается. Сроки развития хронической почечной недостаточности переменны и зависят от клинического варианта хронического пиелонефрита, частоты обострений, степени нарушения функций почек. Гибель пациента может наступить от уремии, острых нарушений мозгового кровообращения (геморрагический и ишемический инсульт), сердечной недостаточности.

Профилактика состоит в своевременной и активной терапии острых мочевых инфекций (уретрита, цистита, острого пиелонефрита), санации очагов инфекции (хронического тонзиллита, гайморита, холецистита и др.); ликвидации местных нарушений уродинамики (удалении камней, рассечении стриктур и др.); коррекции иммунитета.

Хроническая болезнь почек (ХБП) – наднозологическое понятие, которое объединяет комплекс нарушений, связанных общим патогенезом, симптоматикой и исходами. Патология поражает 13,4% населения, в 3 раза чаще встречается у людей старше 60 лет по сравнению с пациентами трудоспособного возраста. Среди кардиологических больных частота ХБП составляет около 26%. Частая встречаемость, необратимый характер, сложности в лечении и существенное влияние на качество жизни человека – все эти факторы обуславливают актуальность проблемы в современной нефрологии.

Причины

Хроническая болезнь почек признана полиэтиологическим заболеванием. Патология возникает при заболеваниях мочевыделительной и других систем органов, наличии у пациента

модифицируемых и немодифицируемых факторов риска. Все они вызывают структурное повреждение почек, которое проявляется снижением их функции и соответствующими клиническими симптомами.

Патогенез

Независимо от причины, ХБП протекает по сходному механизму: характеризуется гломерулосклерозом, фиброзом тубулярного аппарата и интерстициального пространства. Склероз клубочков начинается с иммунного, гемодинамического или метаболического повреждения эндотелия, которое запускает классический воспалительный процесс. Далее происходит инфильтрация воспалительными клетками, активный выбор цитокинов, апоптоз гломерулярных клеток.

Классификация

При систематизации заболевания в практической нефрологии используют клинические рекомендации инициативной группы Kidney Disease: Improving Global Outcomes. В документе представлено определение, диагностические критерии и прогнозы при ХБП. Согласно этим рекомендациям, существует классификация хронической болезни почек по стадиям, которая учитывает показатели скорости клубочковой фильтрации (СКФ):

C1 – повреждение почек уже присутствует, но существенно не влияет на функциональное состояние органа, поэтому уровень СКФ составляет более 90 мл/мин/1,73 м².

C2 – начальные нарушения компенсаторных процессов, в результате чего СКФ незначительно снижается до уровня 60-89.

C3 (а и б) – прогрессирующее повреждение почечной ткани и соответствующее угнетение мочевыделительной функции, о чем свидетельствует показатель СКФ в пределах 30-59.

C4 – резкое угнетение почечной функции (СКФ 15-29), которое сопровождается яркой клинической симптоматикой и значительным снижением работоспособности пациента.

C5 – финальная стадия заболевания, при которой СКФ снижается менее 15, для поддержания жизнедеятельности больным требуется постоянная заместительная терапия (диализ).

Симптомы

Хроническая болезнь почек длительное время протекает бессимптомно, поскольку при умеренном снижении клубочковой фильтрации активно работают механизмы компенсации. Выявление ХБП на начальной стадии возможно только при плановом обследовании пациентов с факторами риска, выявлении у них снижения почечной функции по анализам или признаков патологии органа по данным инструментальной визуализации.

Классическая симптоматика развивается на более поздних стадиях патологии. Она проявляется нефритическим синдромом (отеки на лице, гипертония, кровь в моче) либо нефротическим синдромом (отеки, протеинурия, гипопропротеинемия и гиперлипидемия). Больные жалуются на одутловатость лица, особенно по утрам, постоянную слабость, снижение аппетита и ухудшение работоспособности.

Позже отеки приобретают распространенный характер, возможно увеличение живота вследствие асцита – скопления жидкости в брюшной полости. Возникает тошнота и периодическая рвота, одышка, резкие скачки артериального давления. Появляются жалобы на мышечную слабость, ощущение покалывания и онемения в конечностях, бледность и чрезмерную сухость кожи. Возможно учащенное мочеиспускание, выделение пенистой мочи, нарушения стула.

Осложнения

Болезнь имеет неуклонно прогрессирующее течение и вызывает ряд негативных последствий для всего организма. Со временем у пациентов возникает метаболический ацидоз, анемия, вызванная нехваткой эритропоэтина и железа, нарушения метаболизма костной ткани и внескелетная кальцификация. На фоне ХБП возрастает риск осложненных сердечно-сосудистых кризов и смертности от кардиоваскулярных заболеваний.

Наиболее тяжелые последствия возникают при переходе болезни в терминальную стадию. При отсутствии диализной терапии развивается уремия, которая вызывает энцефалопатию и полинейропатию, полиорганную недостаточность, специфическую желтуху (охродермию) и кожный зуд. Зачастую возникает уремический гастрит, язвенный энтероколит, желудочно-кишечные кровотечения. Снижение иммунитета приводит к гнойно-септическим осложнениям.

Диагностика

Пациентам с признаками почечной дисфункции требуется срочная консультация врача-нефролога или уролога, поскольку клинические проявления указывают на значительное повреждение органа. На первичном приеме проводится сбор жалоб и анамнеза, выяснение возможных предрасполагающих факторов, физикальный осмотр. Для постановки диагноза используются следующие методы обследования:

УЗИ почек. Ультразвуковая диагностика используется для неинвазивной нелучевой визуализации коркового и мозгового вещества почек, определения дилатации чашечно-лоханочной системы, диагностики кист и других патологических образований. С помощью УЗДГ оценивают кровоток в почечных сосудах.

Экскреторная урография. Прицельное рентгенологическое исследование дает детальную информацию о структуре почек и мочевыводящих путей, наличии объемных новообразований и других препятствий оттоку жидкости. По результатам исследования оценивают активность выделительной функции органа.

КТ почек. Высокоинформативная диагностика, по данным которой определяют структурные изменения в почечной паренхиме, новообразования, признаки нефролитиаза. Методика дополняется КТ-ангиографией для визуализации почечных сосудов. Для более детального изучения паренхимы почек также могут назначать МРТ.

Нефросцинтиграфия. Информативный метод диагностики хронической почечной недостаточности (ХПН), степени перфузии и активности экскреторных процессов. Методика оценивает функцию каждой почки отдельно, используется для дифференциальной диагностики разных причин развития ХБП.

Лабораторные анализы. Маркеры хронической болезни почек в анализе мочи включают альбуминурию/протеинурию, изменения клеточного осадка (эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия). В крови определяется азотемия, нарушения баланса электролитов и кислотно-основного равновесия. Важнейший параметр – СКФ, который рассчитывается по клиренсу креатинина.

УЗИ почек

Лечение хронической болезни почек

Консервативная терапия

Основной метод коррекции ХБП – нефропротекция. Это комплекс мероприятий, который направлен на замедление прогрессирования структурных изменений почек, поддержание их функции на максимально возможном уровне, отдаление сроков развития терминальной ХПН. Тактика лечения определяется стадией: при С1 проводят коррекцию основной патологии и наблюдение, при С2-С4 требуется фармакотерапия и лечение осложнений, при С5 используют заместительную терапию.

Терапию начинают с устранения модифицируемых факторов риска: отказа от курения, добавления посильной физической активности, снижение уровня поваренной соли в питании. Пациентам с ожирением рекомендуется снизить массу тела до медицинской нормы. При прогрессировании ХБП необходимо сократить потребление белков, чтобы минимизировать нагрузку на почки. Значимую роль в лечении играют медикаменты:

Ингибиторы АПФ. Основной класс нефропротекторов, которые снижают протеинурию, замедляют прогрессирование почечной дисфункции, используются при лечении гипертонической болезни. По показаниям используют блокаторы рецепторов ангиотензина, обладающие сходными эффектами.

Диуретики. Препараты назначают для эффективного контроля артериального давления, профилактики дальнейшего повреждения почек. Применяются медикаменты из группы тиазидных и петлевых диуретиков, антагонистов альдостерона.

Гиполипидемические препараты. Лекарства корректируют проявления нефротического синдрома, препятствуют кардиоваскулярным кризам, снижают смертность в группе пациентов с хронической болезнью почек.

Препараты железа. Медикаменты назначаются для коррекции почечной анемии в таблетированной форме или парентерально при нарушениях всасывания в ЖКТ. По показаниям их дополняют препаратами эритропоэтина для стимуляции эритропоэза.

Заместительная почечная терапия

При ХБП 5 стадии пациентам требуется немедленное начало ЗПТ для поддержания удовлетворительного самочувствия и профилактики жизнеугрожающих осложнений. Для замещения утраченной почечной функции используют процедуры гемодиализа или перитонеального диализа. Сеансы выполняются регулярно в течение всей жизни больного. Частоту и другие параметры диализного лечения определяют индивидуально по результатам анализов.

Трансплантация почки

Пересадка органа считается наиболее эффективным и прогностически благоприятным вариантом лечения. В мировой практике жизнь 21% людей с хронической болезнью почек обеспечивается за счет функционирующего трансплантата, в некоторых европейских странах этот показатель достигает 45%. Учитывая необходимость подбора доноров, сложную подготовку к трансплантации и значительные финансовые расходы, операция пока доступна не всем пациентам с ХБП.

Прогноз и профилактика

Несмотря на современные направления лечения, невозможно восстановить утраченные нефроны, поэтому исход заболевания относительно неблагоприятный. Со временем почечная функция угасает, пациенты сталкиваются с терминальной стадией болезни. Единственным радикальным методом признана трансплантация, но возможности ее проведения на сегодня ограничены. Профилактика ХБП заключается в ранней диагностике и лечении возможных причин патологии.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Анемии. Железодефицитная анемия

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр - X

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.

2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Ишмухаметова А.Н.

3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Анемии. Железодефицитная анемия
2. **Курс:** 5, семестр X
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики анемий, железодефицитной анемии. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение анемий, железодефицитной анемии.
Классификация анемий, железодефицитной анемии. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия анемий, железодефицитной анемии, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.
Профилактика анемий, железодефицитной анемии.

Железодефицитная (микроцитарная, гипохромная) анемия – анемия, обусловленная нехваткой железа, необходимого для нормального синтеза гемоглобина. Её распространенность в популяции зависит от половозрастных и климатогеографических факторов. По обобщенным сведениям, гипохромной анемией страдает около 50% детей раннего возраста, 15% женщин репродуктивного возраста и около 2% мужчин. Скрытый тканевой железодефицит выявляется практически у каждого третьего жителя планеты. На долю микроцитарной анемии в гематологии приходится 80–90% всех анемий. Поскольку железодефицит может развиваться при самых различных патологических состояниях, данная проблема актуальна для многих клинических дисциплин: педиатрии, гинекологии, гастроэнтерологии и др.

Причины

Ежедневно с потом, калом, мочой, слущенными клетками кожи теряется около 1 мг железа и примерно столько же (2-2,5 мг) поступает в организм с пищей. Дисбаланс между потребностями организма в железе и его поступлением извне или потерями способствует развитию железодефицитной анемии. Железодефицит может возникать как при физиологических условиях, так и в результате ряда патологических состояний и быть обусловлен как эндогенными механизмами, так и внешними воздействиями:

Кровопотери

Чаще всего анемия вызывается хронической потерей крови: обильными менструациями, дисфункциональными маточными кровотечениями; желудочно-кишечными кровотечениями из эрозий слизистой желудка и кишечника, гастродуоденальных язв, геморроидальных узлов, анальных трещин и др. Скрытая, но регулярная кровопотеря отмечается при гельминтозах, гемосидерозе легких, экссудативном диатезе у детей и др.

Особую группу составляют лица с болезнями крови - геморрагическими диатезами (гемофилией, болезнью Виллебранда), гемоглобинурией. Возможно развитие постгеморрагической анемии, вызванной одномоментным, но массивным кровотечением при травмах и операциях. Гипохромная анемия может возникать вследствие ятрогенных причин - у доноров, часто сдающих кровь; пациентов с ХПН, находящихся на гемодиализе.

Нарушение поступления, всасывания и транспорта железа

К факторам алиментарного порядка относятся анорексия, вегетарианство и следование диетам с ограничением мясных продуктов, плохое питание; у детей - искусственное вскармливание, позднее введение прикорма. Снижение абсорбции железа характерно для кишечных инфекций,

гипоацидного гастрита, хронического энтерита, синдрома мальабсорбции, состояния после резекции желудка или тонкой кишки, гастрэктомии. Значительно реже железодефицитная анемия развивается вследствие нарушения транспортировки железа из депо при недостаточной белково-синтетической функции печени – гипотрансферринемиях и гипопропротеинемиях (гепатитах, циррозе печени).

Повышенное расходование железа

Ежедневная потребность в микроэлементе зависит от пола и возраста. Наиболее высока необходимость в железе у недоношенных, детей раннего возраста и подростков (в связи с высокими темпами развития и роста), женщин репродуктивного периода (в связи с ежемесячными менструальными потерями), беременных (в связи с формированием и ростом плода), кормящих мам (в связи с расходом в составе молока). Именно эти категории являются наиболее уязвимыми в отношении развития железодефицитной анемии. Кроме того, повышение потребности и расхода железа в организме наблюдается при инфекционных и опухолевых заболеваниях.

Патогенез

По своей роли в обеспечении нормального функционирования всех биологических систем железо является важнейшим элементом. От уровня железа зависит поступление кислорода к клеткам, протекание окислительно-восстановительных процессов, антиоксидантная защита, функционирование иммунной и нервной систем и пр. В среднем содержание железа в организме находится на уровне 3-4 г. Более 60% железа (>2 г) входит в состав гемоглобина, 9% - в состав миоглобина, 1% - в состав ферментов (гемовых и негемовых). Остальное железо в виде ферритина и гемосидерина находится в тканевом депо – главным образом, в печени, мышцах, костном мозге, селезенке, почках, легких, сердце. Примерно 30 мг железа непрерывно циркулирует в плазме, будучи частично связанным основным железосвязывающим белком плазмы – трансферрином.

При развитии отрицательного баланса железа мобилизуются и расходуются запасы микроэлемента, содержащиеся в тканевых депо. На первых порах этого бывает достаточно для поддержания адекватного уровня Hb, Ht, сывороточного железа. По мере истощения тканевых резервов компенсаторно увеличивается эритроидная активность костного мозга. При полном истощении эндогенного тканевого железа его концентрация начинает снижаться в крови, нарушается морфология эритроцитов, уменьшается синтез гема в гемоглобине и железосодержащих ферментов. Страдает кислородтранспортная функция крови, что сопровождается тканевой гипоксией и дистрофическими процессами во внутренних органах (атрофический гастрит, миокардиодистрофия и др.).

Классификация

Железодефицитная анемия возникает не сразу. Вначале развивается предлатентный железодефицит, характеризующийся истощением только запасов депонированного железа при сохранности транспортного и гемоглобинового пула. На этапе латентного дефицита отмечается уменьшение транспортного железа, содержащегося в плазме крови. Собственно гипохромная анемия развивается при уменьшении всех уровней метаболических запасов железа – депонированного, транспортного и эритроцитарного. В соответствии с этиологией различают анемии: постгеморрагические, алиментарные, связанные с повышенным расходом, исходным дефицитом, недостаточностью резорбции и нарушением транспорта железа. По степени выраженности железодефицитные анемии подразделяются на:

Легкие (Hb 120-90 г/л). Протекают без клинических проявлений или с их минимальной выраженностью.

Среднетяжелые (Hb 90-70 г/л). Сопровождаются циркуляторно-гипоксическим, сидеропеническим, гематологическим синдромами умеренной степени выраженности.

Тяжелые (Hb <70 г/л). Все проявления носят крайнюю степень тяжести.

Симптомы

Циркуляторно-гипоксический синдром обусловлен нарушением синтеза гемоглобина, транспорта кислорода и развитием гипоксии в тканях. Это находит свое выражение в ощущении постоянной слабости, повышенной утомляемости, сонливости. Пациентов преследует шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, головокружения, переходящие в обмороки. Характерны жалобы на

сердцебиение, одышку, возникающую при физической нагрузке, повышенную чувствительность к низким температурам. Циркуляторно-гипоксические нарушения могут усугублять течение сопутствующей ИБС, хронической сердечной недостаточности.

Развитие сидеропенического синдрома связано с недостаточностью тканевых железосодержащих ферментов (каталазы, пероксидазы, цитохромов и др.). Этим объясняется возникновение трофических изменений кожных покровов и слизистых оболочек. Чаще всего они проявляются сухостью кожи; исчерченностью, ломкостью и деформацией ногтей; повышенным выпадением волос. Со стороны слизистых оболочек типичны атрофические изменения, что сопровождается явлениями глоссита, ангулярного стоматита, дисфагии, атрофического гастрита. Может возникать пристрастие к резким запахам (бензина, ацетона), искажение вкуса (желание есть глину, мел, зубной порошок и пр.). Признаками сидеропении также служат парестезии, мышечная слабость, диспепсические и дизурические расстройства. Астеновегетативные нарушения проявляются раздражительностью, эмоциональной неустойчивостью, снижением умственной работоспособности и памяти.

Осложнения

Поскольку в условиях железодефицита IgA теряет свою активность, больные становятся подвержены частой заболеваемости ОРВИ, кишечными инфекциями. Пациентов преследует хроническая усталость, упадок сил, снижение памяти и концентрации внимания. Длительное течение железодефицитной анемии может привести к развитию миокардиодистрофии, распознаваемой по инверсии зубцов Т на ЭКГ. При крайне тяжелом железодефиците развивается анемическая прекома (сонливость, одышка, резкая бледность кожи с цианотичным оттенком, тахикардия, галлюцинации), а затем – кома с потерей сознания и отсутствием рефлексов. При массивной стремительной кровопотере возникает гиповолемический шок.

Диагностика

На наличие железодефицитной анемии может указывать внешний вид больного: бледная, с алебастровым оттенком кожа, пастозность лица, голеней и стоп, отежные «мешки» под глазами. При аускультации сердца обнаруживается тахикардия, глухость тонов, негромкий систолический шум, иногда – аритмия. С целью подтверждения анемии и определения ее причин проводится лабораторное обследование.

Лабораторные тесты. В пользу железодефицитного характера анемии свидетельствует снижение гемоглобина, гипохромия, микро- и пойкилоцитоз в общем анализе крови. При оценке биохимических показателей отмечается снижение уровня сывороточного железа и концентрации ферритина (<30 мкг/л) на фоне повышения общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС >60 мкмоль/л), уменьшение насыщения трансферрина железом (<25 %). Для выявления источника скрытых кровотечений исследуется кал на скрытую кровь и яйца гельминтов

Инструментальные методики. Для установления причины хронической кровопотери должно быть проведено эндоскопическое обследование ЖКТ (ЭГДС, колоноскопия), рентгенодиагностика (ирригоскопия, рентгенография желудка). Обследование органов репродуктивной системы у женщин включает УЗИ малого таза, осмотр на кресле, по показаниям - гистероскопию с РДВ.

Исследование пунктата костного мозга. Микроскопия мазка (миелограмма) показывает значительное снижение количества сидеробластов, характерное для гипохромной анемии.

Дифференциальная диагностика направлена на исключение других видов железодефицитных состояний - сидеробластной анемии, талассемии.

Лечение

К основным принципам терапии железодефицитной анемии относятся устранение этиологических факторов, коррекция рациона питания, восполнение железодефицита в организме. Этиотропное лечение назначается и проводится специалистами гастроэнтерологами, гинекологами, проктологами и др.; патогенетическое – гематологами. При железодефицитных состояниях показано полноценное питание с обязательным включением в рацион продуктов, содержащих гемовое железо (телятины, говядины, баранины, мяса кролика, печени, языка). Следует помнить, что усилению ферросорбции в ЖКТ способствуют аскорбиновая, лимонная, янтарная кислота.

Ингибируют всасывание железа оксалаты и полифенолы (кофе, чай, соевый протеин, молоко, шоколад), кальций, пищевые волокна и др. вещества.

Вместе с тем, даже сбалансированная диета не в состоянии устранить уже развившийся недостаток железа, поэтому больным с гипохромной анемией показана заместительная терапия ферропрепаратами. Препараты железа назначаются курсом не менее 1,5-2-х месяцев, а после нормализации уровня Hb проводится поддерживающая терапия в течение 4-6 недель половинной дозой препарата. Для фармакологической коррекции анемии используются препараты двухвалентного и трехвалентного железа. При наличии витальных показаний прибегают к гемотрансфузионной терапии.

Прогноз и профилактика

В большинстве случаев гипохромная анемия поддается успешной коррекции. Однако при неустранимой причине железодефицит может рецидивировать и прогрессировать. Железодефицитная анемия у детей раннего и младшего возраста может вызывать задержку психомоторного и интеллектуального развития (ЗПР). В целях профилактики железодефицита необходим ежегодный контроль параметров клинического анализа крови, полноценное питание с достаточным содержанием железа, своевременная ликвидация источников кровопотери в организме. Следует учитывать, что лучше всего усваивается железо, содержащееся в мясе и печени в форме гема; негемовое железо из растительной пищи практически не усваивается – в этом случае оно сначала должно восстановиться до гемового при участии аскорбиновой кислоты. Лицам групп риска может быть показан профилактический прием железосодержащих препаратов по назначению специалиста.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Мегалобластные анемии

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - V

Семестр - X

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Ильясова Т.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Мегалобластные анемии
2. **Курс:** 5, семестр X
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики мегалобластных анемий. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение мегалобластных анемий.

Классификация мегалобластных анемий. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия мегалобластных анемий, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.

Профилактика мегалобластных анемий.

В-12-дефицитная анемия чаще возникает у лиц старше 40-50 лет, несколько чаще у женщин. Распространенность пернициозной анемии составляет 1%; вместе с тем, дефицитом витамина В12 страдает около 10% пожилых людей в возрасте старше 70 лет.

Причины

Ежесуточная потребность человека в витамине В12 равняется 1-5 мкг. Она удовлетворяется за счет поступления витамина с пищей (мясом, кисломолочными продуктами). В желудке под действием ферментов витамин В12 отделяется от пищевого белка, однако для усвоения и всасывания в кровь он должен соединиться с гликопротеином (фактором Касла) или другими связывающими факторами. Всасывание цианокобаламина в кровотоки происходит в средней и нижней части подвздошной кишки. Последующий транспорт витамина В12 к тканям и гемопоэтическим клеткам осуществляется белками плазмы крови - транскобаламинами 1, 2, 3.

Развитие В12-дефицитной анемии может быть связано с двумя группами факторов: алиментарными и эндогенными. Алиментарные причины обусловлены недостаточным поступлением витамина В12 с пищей. Это может происходить при голодании, вегетарианстве и диетах с исключением животного белка.

Под эндогенными причинами подразумевается нарушение усвоения цианокобаламина вследствие дефицита внутреннего фактора Касла при его достаточном поступлении извне. Такой механизм развития пернициозной анемии встречается при атрофическом гастрите, состоянии после гастрэктомии, образовании антител к внутреннему фактору Касла или париетальным клеткам желудка, врожденном отсутствии фактора.

Нарушение абсорбции цианокобаламина в кишечнике может отмечаться при энтерите, хроническом панкреатите, целиакии, болезни Крона, дивертикулах тонкого кишечника, опухолях тощей кишки (карциноме, лимфоме). Повышенное расходование цианокобаламина может быть связано с гельминтозами, в частности, дифиллоботриозом. Существуют генетические формы пернициозной анемии.

Всасывание витамина В12 нарушено у пациентов, перенесших резекцию тонкой кишки с наложением желудочно-кишечного анастомоза. Пернициозная анемия может быть ассоциирована с хроническим алкоголизмом, применением некоторых лекарственных средств (колхицина, неомидина, пероральных контрацептивов и др.). Поскольку в печени содержится достаточный

резерв цианкобаламина (2,0-5,0 мг), пернициозная анемия развивается, как правило, только лишь спустя 4-6 лет после нарушения поступления или усвоения витамина В12.

В условиях недостаточности витамина В12 возникает дефицит его коферментных форм – метилкобаламина (участвует в нормальном протекании процессов эритропоэза) и 5-дезоксаденозилкобаламина (участвует в метаболических процессах, протекающих в ЦНС и периферической нервной системе). Недостаток метилкобаламина нарушает синтез незаменимых аминокислот и нуклеиновых кислот, что приводит к расстройству образования и созревания эритроцитов (мегалобластному типу кроветворения). Они принимают форму мегалобластов и мегалоцитов, которые не выполняют кислородтранспортную функцию и быстро разрушаются. В связи с этим количество эритроцитов в периферической крови существенно сокращается, что приводит к развитию анемического синдрома.

С другой стороны, при дефиците кофермента 5-дезоксаденозилкобаламина нарушается обмен жирных кислот, в результате чего накапливаются токсичные метилмалоновая и пропионовая кислоты, оказывающие непосредственное повреждающее действие на нейроны головного и спинного мозга. Кроме этого, нарушается синтез миелина, что сопровождается дегенерацией миелинового слоя нервных волокон – этим обусловлено поражение нервной системы при пернициозной анемии.

Симптомы

Тяжесть течения анемии определяется выраженностью циркуляторно-гипоксического (анемического), гастроэнтерологического, неврологического и гематологического синдромов. Признаки анемического синдрома неспецифичны и являются отражением нарушения кислородтранспортной функции эритроцитов. Они представлены слабостью, снижением выносливости, тахикардией и ощущением сердцебиения, головокружением и одышкой при движении, субфебрилитетом. При аускультации сердца может выслушиваться шум «волчка» или систолические (анемические) шумы. Внешне отмечается бледность кожи с субиктеричным оттенком, одутловатость лица. Длительный «стаж» пернициозной анемии может приводить к развитию миокардиодистрофии и сердечной недостаточности.

Гастроэнтерологическими проявлениями В12-дефицитной анемии служат пониженный аппетит, неустойчивость стула, гепатомегалия (жировая дистрофия печени). Классический симптом, выявляемый при пернициозной анемии – «лакированный» язык малинового цвета. Характерны явления ангулярного стоматита и глоссита, жжение и болевые ощущения в языке. При проведении гастроскопии обнаруживаются атрофические изменения слизистой желудка, которые подтверждаются эндоскопической биопсией. Желудочная секреция резко снижается.

Неврологические проявления пернициозной анемии обусловлены поражением нейронов и проводящих путей. Больные указывают на онемение и скованность конечностей, мышечную слабость, нарушение походки. Возможно недержание мочи и кала, возникновение стойкого парапареза нижних конечностей. Осмотр невролога выявляет нарушение чувствительности (болевой, тактильной, вибрационной), повышение сухожильных рефлексов, симптомы Ромберга и Бабинского, признаки периферической полиневропатии и фуникулярного миелоза. При В12-дефицитной анемии могут развиваться психические нарушения – бессонница, депрессия, психозы, галлюцинации, деменция.

Диагностика

Кроме гематолога, к диагностике пернициозной анемии должны быть привлечены гастроэнтеролог и невролог. Дефицит витамина В12 (менее 100 пг/мл при норме 160-950 пг/мл) устанавливается при проведении биохимического исследования крови; возможно обнаружение АТ к париетальным клеткам желудка и к внутреннему фактору Касла. Для общего анализа крови типична панцитопения (лейкопения, анемия, тромбоцитопения). При микроскопии мазка периферической крови обнаруживаются мегалоциты, тельца Жолли и Кэбота. Исследование кала (копрограмма, анализ на яйца глистов) могут выявлять стеаторею, фрагменты или яйца широкого лентеца при дифиллоботриозе.

Для определения причин нарушения абсорбции витамина В12 в ЖКТ проводится ФГДС, рентгенография желудка, ирригография. В диагностике сопутствующих нарушений информативны ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, электроэнцефалография, МРТ головного мозга и др. В12-дефицитную анемию необходимо отличать от фолиеводефицитной, гемолитической и железодефицитной анемии.

Лечение

Установление диагноза пернициозной анемии означает, что пациент будет нуждаться в пожизненном патогенетическом лечении витамином В12. Кроме этого, показано регулярное (каждые 5 лет) проведение гастроскопии для исключения развития рака желудка.

С целью восполнения дефицита цианокобаламина назначаются внутримышечные инъекции витамина В12. Требуется коррекция состояний, приведших к В12-дефицитной анемии (дегельминтизация, прием ферментных препаратов, хирургическое лечение), а при алиментарном характере заболевания - диета с повышенным содержанием животного белка. При нарушении выработки внутреннего фактора Касла назначаются глюкокортикоиды. К гемотрансфузиям прибегают только при анемии тяжелой степени или признаках анемической комы.

На фоне терапии пернициозной анемии показатели крови обычно нормализуются через 1,5-2 месяца. Дольше всего (до 6 мес.) сохраняются неврологические проявления, а при поздно начатом лечении они становятся необратимыми.

Профилактика

Первым шагом на пути предотвращения пернициозной анемии должно стать полноценное питание, обеспечивающее достаточное поступление в организм витамина В12 (употребление мяса, яиц, печени, рыбы, молочных продуктов, сои). Необходима своевременная терапия патологий ЖКТ, нарушающих усвоение витамина. После хирургических вмешательств (резекции желудка или кишечника) необходимо проведение поддерживающих курсов витаминотерапии.

Больные с В12-дефицитной анемией входят в группу риска по развитию диффузного токсического зоба и микседемы, а также рака желудка, поэтому нуждаются в наблюдении эндокринолога и гастроэнтеролога.

Фолиеводефицитная анемия - комплекс клинико-гематологических проявлений, вызванных недостаточностью фолиевой кислоты вследствие ее ограниченного поступления, снижения абсорбции или повышенного расходования. Фолиеводефицитная анемия встречается реже, чем В12-дефицитная, однако часто сочетается с последней, а также нередко сопутствует железодефицитной анемии. Особую опасность фолиеводефицитная анемия представляет для беременных, поскольку может приводить к формированию пороков развития нервной системы плода, повышать риск отслойки плаценты, преждевременных родов и рождения недоношенного ребенка. Это обуславливает актуальность проблемы не только в рамках гематологии, но также педиатрии, акушерства и гинекологии.

Причины

Фолиевая кислота (витамин В₉) поступает в организм в составе соединений - фолатов, присутствующих в овощах (бобовых, брокколи, шпинате, салате, спарже), печени, мясе, шоколаде, дрожжах и др. Запасы фолатов в организме составляют 5-10 мг, а минимальная ежедневная потребность в них - 50 мкг (в период беременности в 2-3 раза выше). После прекращения поступления фолиевой кислоты извне, истощение ее эндогенных запасов наступает через 3-5 месяцев. Клинические проявления фолиеводефицитной анемии развиваются при снижении уровня витамина В₉ в сыворотке крови менее 4 нг/мл.

Этиология фолиеводефицитной анемии может быть связана с недостаточным экзогенным поступлением витамина В₉, нарушением его всасывания в кишечнике или повышенным выведением из организма. Чаще всего дефицит фолиевой кислоты носит алиментарный характер;

он может быть обусловлен несбалансированным или недостаточным питанием, длительной термической обработкой пищи, вскармливанием детей козьим молоком и т. п.

Повышенную потребность в фолиевой кислоте испытывают беременные и кормящие женщины, недоношенные дети, подростки, онкобольные, пациенты с гемолитической анемией, гемобластомами, эксфолиативным дерматитом, псориазом. Эти категории лиц находятся в группе риска по развитию фолиеводефицитной анемии.

Нарушение абсорбции фолиевой кислоты в ЖКТ наблюдается при хроническом алкоголизме, состоянии после обширной резекции тонкого кишечника, целиакии, лимфоме кишечника, болезни Крона, спру, недостатке витамина В12, приеме антагонистов фолатов (противосудорожных препаратов, барбитуратов, оральных контрацептивов и др.). Чрезмерному выведению фолиевой кислоты из организма могут способствовать цирроз печени, гемодиализ, сердечная недостаточность.

Патогенез

Всасывание фолиевой кислоты происходит в двенадцатиперстной и начальном отделе тощей кишки. После поступления в кровоток она связывается с белками плазмы и транспортируется в печень, где значительная часть фолиевой кислоты откладывается в депо, остальная часть выводится с мочой.

В организме фолиевая кислота присутствует в виде коферментной формы - тетрагидрофолиевой кислоты, активно участвующей в синтезе глутаминовой кислоты, пиримидиновых и пуриновых оснований, а также тимидинмонофосфата – компонента ДНК. При фолиеводефицитной анемии, в первую очередь, нарушается синтез нуклеиновых кислот активно делящихся кроветворных клеток, в результате чего нормобластическое кроветворение сменяется на мегалобластическое. Следствием неэффективного гемопоэза служит развитие анемии, сочетающейся с лейкопенией и тромбоцитопенией.

Симптомы фолиеводефицитной анемии

Фолиеводефицитная анемия чаще развивается у молодых пациентов и беременных женщин. Среди клинических проявлений преобладают признаки анемического синдрома: бледность кожи с оттенком субиктеричности, слабость, тахикардия, артериальная гипотония, головокружения.

В отличие от пернициозной анемии, при дефиците фолиевой кислоты не развиваются неврологические нарушения (фуникулярный миелоз), а расстройства функции желудочно-кишечного тракта выражены незначительно. В числе последних иногда отмечается анорексия, неустойчивость стула, атрофический гастрит, глоссит, незначительная спленомегалия. При углубленном обследовании может выявляться миокардиодистрофия.

У пациентов с эпилепсией, шизофренией, психическими нарушениями фолиеводефицитная анемия усугубляет течение основного заболевания. Дефицит фолиевой кислоты в период беременности является фактором риска формирования дефектов нервной трубки (анэнцефалии, гидроцефалии, менингоцеле), врожденных пороков сердца, расщепления губы и нёба («заячьей губы» и «волчьей пасти»), гипотрофии плода. Кроме этого, у беременной повышается вероятность выкидыша, кровотечения, преждевременного родоразрешения.

После родов женщины с фолиеводефицитной анемией в большей степени подвержены развитию послеродовой депрессии, а дети раннего возраста - задержке психомоторного развития, нарушению работы кишечника, снижению иммунитета.

Диагностика

В общем анализе крови при фолиеводефицитной анемии отмечается гиперхромия, макроцитоз, лейкопения, тромбоцитопения, снижение количества ретикулоцитов. Подтверждению диагноза способствует определение снижения фолиевой кислоты в сыворотке крови (норма 6-20 нг/мл) и эритроцитах (норма – 100-450 нг/л). При исследовании миелограммы выявляется гиперплазия красного ростка, мегалобластный тип кроветворения.

При фолиеводефицитной анемии проба с гистидином, принятым внутрь, оказывается положительной: экскреция формиминглутаминовой кислоты с мочой значительно увеличивается (>18 мг). При миокардиодистрофии, по данным ЭКГ, имеет место нарушение реполяризации миокарда левого желудочка. С помощью УЗИ органов брюшной полости определяется увеличение селезенки. Фолиеводефицитную анемию приходится дифференцировать с В12-дефицитной анемией, острым эритромиелозом, миелодиспластическим синдромом, пароксизмальной ночной гемоглобинурией, гипопластической и аутоиммунной гемолитической анемией.

Лечение фолиеводефицитной анемии

Лечение фолиеводефицитной анемии требует нормализации питания, устранения провоцирующих факторов, проведения заместительной терапии. Пациентам назначается прием фолиевой кислоты внутрь в дозе 1-5 мг в сутки в течение 4-6 недель под контролем лабораторных показателей крови. При терапии антагонистами витамина В9 назначается его парентеральное введение. Пациенты с нарушением всасывания фолиевой кислоты, должны находиться под наблюдением гематолога и пожизненно получать заместительную терапию.

Профилактика

В профилактическом приеме фолиевой кислоты нуждаются беременные, больные с талассемией, гемолитической анемией. В целях предупреждения патологии плода и акушерских осложнений прием фолиевой кислоты по 0,4 мг/сутки необходимо начинать еще в рамках прегравидарной подготовки (за несколько месяцев до зачатия) и продолжать на протяжении всей беременности и грудного вскармливания. Известно, что профилактический прием фолиевой кислоты, начатый еще до наступления беременности, позволяет снизить частоту рождения детей с врожденными пороками ЦНС в 3,5 раза.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

лекции на тему: Острый миелолейкоз. Острый лимфолейкоз

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - V

Семестр - X

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.

2. Ассистент кафедры внутренних болезней, Ахиярова К.Э.

3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Острый миелолейкоз. Острый лимфолейкоз
2. **Курс:** 5, семестр X
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики острого миелолейкоза, острого лимфолейкоза. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение острого миелолейкоза, острого лимфолейкоза.
Классификация острого миелолейкоза, острого лимфолейкоза. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия острого миелолейкоза, острого лимфолейкоза, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.
Профилактика острого миелолейкоза, острого лимфолейкоза.

Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) – злокачественное поражение миелоидного ростка крови. Неконтролируемая пролиферация лейкозных клеток в костном мозге влечет за собой подавление остальных ростков крови. В результате количество нормальных клеток в периферической крови уменьшается, возникают анемия и тромбоцитопения. Острый миелоидный лейкоз является самым распространенным острым лейкозом у взрослых. Вероятность развития болезни резко увеличивается после 50 лет. Средний возраст пациентов составляет 63 года. Мужчины и женщины молодого и среднего возраста страдают одинаково часто. В старшей возрастной группе наблюдается преобладание лиц мужского пола. Прогноз зависит от вида острого миелоидного лейкоза, пятилетняя выживаемость колеблется от 15 до 70%. Лечение осуществляют специалисты в области онкологии и гематологии.

Причины

Непосредственной причиной развития ОМЛ являются различные хромосомные нарушения. В числе факторов риска, способствующих развитию таких нарушений, указывают неблагоприятную наследственность, ионизирующее излучение, контакт с некоторыми токсическими веществами, прием ряда лекарственных препаратов, курение и болезни крови. Вероятность возникновения острого миелоидного лейкоза увеличивается при синдроме Блума (низкий рост, высокий голос, характерные черты лица и разнообразные кожные проявления, в том числе гипо- или гиперпигментация, кожная сыпь, ихтиоз, гипертрихоз) и анемии Фанкони (низкий рост, дефекты пигментации, неврологические расстройства, аномалии скелета, сердца, почек и половых органов).

Острый миелоидный лейкоз достаточно часто развивается у больных с синдромом Дауна. Прослеживается также наследственная предрасположенность при отсутствии генетических заболеваний. При ОМЛ у близких родственников вероятность возникновения болезни повышается в 5 раз по сравнению со средними показателями по популяции. Самый высокий уровень корреляции выявляется у однояйцевых близнецов. Если острый миелоидный лейкоз диагностируется у одного близнеца, риск у второго составляет 25%. Одним из важнейших факторов, провоцирующих ОМЛ, являются заболевания крови. Хронический миелоидный лейкоз в 80% случаев трансформируется в острую форму болезни. Кроме того, ОМЛ нередко становится исходом миелодиспластического синдрома.

Ионизирующее излучение вызывает острые миелоидные лейкозы при превышении дозы 1 Гр. Заболеваемость увеличивается пропорционально дозе облучения. На практике имеет значение пребывание в зонах атомных взрывов и аварий на атомных электростанциях, работа с источниками излучения без соответствующих защитных средств и радиотерапия, применяемая

при лечении некоторых онкологических заболеваний. Причиной развития острого миелоидного лейкоза при контакте с токсическими веществами является аплазия костного мозга в результате мутаций и поражения стволовых клеток. Доказано негативное влияние толуола и бензола. Обычно ОМЛ и другие острые лейкозы диагностируются спустя 1-5 лет после контакта с мутагеном.

В числе лекарственных средств, способных провоцировать острые миелоидные лейкозы, специалисты называют некоторые препараты для химиотерапии, в том числе ингибиторы ДНК-топоизомеразы II (тенипозид, этопозид, доксорубин и другие антрациклины) и алкилирующие средства (тиофосфамид, эмбихин, циклофосфамид, хлорамбуцил, кармустин, бусульфан). ОМЛ также может возникать после приема хлорамфеникола, фенилбутазона и препаратов мышьяка. Доля лекарственных острых миелоидных лейкозов составляет 10-20% от общего количества случаев заболевания. Курение не только повышает вероятность развития ОМЛ, но и ухудшает прогноз. Средняя пятилетняя выживаемость и продолжительность полных ремиссий у курильщиков ниже, чем у некурящих.

Классификация острого миелоидного лейкоза

Классификация острого миелоидного лейкоза по версии ВОЗ очень сложна и включает в себя несколько десятков разновидностей заболевания, разделенных на следующие группы:

ОМЛ с типичными генетическими изменениями.

ОМЛ с изменениями, обусловленными дисплазией.

Вторичные острые миелоидные лейкозы, возникшие в результате лечения других заболеваний.

Болезни с пролиферацией миелоидного ростка при синдроме Дауна.

Миелоидная саркома.

Бластная плазмацитоидная дендритноклеточная опухоль.

Другие виды острого миелоидного лейкоза.

Тактика лечения, прогноз и продолжительность ремиссий при разных видах ОМЛ могут существенно различаться.

Симптомы острого миелоидного лейкоза

Клиническая картина включает в себя токсический, геморрагический, анемический синдромы и синдром инфекционных осложнений. На ранних стадиях проявления острого миелоидного лейкоза неспецифичны. Отмечается повышение температуры без признаков катарального воспаления, слабость, утомляемость, потеря веса и аппетита. При анемии присоединяются головокружения, обморочные состояния и бледность кожных покровов. При тромбоцитопении наблюдаются повышенная кровоточивость и петехиальные кровоизлияния. Возможно образование гематом при незначительных ушибах. При лейкопении возникают инфекционные осложнения: частые нагноения ран и царапин, упорные повторные воспаления носоглотки и т. д.

В отличие от острого лимфобластного лейкоза при остром миелоидном лейкозе отсутствуют выраженные изменения со стороны периферических лимфатических узлов. Лимфоузлы небольшие, подвижные, безболезненные. Иногда выявляется увеличение лимфатических узлов в шейно-надключичной области. Печень и селезенка в пределах нормы или незначительно увеличены. Характерны признаки поражения костно-суставного аппарата. Многие больные острым миелоидным лейкозом предъявляют жалобы на боли различной степени интенсивности в области позвоночника и нижних конечностей. Возможны ограничения движений и изменения походки.

В числе экстрамедуллярных проявлений острого миелоидного лейкоза – гингивит и экзофтальм. В отдельных случаях наблюдаются припухлость десен и увеличение небных миндалин в результате инфильтрации лейкозными клетками. При миелоидной саркоме (составляет около 10% от общего количества случаев острого миелоидного лейкоза) на коже пациентов появляются зеленоватые, реже – розовые, серые, белые или коричневые опухолевидные образования (хлоромы, кожные лейкемиды). Иногда при поражениях кожи обнаруживается паранеопластический синдром (синдром Свита), который проявляется воспалением кожных покровов вокруг лейкемидов.

В развитии острого миелоидного лейкоза выделяют пять периодов: начальный или доклинический, разгара, ремиссии, рецидива и терминальный. В начальном периоде острый

миелоидный лейкоз протекает бессимптомно или проявляется неспецифической симптоматикой. В периоде разгара токсический синдром становится более выраженным, выявляются анемический, геморрагический и инфекционный синдромы. В период ремиссии проявления острого миелоидного лейкоза исчезают. Рецидивы протекают аналогично периоду разгара. Терминальный период сопровождается прогрессирующим ухудшением состояния больного и завершается летальным исходом.

Диагностика и лечение острого миелоидного лейкоза

Решающую роль в процессе диагностики играют лабораторные анализы. Используют анализ периферической крови, миелограмму, микроскопические и цитогенетические исследования. Для получения образца тканей выполняют аспирационную биопсию костного мозга (стерильную пункцию). В анализе периферической крови больного острым миелоидным лейкозом обнаруживается снижение количества эритроцитов и тромбоцитов. Количество лейкоцитов может быть как повышенным, так и (реже) пониженным. В мазках могут выявляться бласты. Основанием для постановки диагноза «острый миелоидный лейкоз» становится обнаружение более 20% бластных клеток в крови либо в костном мозге.

Основой лечения острого миелоидного лейкоза является химиотерапия. Выделяют два этапа лечения: индукцию и консолидацию (постремиссионную терапию). На этапе индукции выполняют лечебные мероприятия, направленные на уменьшение количества лейкозных клеток и достижение состояния ремиссии. На этапе консолидации устраняют остаточные явления болезни и предотвращают рецидивы. Лечебную тактику определяют в зависимости от вида острого миелоидного лейкоза, общего состояния больного и некоторых других факторов.

Прогноз острого миелоидного лейкоза

Прогноз определяется разновидностью острого миелоидного лейкоза, возрастом больного, наличием или отсутствием миелодиспластического синдрома в анамнезе. Средняя пятилетняя выживаемость при разных формах ОМЛ колеблется от 15 до 70%, вероятность развития рецидивов – от 33 до 78%. У пожилых людей прогноз хуже, чем у молодых, что объясняется наличием сопутствующих соматических заболеваний, являющихся противопоказанием для проведения интенсивной химиотерапии. При миелодиспластическом синдроме прогноз хуже, чем при первичном остром миелоидном лейкозе и ОМЛ, возникшем на фоне фармакотерапии по поводу других онкологических заболеваний.

Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) – самое распространенное онкологическое заболевание детского возраста. Доля ОЛЛ составляет 75-80% от общего количества случаев болезней системы кроветворения у детей. Пик заболеваемости приходится на возраст 1-6 лет. Мальчики страдают чаще девочек. Взрослые пациенты болеют в 8-10 раз реже детей. У пациентов детского возраста острый лимфобластный лейкоз возникает первично, у взрослых нередко является осложнением хронического лимфоцитарного лейкоза. По своим клиническим проявлениям ОЛЛ схож с другими острыми лейкозами. Отличительной особенностью является более частое поражение оболочек головного и спинного мозга (нейролейкоз), при отсутствии профилактики развивающееся у 30-50% пациентов. Лечение осуществляют специалисты в области онкологии и гематологии.

В соответствии с классификацией ВОЗ различают четыре типа ОЛЛ: пре-пре-В-клеточный, пре-В-клеточный, В-клеточный и Т-клеточный. В-клеточные острые лимфобластные лейкозы составляют 80-85% от общего количества случаев заболевания. Первый пик заболеваемости приходится на возраст 3 года. В последующем вероятность развития ОЛЛ повышается после 60 лет. Т-клеточный лейкоз составляет 15-20% от общего количества случаев болезни. Пик заболеваемости приходится на возраст 15 лет.

Причины острого лимфобластного лейкоза

Непосредственной причиной острого лимфобластного лейкоза является образование злокачественного клона – группы клеток, обладающих способностью к неконтролируемому размножению. Клон образуется в результате хромосомных aberrаций: транслокации (обмена участками между двумя хромосомами), делеции (утраты участка хромосомы), инверсии (переворота участка хромосомы) или амплификации (образования дополнительных копий участка

хромосомы). Предполагается, что генетические нарушения, вызывающие развитие острого лимфобластного лейкоза, возникают еще во внутриутробном периоде, однако для завершения процесса формирования злокачественного клона нередко требуются дополнительные внешние обстоятельства.

В числе факторов риска возникновения острого лимфобластного лейкоза обычно в первую очередь указывают лучевые воздействия: проживание в зоне с повышенным уровнем ионизирующей радиации, радиотерапию при лечении других онкологических заболеваний, многочисленные рентгенологические исследования, в том числе во внутриутробном периоде. Уровень связи, а также доказанность наличия зависимости между различными лучевыми воздействиями и развитием острого лимфобластного лейкоза сильно различаются.

Так, взаимосвязь между лейкозами и лучевой терапией в наши дни считается доказанной. Риск возникновения острого лимфобластного лейкоза после радиотерапии составляет 10%. У 85% пациентов болезнь диагностируется в течение 10 лет после окончания курса лучевой терапии. Связь между рентгенологическими исследованиями и развитием острого лимфобластного лейкоза в настоящее время остается на уровне предположений. Достоверных статистических данных, подтверждающих эту теорию, пока не существует.

Многие исследователи указывают на возможную связь между ОЛЛ и инфекционными заболеваниями. Вирус возбудителя острого лимфобластного лейкоза пока не выявлен. Существуют две основные гипотезы. Первая – ОЛЛ вызывается одним пока не установленным вирусом, однако болезнь возникает только при наличии предрасположенности. Вторая – причиной развития острого лимфобластного лейкоза могут стать разные вирусы, риск развития лейкоза у детей повышается при недостатке контактов с патогенными микроорганизмами в раннем возрасте (при «нетренированности» иммунной системы). Пока обе гипотезы не доказаны. Достоверные сведения о наличии связи между лейкозами и вирусными заболеваниями получены только для Т-клеточных лейкозов у взрослых больных, проживающих в странах Азии.

Вероятность развития острого лимфобластного лейкоза повышается при контакте матери с некоторыми токсическими веществами в период гестации, при некоторых генетических аномалиях (анемии Фанкони, синдроме Дауна, синдроме Швахмана, синдроме Клайнфельтера, синдроме Вискотта-Олдрича, нейрофиброматозе, целиакии, наследственно обусловленных иммунных нарушениях), наличии онкологических заболеваний в семейном анамнезе и приеме цитостатиков. Некоторые специалисты отмечают возможное негативное влияние курения.

Симптомы острого лимфобластного лейкоза

Болезнь развивается стремительно. К моменту постановки диагноза суммарная масса лимфобластов в организме может составлять 3-4% от общей массы тела, что обусловлено бурной пролиферацией клеток злокачественного клона на протяжении 1-3 предыдущих месяцев. В течение недели количество клеток увеличивается примерно вдвое. Различают несколько синдромов, характерных для острого лимфобластного лейкоза: интоксикационный, гиперпластический, анемический, геморрагический, инфекционный.

Интоксикационный синдром включает в себя слабость, утомляемость, лихорадку и потерю веса. Повышение температуры может провоцироваться как основным заболеванием, так и инфекционными осложнениями, которые особенно часто развиваются при наличии нейтропении. Гиперпластический синдром при остром лимфобластном лейкозе проявляется увеличением лимфоузлов, печени и селезенки (в результате лейкоэмической инфильтрации паренхимы органов). При увеличении паренхиматозных органов могут появляться боли в животе. Увеличение объема костного мозга, инфильтрация надкостницы и тканей суставных капсул могут становиться причиной ломящих костно-суставных болей.

О наличии анемического синдрома свидетельствуют слабость, головокружения, бледность кожи и учащение сердечных сокращений. Причиной развития геморрагического синдрома при остром лимфобластном лейкозе становятся тромбоцитопения и тромбозы мелких сосудов. На коже и слизистых выявляются петехии и экхимозы. При ушибах легко возникают обширные подкожные

кровоизлияния. Наблюдаются повышенная кровоточивость из ран и царапин, кровоизлияния в сетчатку, десневые и носовые кровотечения. У некоторых больных острым лимфобластным лейкозом возникают желудочно-кишечные кровотечения, сопровождающиеся кровавой рвотой и дегтеобразным стулом.

Иммунные нарушения при остром лимфобластном лейкозе проявляются частым инфицированием ран, царапин и следов от уколов. Могут развиваться различные бактериальные, вирусные и грибковые инфекции. При увеличении лимфатических узлов средостения отмечаются нарушения дыхания, обусловленные уменьшением объема легких. Дыхательная недостаточность чаще обнаруживается при Т-клеточном остром лимфобластном лейкозе. Нейролейкозы, спровоцированные инфильтрацией оболочек спинного и головного мозга, чаще отмечаются во время рецидивов.

При вовлечении ЦНС выявляются положительные менингеальные симптомы и признаки повышения внутричерепного давления (отек дисков зрительных нервов, головная боль, тошнота и рвота). Иногда поражение ЦНС при остром лимфобластном лейкозе протекает бессимптомно и диагностируется только после исследования цереброспинальной жидкости. У 5-30% мальчиков появляются инфильтраты в яичках. У пациентов обоих полов на коже и слизистых оболочках могут возникать багрово-синюшные инфильтраты (лейкемиды). В редких случаях наблюдаются выпотной перикардит и нарушения функции почек. Описаны случаи поражений кишечника.

С учетом особенностей клинической симптоматики можно выделить четыре периода развития острого лимфобластного лейкоза: начальный, разгара, ремиссии, терминальный. Продолжительность начального периода составляет 1-3 месяца. Преобладает неспецифическая симптоматика: вялость, утомляемость, ухудшение аппетита, субфебрилитет и нарастающая бледность кожи. Возможны головные боли, боли в животе, костях и суставах. В период разгара острого лимфобластного лейкоза выявляются все перечисленные выше характерные синдромы. В период ремиссии проявления болезни исчезают. Терминальный период характеризуется прогрессирующим ухудшением состояния больного и завершается летальным исходом.

Диагностика острого лимфобластного лейкоза

Диагноз выставляют с учетом клинических признаков, результатов анализа периферической крови и данных миелограммы. В периферической крови пациентов с острым лимфобластным лейкозом выявляются анемия, тромбоцитопения, повышение СОЭ и изменение количества лейкоцитов (обычно – лейкоцитоз). Лимфобласты составляют 15-20 и более процентов от общего количества лейкоцитов. Количество нейтрофилов снижено. В миелограмме преобладают бластные клетки, определяется выраженное угнетение эритроидного, нейтрофильного и тромбоцитарного роста.

В программу обследования при остром лимфобластном лейкозе входят люмбальная пункция (для исключения нейролейкоза), УЗИ органов брюшной полости (для оценки состояния паренхиматозных органов и лимфатических узлов), рентгенография грудной клетки (для обнаружения увеличенных лимфоузлов средостения) и биохимический анализ крови (для выявления нарушений функции печени и почек). Дифференциальный диагноз острого лимфобластного лейкоза проводят с другими лейкозами, отравлениями, состояниями при тяжелых инфекционных заболеваниях, инфекционным лимфоцитозом и инфекционным мононуклеозом.

Лечение и прогноз при остром лимфобластном лейкозе

Основой терапии являются химиопрепараты. Выделяют два этапа лечения ОЛЛ: этап интенсивной терапии и этап поддерживающей терапии. Этап интенсивной терапии острого лимфобластного лейкоза включает в себя две фазы и длится около полугода. В первой фазе осуществляют внутривенную полихимиотерапию для достижения ремиссии. О состоянии ремиссии свидетельствуют нормализация кроветворения, наличие не более 5% бластов в костном мозге и отсутствие бластов в периферической крови. Во второй фазе проводят мероприятия для продления ремиссии, замедления или прекращения пролиферации клеток злокачественного клона. Введение препаратов также осуществляют внутривенно.

Продолжительность этапа поддерживающей терапии при остром лимфобластном лейкозе составляет около 2 лет. В этот период больного выписывают на амбулаторное лечение, назначают препараты для перорального приема, осуществляют регулярные обследования для контроля над состоянием костного мозга и периферической крови. План лечения острого лимфобластного лейкоза составляют индивидуально с учетом уровня риска у конкретного больного. Наряду с химиотерапией используют иммунохимиотерапию, радиотерапию и другие методики. При низкой эффективности лечения и высоком риске развития рецидивов осуществляют трансплантацию костного мозга. Средняя пятилетняя выживаемость при В-клеточном остром лимфобластном лейкозе в детском возрасте составляет 80-85%, во взрослом – 35-40%. При Т-лимфобластном лейкозе прогноз менее благоприятен.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

лекции на тему: Хронический миелолейкоз. Хронический лимфолейкоз

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - V

Семестр - X

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.

2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Явгильдина А.М.

3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Хронический миелолейкоз. Хронический лимфолейкоз
2. **Курс:** 5, семестр X
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики хронического миелолейкоза, хронического лимфолейкоза. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение хронического миелолейкоза, хронического.
Классификация хронического миелолейкоза, хронического. Клиническая картина.
Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия хронического миелолейкоза, хронического, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.
Профилактика хронического миелолейкоза, хронического.

Хронический миелолейкоз – это злокачественное миелопролиферативное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением гранулоцитарного ростка.

Составляет 15% от общего количества гемобластозов у взрослых и 9% от общего числа лейкозов во всех возрастных группах. Обычно развивается после 30 лет, пик заболеваемости хроническим миелолейкозом приходится на возраст 45-55 лет. Дети до 10 лет страдают исключительно редко.

Хронический миелолейкоз одинаково распространен у женщин и у мужчин. Из-за бессимптомного или малосимптомного течения может становиться случайной находкой при исследовании анализа крови, взятого в связи с другим заболеванием или во время профилактического осмотра. У части больных хронический миелолейкоз выявляется на заключительных стадиях, что ограничивает возможности терапии и ухудшает показатели выживаемости. Лечение проводят специалисты в области онкологии и гематологии.

Причины

Хронический миелолейкоз считается первым заболеванием, при котором достоверно установлена связь между развитием патологии и определенным генетическим нарушением. В 95% случаев подтвержденной причиной хронического миелолейкоза является хромосомная транслокация, известная как «филадельфийская хромосома». Суть транслокации заключается во взаимной замене участков 9 и 22 хромосом. В результате такой замены формируется устойчивая открытая рамка считывания. Образование рамки вызывает ускорение деления клеток и подавляет механизм восстановления ДНК, что увеличивает вероятность возникновения других генетических аномалий.

В числе возможных факторов, способствующих появлению филадельфийской хромосомы у больных хроническим миелолейкозом, называют ионизирующее облучение и контакт с некоторыми химическими соединениями.

Патогенез

Итогом мутации становится усиленная пролиферация полипотентных стволовых клеток. При хроническом миелолейкозе пролиферируют преимущественно зрелые гранулоциты, но аномальный клон включает в себя и другие клетки крови: эритроциты, моноциты, мегакариоциты, реже – В- и Т-лимфоциты. Обычные гемопоэтические клетки при этом не исчезают и после подавления аномального клона могут служить основой для нормальной пролиферации кровяных клеток. Для хронического миелолейкоза характерно стадийное течение.

При первой, хронической (неактивной) фазе отмечается постепенное усугубление патологических изменений при сохранении удовлетворительного общего состояния.

Во второй фазе хронического миелолейкоза – фазе акселерации изменения становятся явными, развиваются прогрессирующие анемия и тромбоцитопения.

Заключительной стадией хронического миелолейкоза является бластный криз, сопровождающийся быстрой экстрамедуллярной пролиферацией бластных клеток.

Источником бластов становятся лимфатические узлы, кости, кожа, ЦНС и т. д. В фазе бластного криза состояние больного хроническим миелолейкозом резко ухудшается, развиваются тяжелые осложнения, завершающиеся гибелью больного. У некоторых пациентов фаза акселерации отсутствует, хроническая фаза сразу сменяется бластным кризом.

Симптомы хронического миелолейкоза

Клиническая картина определяется стадией заболевания. Хроническая фаза в среднем продолжается 2-3 года, в некоторых случаях – до 10 лет. Для этой фазы хронического миелолейкоза характерно бессимптомное течение или постепенное появление «легких» симптомов: слабости, некоторого недомогания, снижения трудоспособности и чувства переполнения живота. При объективном осмотре больного хроническим миелолейкозом может обнаруживаться увеличение селезенки. По анализам крови выявляется повышение количества гранулоцитов до 50-200 тыс./мкл при бессимптомном течении заболевания и до 200-1000 тыс./мкл при «легких» признаках.

На начальных стадиях хронического миелолейкоза возможно некоторое снижение уровня гемоглобина. В последующем развивается нормохромная нормоцитарная анемия. При исследовании мазка крови пациентов с хроническим миелолейкозом отмечается преобладание молодых форм гранулоцитов: миелоцитов, промиелоцитов, миелобластов. Наблюдаются отклонения от нормального уровня зернистости в ту или иную сторону (обильная или очень скудная). Цитоплазма клеток незрелая, базофильная. Определяется анизоцитоз. При отсутствии лечения хроническая фаза переходит в фазу акселерации.

О начале фазы акселерации может свидетельствовать как изменение лабораторных показателей, так и ухудшение состояния пациентов. Возможно нарастание слабости, увеличение печени и прогрессирующее увеличение селезенки. У больных хроническим миелолейкозом выявляются клинические признаки анемии и тромбоцитопении или тромбоцитоза: бледность, быстрая утомляемость, головокружения, петехии, кровоизлияния, повышенная кровоточивость. Несмотря на проводимое лечение, в крови пациентов с хроническим миелолейкозом постепенно увеличивается количество лейкоцитов. При этом отмечается возрастание уровня метамиелоцитов и миелоцитов, возможно появление единичных бластных клеток.

Бластный криз сопровождается резким ухудшением состояния больного хроническим миелолейкозом. Возникают новые хромосомные аномалии, моноклоновое новообразование трансформируется в поликлоновое. Отмечается нарастание клеточного атипизма при угнетении нормальных ростков кроветворения. Наблюдаются ярко выраженные анемия и тромбоцитопения. Суммарное количество бластов и промиелоцитов в периферической крови составляет более 30%, в костном мозге – более 50%. Пациенты с хроническим миелолейкозом теряют вес и аппетит. Возникают экстрамедуллярные очаги незрелых клеток (хлоромы). Развиваются кровотечения и тяжелые инфекционные осложнения.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании клинической картины и результатов лабораторных исследований. Первое подозрение на хронический миелолейкоз часто возникает при повышении уровня гранулоцитов в общем анализе крови, назначенном в порядке профилактического осмотра или обследования в связи с другим заболеванием. Для уточнения диагноза могут использоваться данные гистологического исследования материала, полученного при стерильной пункции костного мозга, однако окончательный диагноз «хронический миелолейкоз» выставляется при выявлении филадельфийской хромосомы при помощи ПЦР, флуоресцентной гибридизации или цитогенетического исследования.

Вопрос о возможности постановки диагноза хронический миелолейкоз при отсутствии филадельфийской хромосомы остается дискуссионным. Многие исследователи считают, что подобные случаи могут объясняться комплексными хромосомными нарушениями, из-за которых выявление данной транслокации становится затруднительным. В ряде случаев филадельфийскую хромосому можно обнаружить при использовании ПЦР с обратной транскрипцией. При отрицательных результатах исследования и нетипичном течении заболевания обычно говорят не о хроническом миелолейкозе, а о недифференцированном миелопролиферативном/миелодиспластическом расстройстве.

Лечение хронического миелолейкоза

Тактику лечения определяют в зависимости от фазы заболевания и выраженности клинических проявлений. В хронической фазе при бессимптомном течении и слабо выраженных лабораторных изменениях ограничиваются общеукрепляющими мероприятиями. Больным хроническим миелолейкозом рекомендуют соблюдать режим труда и отдыха, принимать пищу, богатую витаминами и т. д. Лечение может включать:

Радиотерапию. Облучение обычно используют при лейкоцитозе в сочетании со спленомегалией. При снижении уровня лейкоцитов делают паузу продолжительностью не менее месяца, а затем переходят на поддерживающую терапию бусульфаном. Радиотерапию также назначают при хлоромах.

Полихимиотерапию. Как и в хронической фазе, проводят интенсивную терапию до стабилизации лабораторных показателей, в последующем переходят на поддерживающие дозы. Курсы полихимиотерапии при хроническом миелолейкозе повторяют 3-4 раза в год.

Гемокоррекцию. При неэффективности терапии используют лейкоцитаферез. При выраженной тромбоцитопении, анемии выполняют переливания тромбоконцентрата и эритроцитарной массы.

ТКМ. Пересадку костного мозга проводят в первой фазе хронического миелолейкоза. Продолжительной ремиссии удается достичь у 70% пациентов.

Удаление селезенки. При наличии показаний осуществляют спленэктомию. Экстренная спленэктомия показана при разрыве или угрозе разрыва селезенки, плановая – при гемолитических кризах, «блуждающей» селезенке, рецидивирующих периспленитах и резко выраженной спленомегалией, сопровождающейся нарушением функций органов брюшной полости.

Прогноз

Прогноз при хроническом миелолейкозе зависит от множества факторов, определяющим из которых является момент начала лечения (в хронической фазе, фазе активации или в период бластного криза). В качестве неблагоприятных прогностических признаков хронического миелолейкоза рассматривают значительное увеличение печени и селезенки (печень выступает из-под края реберной дуги на 6 и более см, селезенка – на 15 и более см), лейкоцитоз свыше $100 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопению менее $150 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитоз более $500 \times 10^9/\text{л}$, повышение уровня бластных клеток в периферической крови до 1% и более, повышение суммарного уровня промиелоцитов и бластных клеток в периферической крови до 30% и более.

Вероятность неблагоприятного исхода при хроническом миелолейкозе возрастает по мере увеличения количества признаков. Причиной гибели становятся инфекционные осложнения или тяжелые гемorragии. Средняя продолжительность жизни пациентов с хроническим миелолейкозом составляет 2,5 года, однако при своевременном начале терапии и благоприятном течении заболевания этот показатель может увеличиваться до нескольких десятков лет.

Хронический лимфолейкоз – заболевание из группы неходжкинских лимфом. Сопровождается увеличением количества морфологически зрелых, но неполноценных В-лимфоцитов. Хронический лимфолейкоз является самой распространенной формой гемобластозов, составляет треть всех лейкозов, диагностируемых в США и странах Европы. Мужчины страдают чаще женщин. Пик заболеваемости приходится на возраст 50-70 лет, в этом периоде выявляется около 70% от общего количества хронических лимфолейкозов.

Пациенты молодого возраста страдают редко, до 40 лет первые симптомы болезни возникают всего у 10% больных. В последние годы специалисты отмечают некоторое «омоложение» патологии.

Клиническое течение хронического лимфолейкоза очень вариативно, возможно как продолжительное отсутствие прогрессирования, так и крайне агрессивный вариант с летальным исходом в течение 2-3 лет после постановки диагноза. Существует ряд факторов, позволяющих прогнозировать течение заболевания. Лечение осуществляют специалисты в области онкологии и гематологии.

Причины

Причины возникновения окончательно не выяснены. Хронический лимфолейкоз считается единственным лейкозом с неподтвержденной связью между развитием заболевания и неблагоприятными факторами внешней среды (ионизирующим излучением, контактом с канцерогенными веществами). Специалисты считают, что основным фактором, способствующим развитию хронического лимфолейкоза, является наследственная предрасположенность. Типичные хромосомные мутации, вызывающие повреждения онкогенов на начальной стадии болезни, пока не выявлены, однако исследования подтверждают мутагенную природу заболевания.

Патогенез

Клиническая картина хронического лимфолейкоза обусловлена лимфоцитозом. Причиной лимфоцитоза становится появление большого количества морфологически зрелых, но иммунологически дефектных В-лимфоцитов, неспособных к обеспечению гуморального иммунитета. Ранее считали, что аномальные В-лимфоциты при хроническом лимфолейкозе являются долго живущими клетками и редко подвергаются делению. В последующем эта теория была опровергнута.

Исследования показали, что В-лимфоциты быстро размножаются. Ежедневно в организме больного образуется 0,1-1% от общего количества атипичных клеток. У разных больных поражаются различные клоны клеток, поэтому хронический лимфолейкоз можно рассматривать как группу близкородственных заболеваний с общим этиопатогенезом и сходной клинической симптоматикой.

При изучении клеток выявляется большое разнообразие. В материале могут преобладать широкоплазменные либо узкоплазменные клетки с молодыми либо сморщенными ядрами, почти бесцветной либо ярко окрашенной зернистой цитоплазмой. Пролиферация аномальных клеток происходит в псевдофолликулах – скоплениях лейкозных клеток, располагающихся в лимфоузлах и костном мозге.

Причинами цитопении при хроническом лимфолейкозе являются аутоиммунное разрушение форменных элементов крови и подавление пролиферации стволовых клеток, обусловленное повышением уровня Т-лимфоцитов в селезенке и периферической крови. Кроме того, при наличии киллерных свойств разрушение кровяных клеток могут вызывать атипичные В-лимфоциты.

Классификация

С учетом симптомов, морфологических признаков, скорости прогрессирования и реакции на терапию различают следующие формы болезни:

Хронический лимфолейкоз с доброкачественным течением. Состояние больного долго остается удовлетворительным. Отмечается медленное увеличение количества лейкоцитов в крови. С момента постановки диагноза до стабильного увеличения лимфоузлов может пройти несколько лет или даже десятилетий. Больные сохраняют трудоспособность и привычный образ жизни.

Классическая (прогрессирующая) форма хронического лимфолейкоза. Лейкоцитоз нарастает в течение месяцев, а не лет. Отмечается параллельное увеличение лимфоузлов.

Опухолевая форма хронического лимфолейкоза. Отличительной особенностью этой формы является нерезко выраженный лейкоцитоз при выраженном увеличении лимфоузлов.

Костномозговая форма хронического лимфолейкоза. Выявляется прогрессирующая цитопения при отсутствии увеличения лимфатических узлов, печени и селезенки.

Хронический лимфолейкоз с увеличением селезенки.

Хронический лимфолейкоз с парапротеинемией. Отмечаются симптомы одной из вышеперечисленных форм заболевания в сочетании с моноклональной G- или M-гаммапатией.

Прелимфоцитарная форма хронического лимфолейкоза. Отличительной особенностью этой формы является наличие лимфоцитов, содержащих нуклеолы, в мазках крови и костного мозга, образцах ткани селезенки и лимфоузлов.

Волосатоклеточный лейкоз. Выявляются цитопения и спленомегалия при отсутствии увеличения лимфоузлов. При микроскопическом исследовании обнаруживаются лимфоциты с характерным «моложавым» ядром и «неровной» цитоплазмой с обрывами, фестончатыми краями и ростками в виде волосков либо ворсинок.

T-клеточная форма хронического лимфолейкоза. Наблюдается в 5% случаев. Сопровождается лейкоэмической инфильтрацией дермы. Обычно быстро прогрессирует.

Выделяют три стадии клинических стадии хронического лимфолейкоза: начальную, развернутых клинических проявлений и терминальную.

Симптомы хронического лимфолейкоза

На начальной стадии патология протекает бессимптомно и может выявляться только по анализам крови. В течение нескольких месяцев или лет у больного хроническим лимфолейкозом выявляется лимфоцитоз 40-50%. Количество лейкоцитов приближено к верхней границе нормы. В обычном состоянии периферические и висцеральные лимфоузлы не увеличены. В период инфекционных заболеваний лимфатические узлы могут временно увеличиваться, а после выздоровления снова уменьшаться. Первым признаком прогрессирования хронического лимфолейкоза становится стабильное увеличение лимфоузлов, нередко – в сочетании с гепатомегалией и спленомегалией.

Вначале поражаются шейные и подмышечные лимфоузлы, затем – узлы в области средостения и брюшной полости, потом – в паховой области. При пальпации выявляются подвижные безболезненные плотноэластические образования, не спаянные с кожей и близлежащими тканями. Диаметр узлов при хроническом лимфолейкозе может колебаться от 0,5 до 5 и более сантиметров. Крупные периферические лимфоузлы могут выбухать с образованием видимого косметического дефекта. При значительном увеличении печени, селезенки и висцеральных лимфоузлов может наблюдаться сдавление внутренних органов, сопровождающееся различными функциональными нарушениями.

Пациенты с хроническим лимфолейкозом жалуются на слабость, беспричинную утомляемость и снижение трудоспособности. По анализам крови отмечается увеличение лимфоцитоза до 80-90%. Количество эритроцитов и тромбоцитов обычно остается в пределах нормы, у некоторых больных выявляется незначительная тромбоцитопения. На поздних стадиях хронического лимфолейкоза отмечаются снижение веса, ночные поты и повышение температуры до субфебрильных цифр. Характерны расстройства иммунитета. Больные часто страдают простудными заболеваниями, циститом и уретритом. Наблюдается склонность к нагноению ран и частое образование гнояников в подкожной жировой клетчатке.

Причиной летального исхода при хроническом лимфолейкозе часто становятся тяжелые инфекционные заболевания. Возможны воспаления легких, сопровождающиеся спаданием легочной ткани и грубыми нарушениями вентиляции. У некоторых больных развивается экссудативный плеврит, который может осложняться разрывом или сдавлением грудного лимфатического протока. Еще одним частым проявлением развернутого хронического лимфолейкоза является опоясывающий лишай, который в тяжелых случаях становится генерализованным, захватывая всю поверхность кожи, а иногда и слизистые оболочки. Аналогичные поражения могут наблюдаться при герпесе и ветряной оспе.

Осложнения

В числе возможных осложнений хронического лимфолейкоза – инфильтрация преддверно-улиткового нерва, сопровождающаяся расстройствами слуха и шумом в ушах. В терминальной стадии хронического лимфолейкоза может наблюдаться инфильтрация мозговых оболочек, мозгового вещества и нервных корешков. По анализам крови выявляются тромбоцитопения, гемолитическая анемия и гранулоцитопения.

Возможна трансформация хронического лимфолейкоза в синдром Рихтера – диффузную лимфому, проявляющуюся быстрым ростом лимфоузлов и формированием очагов за пределами лимфатической системы. До развития лимфомы доживает около 5% пациентов. В остальных

случаях смерть наступает от инфекционных осложнений, кровотечений, анемии и кахексии. У некоторых больных хроническим лимфолейкозом развивается тяжелая почечная недостаточность, обусловленная инфильтрацией почечной паренхимы.

Диагностика

В половине случаев патологию обнаруживают случайно, при обследовании по поводу других заболеваний или при проведении планового осмотра. При постановке диагноза учитывают жалобы, анамнез, данные объективного осмотра, результаты анализов крови и иммунофенотипирования. Диагностическим критерием хронического лимфолейкоза является увеличение количества лейкоцитов в анализе крови до $5 \times 10^9/\text{л}$ в сочетании с характерными изменениями иммунофенотипа лимфоцитов. При микроскопическом исследовании мазка крови выявляются малые В-лимфоциты и тени Гумпрехта, возможно – в сочетании с атипичными или крупными лимфоцитами. При иммунофенотипировании подтверждается наличие клеток с абберантным иммунофенотипом и клональность.

Определение стадии хронического лимфолейкоза осуществляют на основании клинических проявлений заболевания и результатов объективного осмотра периферических лимфоузлов. Для составления плана лечения и оценки прогноза при хроническом лимфолейкозе проводят цитогенетические исследования. При подозрении на синдром Рихтера назначают биопсию. Для определения причин цитопении выполняют стерильную пункцию костного мозга с последующим микроскопическим исследованием пунктата.

Лечение хронического лимфолейкоза

На начальных стадиях хронического лимфолейкоза применяют выжидательную тактику. Пациентам назначают обследование каждые 3-6 месяцев. При отсутствии признаков прогрессирования ограничиваются наблюдением. Показанием к проведению активного лечения является увеличение количества лейкоцитов вдвое и более в течение полугода. Основным методом лечения хронического лимфолейкоза является химиотерапия.

При упорном течении хронического лимфолейкоза назначают большие дозы кортикостероидов, осуществляют пересадку костного мозга. У больных пожилого возраста с тяжелой соматической патологией использование интенсивной химиотерапии и пересадка костного мозга могут быть затруднены.

При хроническом лимфолейкозе с аутоиммунной цитопенией назначают преднизолон. Лечение осуществляют до улучшения состояния больного, при этом продолжительность курса терапии составляет не менее 8-12 месяцев. После стабильного улучшения состояния пациента лечение прекращают. Показанием для возобновления терапии является клиническая и лабораторная симптоматика, свидетельствующая о прогрессировании болезни.

Прогноз

Хронический лимфолейкоз рассматривается как практически неизлечимое длительно текущее заболевание с относительно удовлетворительным прогнозом. В 15% случаев наблюдается агрессивное течение с быстрым нарастанием лейкоцитоза и прогрессированием клинической симптоматики. Летальный исход при этой форме хронического лимфолейкоза наступает в течение 2-3 лет. В остальных случаях отмечается медленное прогрессирование, средняя продолжительность жизни с момента постановки диагноза колеблется от 5 до 10 лет. При доброкачественном течении срок жизни может составлять несколько десятилетий. После прохождения курса лечения улучшение наблюдается у 40-70% больных хроническим лимфолейкозом, однако полные ремиссии выявляются редко.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html> / В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html> / Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html> / В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Метаболические заболевания соединительной ткани.
Остеоартрит. Остеопороз

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - V

Семестр - X

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.

2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Ишмухаметова А.Н.

3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Метаболические заболевания соединительной ткани. Остеоартрит. Остеопороз
2. **Курс:** 5, семестр X
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики метаболических заболеваний соединительной ткани, остеоартрита, остеопороза. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение метаболических заболеваний соединительной ткани, остеоартрита, остеопороза. Классификация метаболических заболеваний соединительной ткани, остеоартрита, остеопороза. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия метаболических заболеваний соединительной ткани, остеоартрита, остеопороза, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам. Профилактика метаболических заболеваний соединительной ткани, остеоартрита, остеопороза.

Остеоартроз – прогрессирующее дистрофическое изменение костных суставов с первичным повреждением хрящевых тканей и последующей дегенерацией всего комплекса костно-суставного аппарата.

Остеоартроз - частая патология суставов, при которой нарушение регенерации соединительнотканых структур приводит к преждевременному старению суставного хряща – его истончению, шероховатости, растрескиванию, потере прочности и эластичности. Субхондральная кость обнажается и уплотняется, в ней происходят остеосклеротические изменения, образуются кисты и краевые разрастания - остеофиты.

Деформирующий остеоартроз по первичному типу развивается в изначально здоровом хряще при врожденном снижении его функциональной выносливости. Случаи вторичного деформирующего остеоартроза возникают на фоне имеющихся дефектов суставного хряща, вызванных травматизацией, воспалением костно-суставных тканей, асептическим некрозом костей, гормональными или обменными нарушениями.

Классификация

В соответствии с клинико-рентгенологической картиной в развитии деформирующего остеоартроза выделяют 3 стадии:

I - характеризуется незначительным уменьшением подвижности сустава, небольшим нечетким сужением суставной щели, начальными остеофитами на краях суставных плоскостей;

II – протекает со снижением подвижности и хрустом в суставе при движении, умеренной мышечной атрофией, заметным сужением суставной щели, формированием значительных остеофитов и субхондрального остеосклероза в костной ткани;

III - отличается деформацией сустава и резким ограничением его подвижности, отсутствием суставной щели, выраженной костной деформацией, наличием обширных остеофитов, субхондральных кист, суставных «мышей».

Авторы Kellgren и Lawtence выделяют 0 стадию деформирующего остеоартроза с отсутствием рентгенологических проявлений.

Симптомы

Для всех разновидностей деформирующего остеоартроза характерны болевые ощущения в суставах (артралгии). Механический тип боли возникает во время нагрузок на сустав (вследствие

микрореломов трабекулярной костной ткани, венозного застоя и внутрисуставной гипертензии, раздражающего действия остеофитов на окружающие ткани, спазма околосуставных мышц) и стихает в состоянии покоя или ночью. «Стартовая» боль длится кратковременно, появляется с началом движения в результате развития отека сустава и реактивного синовита. «Блокадная» боль в суставе носит периодический характер, возникает при движении и «заклинивает» сустав при ущемлении части разрушенного хряща («суставной «мышцы») между двумя суставными поверхностями.

К проявлениям деформирующего остеоартроза относятся крепитация (хруст) в суставах при движении; ограниченность подвижности суставов, связанная с уменьшением суставной щели, разрастанием остеофитов и спазмом периартикулярных мышц; необратимая деформация суставов, вызванная дегенерацией субхондральных костей.

В первую очередь деформирующий остеоартроз затрагивает опорные коленные и тазобедренные суставы, суставы позвоночника, а также мелкие фаланговые суставы пальцев ног и рук. Наиболее тяжело протекает деформирующий остеоартроз с вовлечением тазобедренных суставов – коксартроз. Пациента беспокоят боли в области паха, иррадиирующие в колено, «заклинивание» сустава. Развитие гипотрофии мышц бедра и ягодицы, сгибательно-приводящей контрактуры ведет к функциональному укорочению нижней конечности, хромоте, вплоть до неподвижности.

Деформирующий остеоартроз с заинтересованностью коленных суставов (гонартроз) проявляется болью при длительной ходьбе, подъеме в лестницу, хрустом и затруднением при выполнении сгибательных и разгибательных движений. При артрозе мелких суставов кистей рук появляются плотные узелки по краям межфаланговых проксимальных и дистальных суставов (узелки Гебердена и Бушара), сопровождающиеся болезненностью и скованностью.

При генерализованной форме деформирующего остеоартроза (болезни Келлгрена, полиостеоартрозе) отмечаются множественные изменения периферических и межпозвоночных суставов. Полиостеоартроз обычно сочетается с остеохондрозом межпозвоночных дисков, спондилёзом в шейном и поясничном отделах позвоночника; периартритами и тендовагинитами.

Осложнения

Длительное прогрессирование деформирующего остеоартроза может осложняться развитием вторичного реактивного синовита, спонтанного гемартроза, анкилоза, остеонекроза мыщелка бедра, наружного подвывиха надколенника.

Диагностика

В ходе диагностики деформирующего остеоартроза пациент проходит консультацию ревматолога и исследования, позволяющие определить состояние и степень функциональной полноценности сустава по характерным клиническим критериям. Основными являются данные рентгенодиагностики, показывающие сужение суставных щелей, разрастание остеофитов, деформацию суставных участков кости: наличие кист, субхондрального остеосклероза. Для более детальной оценки изменений хряща при деформирующем остеоартрозе дополнительно проводят УЗИ, КТ позвоночника и МРТ больного сустава.

По показаниям выполняют пункцию сустава. В сложных случаях выполняют артроскопию с прицельным забором материала и морфологическим изучением биоптатов синовиальной оболочки, суставной жидкости, хрящевой ткани, выявляющим дистрофические и дегенеративные изменения сустава.

Лечение

Терапия деформирующего остеоартроза включает комплексный подход с учетом этиологических обстоятельств, систематичность и длительность лечения. В первую очередь требуется разгрузить больной сустав (особенно опорный), снизить двигательную активность, избегать длительной ходьбы, фиксированных поз и ношения тяжестей, при ходьбе пользоваться тростью.

Уменьшение воспаления и боли в суставах при деформирующем остеоартрозе достигается назначением НПВС. Сильный болевой синдром снимают внутрисуставными блокадами с введением гормональных препаратов. При риске развития язвенной болезни показаны препараты мелоксикам, лорноксикам, местно - противовоспалительные мази, гели. При медленном рассасывании внутрисуставного выпота выполняют его пункционную эвакуацию.

В начальной стадии деформирующего остеоартроза эффективны хондропротекторы (гидрохлорид глюкозамина и хондроитинсульфат), помогающие приостановить дальнейшее разрушение хряща и восстановить его структуру. При деформирующем остеоартрозе назначают локальную физиотерапию - аппликации парафина и озокеритолечение, высокочастотную электротерапию, электрофорез с новокаином и анальгином, магнитотерапию и лазеротерапию. Для укрепления мышечно-связочных структур и улучшения двигательной функции суставов показана лечебная гимнастика, кинезотерапия, регулярное санаторное лечение и бальнеотерапия.

При тяжелом инвалидизирующем поражении тазобедренного или коленного суставов выполняют эндопротезирование, в случае развития деформирующего остеоартроза голеностопных суставов эффективна операция полного обездвиживания сустава (артродез). Инновационным в лечении деформирующего остеоартроза является применение стволовых клеток, замещающих собой поврежденные клетки хрящевой ткани и активизирующих регенеративные процессы.

Прогноз и профилактика

Скорость и степень прогрессирования деформирующего остеоартроза определяется его формой, локализацией, а также возрастом и общим фоном здоровья пациента. Коксартроз может серьезно нарушить функции конечности, стать причиной нетрудоспособности и даже инвалидности. При многих формах деформирующего остеоартроза достигается устранение болевой реакции, улучшение функционирования сустава, однако полного восстановления хряща у взрослого пациента достичь невозможно.

Профилактика деформирующего остеоартроза состоит в ограничении перегрузок суставов, своевременном лечении травм (растяжений связок, ушибов), заболеваний костного аппарата (дисплазии, плоскостопия, сколиоза), регулярных занятиях гимнастикой, поддержании оптимальной массы тела.

Остеопороз – это заболевание скелета с изменением структуры костей: снижением массы, уменьшением прочности и повышением хрупкости.

По данным ВОЗ, остеопороз является четвертым по распространенности неинфекционным заболеванием после патологий сердца и сосудов, онкологических процессов, сахарного диабета. Болезнь поражает преимущественно пожилых людей, женщин в постменопаузе.

Причины остеопороза

Патология относится к категории полиэтиологических. Наиболее распространенной причиной первичного остеопороза является возрастная (инволюционная) перестройка костной ткани. Реже первичная форма заболевания носит наследственный характер либо возникает по неизвестным причинам. Предрасполагающими факторами инволюционного остеопороза являются:

- семейный анамнез (указания на переломы, происходившие у пожилых членов семьи в результате небольшой травмы);
- пожилой и старческий возраст;
- астеническое телосложение, снижение массы тела;
- небольшой рост;
- позднее начало менструаций (в возрасте 15 лет и старше);
- раннее наступление менопаузы (до 50 лет);
- бесплодие;
- нарушения менструального цикла;
- большое количество беременностей и родов;
- длительное кормление грудью.

Поскольку состояние костной ткани зависит от продукции эстрогенов, частота остеопороза резко возрастает в постменопаузальном периоде. Женщины 50-55 лет страдают от переломов вследствие остеопороза в 4-7 раз чаще мужчин. К 70 годам переломы возникают у каждой второй женщины.

Вторичный системный остеопороз обусловлен эндокринными нарушениями, соматическими патологиями, образом жизни пациента. Факторами риска развития вторичной формы заболевания считаются:

нарушения деятельности внутренних органов, в том числе – расстройства питания и деятельности желез внутренней секреции, болезни почек, некоторые аутоиммунные патологии;

прием некоторых лекарственных средств, злоупотребление никотином, алкоголем и кофе; малоподвижность, недостаточные физические нагрузки, длительный постельный режим (при травмах, операциях, хронических патологиях).

Вторичный локальный остеопороз формируется на фоне заболеваний и патологических состояний, сопровождающихся нарушениями костной структуры. Возможными причинами являются:

травматические повреждения при наличии длительной иммобилизации, нейротрофических расстройств;

воспалительные процессы, например, остеомиелит;

первичные злокачественные опухоли костей, костные метастазы новообразований других локализаций.

Патогенез

Единый механизм развития остеопороза отсутствует, поскольку динамика изменения строения и состава костной ткани определяется провоцирующим заболеванием (при вторичном остеопорозе) и наличием различных факторов риска (при первичном процессе). При этом выделяют ряд последовательных стадий, которые наблюдаются при всех видах патологии.

Формирование костной ткани нарушается во время роста либо в процессе обновления. Разрушение кости начинает преобладать над ее восстановлением. Плотность, масса кости снижаются. Уменьшается толщина кортикального слоя, количество трабекул. В результате при остеопорозе страдают прочностные характеристики кости, у детей возникают деформации, у взрослых – переломы.

Риск возникновения переломов увеличивается пропорционально снижению плотности костной ткани. При снижении плотности костей на 10% частота переломов возрастает в 2-3 раза. Остеопороз в первую очередь поражает кости с преобладанием губчатого вещества (позвонки, кости предплечья в области лучезапястного сустава), поэтому типичными осложнениями заболевания являются переломы тел позвонков, дистального эпифиза лучевой кости.

КТ коленных суставов. Слева выраженное разрежение трабекулярной структуры с истончением кортикального слоя (иммобилизационный остеопороз).

КТ коленных суставов. Слева выраженное разрежение трабекулярной структуры с истончением кортикального слоя (иммобилизационный остеопороз).

Классификация

В отечественной травматологии и ортопедии используется систематизация, принятая в 1997 году на заседании Российской ассоциации по остеопорозу. В соответствии с этой классификацией выделяют две основных формы остеопороза – первичный и вторичный. Первичная форма всегда имеет системный характер, составляет 85-90% от всех случаев заболевания, подразделяется на четыре подгруппы:

Постменопаузальный. Вызывается изменениями гормонального фона, диагностируется у женщин после наступления менопаузы (обычно – в возрасте после 50 лет).

Сенильный. Обусловлен процессами старения, обычно выявляется у людей старше 70 лет, у мужчин может обнаруживаться в более молодом возрасте (пресенильная форма).

Ювенильный. Причины развития не установлены. Наблюдается у подростков, встречается чрезвычайно редко.

Идиопатический. Этиология неизвестна. Возникает у мужчин и женщин молодого и среднего возраста (20-50 лет).

Вторичный остеопороз делится на подгруппы с учетом этиологического фактора. Различают восемь форм данного состояния, причинами которых являются:

Эндокринные заболевания: инсулинозависимый сахарный диабет, синдром и болезнь Иценко-Кушинга, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, гипогонадизм, гипопитуитаризм.

Нарушения пищеварения: синдром мальабсорбции, состояние после резекции желудка, хронические болезни печени.

Поражения почек: синдром Фанкони, почечный тубулярный ацидоз, ХПН.

Ревматические патологии: ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, СКВ.

Болезни крови: талласемия, миеломная болезнь, системный мастоцитоз, лимфомы, лейкоз.

Другие состояния: продолжительная иммобилизация, ХОБЛ, состояние после удаления яичников или трансплантации органов, алкоголизм, нервная анорексия, голодание.

Генетические патологии: синдром Марфана, несовершенный остеогенез, гомоцистинурия, синдром Элерса-Данлоса.

Прием лекарств: иммунодепрессантов, тиреоидных гормонов, антиконвульсантов, глюкокортикоидных препаратов, антацидных алюминийсодержащих средств.

С учетом распространенности выделяют локальный и системный остеопороз, с учетом зоны преимущественного поражения кости – кортикальный, трабекулярный и смешанный. Заболевание может находиться в активной либо неактивной фазе.

Симптомы остеопороза

Зачастую системная патология в течение долгого времени остается незамеченной. Единственными признаками развития остеопороза иногда становятся боли области позвоночника (грудной и поясничный отдел). Возможны также боли в области ребер, тазобедренных и голеностопных суставов, костей таза. Болевой синдром обычно неинтенсивный, усиливается после нагрузки, при изменении погодных условий.

Больные с постменопаузальным и сенильным остеопорозом нередко не придают болям значения, объясняя их естественным процессом старения, поэтому не обращаются к врачам. Остеопороз прогрессирует в течение нескольких лет. Боли в спине постепенно усиливаются, уменьшается рост пациента, изменяется его осанка, позвоночник становится менее подвижным.

Самым значимым проявлением остеопороза являются переломы, нередко сопровождающиеся стертой клинической симптоматикой. Переломы луча в типичном месте обычно своевременно диагностируются из-за более явного болевого синдрома, наличия отека и внешней деформации. Переломы позвонков могут оставаться нераспознанными, при тяжелом течении остеопороза у больных старческого возраста иногда формируется горб из-за значительного снижения высоты тел нескольких позвонков на фоне компрессионных переломов.

Особую опасность представляют переломы шейки бедра, которые чаще выявляются у пациентов со старческим остеопорозом, что связано с одновременным поражением кортикальной и трабекулярной кости при данной форме заболевания. Из-за вынужденной неподвижности у многих больных формируются застойные пневмонии, возрастает риск развития тромботических осложнений, что может стать причиной летального исхода.

Осложнения

Патологические переломы относятся к проявлениям остеопороза и одновременно являются его осложнениями. При переломах лучевой кости в исходе нередко наблюдается ограничение подвижности в лучезапястном суставе, снижение силы кисти. Повторные переломы позвоночника становятся причиной упорных болей, негативно влияют на мобильность пациентов, ограничивают способность к выполнению бытовых обязанностей.

При переломах шейки бедра самостоятельного сращения кости не происходит, поэтому при отказе от хирургического лечения или наличии противопоказаний к операции опорная функция конечности не восстанавливается. В 20-25% случаев такие повреждения становятся причиной смерти больных с остеопорозом в течение первого полугодия после травмы, а в 40-45% приводят к наступлению тяжелой инвалидности.

Диагностика

Постановка диагноза остеопороз производится в процессе консультации травматолога-ортопеда, включает объективные методы и процедуры, в ходе которых производится измерение минеральной плотности костных тканей. Применяются следующие методики:

Опрос, осмотр. Во время опроса врач выясняет продолжительность существования и динамику развития симптомов, обращает внимание на характерные анамнестические признаки (длительные боли, частые переломы). При объективном обследовании специалист выявляет нарушения осанки, при подозрении на генетически обусловленный остеопороз определяет признаки того или иного заболевания.

Денситометрия. Позволяет оценить минеральную плотность кости (МПК). Точность измерения при проведении двойной рентгеновской абсорбциометрии составляет 2%. Для определения плотности костей также используют однофотонную (не всегда информативна) и двухфотонную денситометрию, количественную КТ позвоночника. Для скрининговых исследований применяют менее точную ультразвуковую денситометрию.

Рентгенологические методы. Малоинформативны в диагностике заболевания, позволяют достоверно выявить признаки остеопороза только при значительной потере массы костных тканей (более 30%). Назначаются для обнаружения свежих переломов, а также костных мозолей и посттравматических деформаций, свидетельствующих о нарушении целостности костей в анамнезе.

Лабораторные анализы. Проводятся тесты для оценки уровня фосфора, кальция, витамина Д и паратиреоидного гормона в крови, суточной потери фосфора и кальция с мочой. При возможном вторичном остеопорозе могут выполняться исследования гормонов щитовидной железы, тестостерона, печеночных маркеров.

Согласно критериям ВОЗ, диагноз остеопороз выставляется при снижении МПК на 2,5 и более стандартных показателя по сравнению со средней МПК людей 30 лет того же пола. Дифференциальная диагностика производится между различными формами остеопороза. При выявлении наследственных синдромов, сопровождающихся нарушениями со стороны других органов, могут потребоваться консультации офтальмолога, невролога, других специалистов.

КТ таза. Выраженное разрежение трабекулярной структуры и жировая дегенерация костей таза (слева) у пожилой женщины, справа для сравнения норма у молодого мужчины.

КТ таза. Выраженное разрежение трабекулярной структуры и жировая дегенерация костей таза (слева) у пожилой женщины, справа для сравнения норма у молодого мужчины.

Лечение остеопороза

Лечение длительное, включает коррекцию провоцирующей патологии (при ее наличии), изменение образа жизни, медикаментозную терапию, консервативные и оперативные способы устранения возникших осложнений. Главная цель лечения остеопороза – добиться уменьшения потерь костной ткани с одновременной активизацией процесса ее восстановления, предупредить развитие негативных последствий либо минимизировать их влияние на качество жизни пациента.

Немедикаментозное лечение

Коррекция определенных стереотипов поведения позволяет существенно замедлить развитие остеопороза. Стандартная программа включает следующие пункты:

Диета. Показаны продукты, богатые кальцием. При остеопорозе следует регулярно употреблять молочные продукты, рыбу, зеленые овощи, бобовые, лесные орехи, минеральную воду с высоким содержанием кальция. Усвоение кальция зависит от содержания других микроэлементов и витаминов, поэтому питание должно быть сбалансированным.

Физические нагрузки. Физическая активность должна быть умеренной, но регулярной. Женщинам предклимактерического возраста профилактически рекомендуют плавание, йогу, занятия на тренажерах, езду на велосипеде и продолжительные прогулки. При наличии признаков остеопороза назначают специальные комплексы ЛФК.

Отказ от вредных привычек. Необходимо отказаться от курения и употребления алкоголя, ограничить количество кофе в рационе. Это позволяет избежать избыточного выделения кальция почками, улучшить процесс восстановления костной ткани.

Консервативная терапия

Комплексное медикаментозное лечение остеопороза предусматривает прием лекарств длительными курсами, включает в себя гормональную терапию, витамин Д, бифосфонаты, кальцитонин и другие средства. План лечения при остеопорозе составляется с учетом пола, возраста и факторов риска:

Анаболические лекарства. Препараты паратиреоидного гормона (терипаратид, рекомбинантный человеческий ПТГ) повышают прочность костной ткани, удлиняют фазу костеобразования, способствуют заживлению микропереломов.

Антикатаболические средства. Бифосфонаты (алендронат, ризедронат, ибандронат и их аналоги), кальцитонины (например, кальцитонин лосося) уменьшают активность резорбции кости, препятствуют нарушению архитектуры костной ткани.

Гормональные медикаменты. Являются разновидностью антикатаболических средств. Могут назначаться эстрогены, андрогены, гестагены. При выборе медикаментов для женщин учитывается фаза климактерия, наличие матки, желание женщины иметь менструальноподобные реакции в постменструальном периоде.

Препараты кальция и витамина Д. Используются для нормализации обменных процессов в составе комплексной терапии остеопороза. Оптимальным вариантом является прием трифосфата, цитрата или карбоната кальция, употребление глюконата кальция считается нецелесообразным. Витамин Д3 отличается более высокой эффективностью в сравнении с витамином Д2.

Гормональная терапия противопоказана при сопутствующих тяжелых заболеваниях печени и почек, тромбозах, острых тромбозах, маточных кровотечениях, опухолях женских половых органов и тяжелых формах сахарного диабета. В процессе гормонального лечения остеопороза необходимо контролировать АД и выполнять онкоцитологические исследования. Один раз в год проводится маммография и УЗИ малого таза.

Физиотерапия

Программу лекарственного лечения остеопороза дополняют физиотерапевтическими методами, которые позволяют снизить выраженность болевого синдрома, уменьшить разрушение и стимулировать восстановление кости, ускорить сращение патологических переломов.

Применяются:

лекарственный электрофорез – может быть общим или местным, с препаратами кальция, фосфора, фтора и пр.;

магнитотерапия – обеспечивает противовоспалительное, обезболивающее и сосудорасширяющее действие, назначается в общем и местном варианте;

УФ-излучение – стимулирует выработку витамина Д в коже, в отличие от лекарственных форм не вызывает гипервитаминоза.

лазеротерапия – активизирует обменные процессы, обладает анальгетическим, сосудорасширяющим и противовоспалительным эффектами, может назначаться наружно либо в форме ВЛОК.

Хирургическое лечение

Основным показанием к операции при остеопорозе является патологический перелом шейки бедра. Вмешательства позволяют не только улучшить качество жизни, но и обеспечить раннюю активизацию пациента, следовательно – снизить количество опасных осложнений, связанных с длительным постельным режимом, поэтому проводятся даже больным старческого возраста.

Используются:

Остеосинтез шейки бедра. Выполняется с использованием специальных гвоздей, изогнутых пластин, спиц. Обеспечивает надежную фиксацию отломков, прочное соединительнотканное сращение с сохранением функции ходьбы.

Эндопротезирование тазобедренного сустава. Может быть тотальным либо однополюсным. Обычно применяется у физически активных пациентов среднего и пожилого возраста. В отдаленном периоде функции конечности полностью восстанавливаются, срок службы эндопротеза составляет 15-20 лет.

В послеоперационном периоде назначаются анальгетики, антибиотики, проводятся восстановительные мероприятия (массаж, ЛФК, физиолечение).

Профилактика

Профилактика остеопороза должна начинаться с юных лет и продолжаться всю жизнь. Особое внимание профилактическим мероприятиям следует уделять в периоде полового созревания и постменопаузальном периоде. Повышению прочности костной ткани и уменьшению ее резорбции

способствует полноценное питание (сбалансированный состав пищи, достаточное поступление в организм кальция), регулярная физическая активность.

Необходимо ограничить потребление алкоголя, кофе и никотина. В пожилом возрасте следует своевременно выявлять факторы риска развития остеопороза, при необходимости принимать витамин Д, кальциевые добавки. Возможно профилактическое назначение гормональных препаратов. Женщинам в пери- и постменопаузе рекомендуется увеличить потребление богатых кальцием молочных продуктов.

При аллергии, пищевой непереносимости молока потребность в кальции можно восполнять таблетированными препаратами в сочетании с витамином Д. По достижении 50 лет следует регулярно проходить профилактические обследования для выявления рисков развития остеопороза и определения необходимости заместительного гормонального лечения.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

**лекции на тему: Воспалительные заболевания соединительной ткани.
Ревматоидный артрит. Системная красная волчанка. Системная
склеродермия**

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - V

Семестр - X

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.

2. Ассистент кафедры внутренних болезней, Ахиярова К.Э.

3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Воспалительные заболевания соединительной ткани. Ревматоидный артрит. Системная красная волчанка. Системная склеродермия
2. **Курс:** 5, семестр X
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики воспалительных заболеваний соединительной ткани, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение воспалительных заболеваний соединительной ткани, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии.

Классификация воспалительных заболеваний соединительной ткани, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и

неинвазивные методы обследования. Терапия воспалительных заболеваний соединительной ткани, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.

Профилактика воспалительных заболеваний соединительной ткани, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии.

Ревматоидный артрит (РА) - иммуновоспалительное поражение соединительной ткани, протекающее с суставной и внесуставной симптоматикой. Заболеваемость в популяции составляет около 1%, при этом среди женщин РА встречается в 2,5 раза чаще, чем среди мужчин. Пик развития патологии приходится на возраст от 40 до 50 лет. Ревматоидный артрит протекает хронически, а изменения суставов неуклонно прогрессируют, неизбежно приводя к инвалидности через 10-20 лет.

Причины РА

Причины, обуславливающие развитие ревматоидного артрита, достоверно не установлены. Определена наследственная природа нарушений иммунологических ответов и роль инфекционных этиофакторов (вируса Эпштейн-Барра, ретровируса, цитомегаловируса, микоплазмы, вируса герпеса, краснухи и др.).

Основу патогенеза ревматоидного артрита составляют аутоиммунные реакции, развивающиеся в ответ на действие неизвестных этиологических факторов. Эти реакции проявляются цепочкой взаимосвязанных изменений – воспалением синовиальной мембраны (синовитом), формированием грануляционной ткани (паннуса), ее разрастанием и проникновением в хрящевые структуры с разрушением последних. Исходом ревматоидного артрита служит развитие анкилоза, хронического воспаления параартикулярных тканей, контрактуры, деформации, подвывихи суставов.

Классификация

По клинко-анатомическим особенностям различают формы ревматоидного артрита: протекающие по типу полиартрита, олиго- или моноартрита; характеризующиеся системной симптоматикой; сочетающиеся с диффузными заболеваниями соединительной ткани, деформирующим остеоартрозом, ревматизмом;

особые формы (ювенильный артрит, синдромы Стилла и Фелти)

По иммунологическим характеристикам выделяют серопозитивные варианты ревматоидного артрита и серонегативные, которые различаются выявлением или отсутствием ревматоидного фактора в сыворотке и суставной жидкости.

Симптомы ревматоидного артрита

Суставные проявления

Доминирующим в клинике ревматоидного артрита является суставной синдром (артрит) с характерным двусторонним симметричным вовлечением суставов. На продромальном этапе отмечается усталость, периодические артралгии, астения, потливость, субфебрилитет, утренняя скованность. Дебют ревматоидного артрита обычно связывается пациентами со сменой метеофакторов, сезонов года (осени, весны), физиологических периодов (пубертатного, послеродового, климактерического). Провоцирующей причиной ревматоидного артрита может служить инфекция, охлаждение, стресс, травма и др.

При остром и подостром дебюте ревматоидного артрита наблюдается лихорадка, резкая миалгия и артралгия; при малозаметном прогрессировании – изменения нарастают длительно и не сопровождаются существенными функциональными нарушениями. Для клиники ревматоидного артрита типично вовлечение суставов стоп и кистей, запястий, коленных и локтевых суставов; в отдельных случаях поражение касается тазобедренных, плечевых и суставов позвоночника.

Объективные изменения при ревматоидном артрите включают скопление внутрисуставного экссудата, отечность, резкую пальпаторную болезненность, двигательные ограничения, локальную гиперемию и гипертермию кожи. Прогрессирование ревматоидного артрита ведет к фибрированию синовиальной мембраны и периартикулярных тканей и, как следствие, к развитию деформирования суставов, контрактур, подвывихов. В исходе ревматоидного артрита наступает анкилозирование и обездвиженность суставов.

При поражении синовиальных влагалищ сухожилий кисти – теносиновите нередко развивается синдром запястного канала, патогенетическую основу которого составляет невротия срединного нерва в результате его сдавления. При этом отмечается парестезия, снижение чувствительности и подвижности среднего, указательного и большого пальцев кисти; боль, распространяющаяся на все предплечье.

Внесуставные поражения

Развитие внесуставных (системных) проявлений более характерно для серопозитивной формы ревматоидного артрита тяжелого длительного течения. Поражение мускулатуры (межкостной, гипотенара и тенара, разгибателей предплечья, прямой бедренной, ягодичной) проявляется атрофией, снижением мышечной силы и тонуса, очаговым миозитом. При вовлечении в ревматоидный артрит кожных покровов и мягких тканей появляется сухость и истонченность эпидермиса, геморрагии; могут возникать мелкочаговые некрозы подногтевой области, приводящие к гангрене дистальных фаланг. Нарушение кровоснабжения ногтевых пластин ведет к их ломкости, исчерченности и дегенерации.

Типичными признаками ревматоидного артрита служат подкожно расположенные соединительнотканые узелки диаметром 0,5-2 см. Для ревматоидных узелков характерна округлая форма, плотная консистенция, подвижность, безболезненность, реже – неподвижность вследствие спаянности с апоневрозом. Эти образования могут носить единичный или множественный характер, иметь симметричную либо несимметричную локализацию в области предплечий и затылка. Возможно образование ревматоидных узелков в миокарде, легких, клапанных структурах сердца. Появление узелков связано с обострением ревматоидного артрита, а их исчезновение – с ремиссией.

Наиболее тяжелым течением ревматоидного артрита отличаются формы, протекающие с лимфоаденопатией, поражением ЖКТ (энтеритами, колитами, амилоидозом слизистой прямой кишки), нервной системы (нейропатией, полиневритом, функциональными вегетативными нарушениями), вовлечением органов дыхания (плеврит, диффузный фиброз, пневмонит,

фиброзирующий альвеолит, бронхиолит), почек (гломерулонефрит, амилоидоз), глаз. Со стороны магистральных сосудов и сердца при ревматоидном артрите могут возникать эндокардит, перикардит, миокардит, артериит коронарных сосудов, гранулематозный аортит.

При ревматоидных висцеропатиях вследствие панартериита отмечаются кожные симптомы в виде полиморфной сыпи и изъязвлений; геморрагический синдром (носовые, маточные кровотечения), тромботический синдром (мезентериальные тромбозы).

Осложнения

Тяжкими осложнениями, обусловленными ревматоидным артритом, могут служить поражения сердца (инфаркт миокарда, митральная и аортальная недостаточность, аортальный стеноз), легких (бронхоплевральные свищи), хроническая недостаточность почек, полисерозиты, висцеральный амилоидоз.

Диагностика

Подозрение на ревматоидный артрит является показанием для консультации ревматолога. Исследование периферической крови выявляет анемию; нарастание лейкоцитоза и СОЭ напрямую связано с активностью ревматоидного артрита. Типичными иммунологическими маркерами при ревматоидном артрите служат выявление РФ, снижение числа Т-лимфоцитов, повышение криоглобулинов, обнаружение антикератиновых антител (АКА). Объективное подтверждение получают с помощью:

Рентгенографии. К рентгенологическим критериям ревматоидного артрита относится обнаружение диффузного или пятнистого эпифизарного остеопороза, сужения суставных щелей, краевых эрозий. По показаниям назначается МРТ сустава.

Биопсии и пункции сустава. Для взятия образца внутрисуставной жидкости производят пункцию сустава. При микроскопии суставной жидкости обнаруживаются неспецифические воспалительные признаки. Исследование биоптата синовиальных мембран при ревматоидном артрите демонстрирует гипертрофию и увеличение числа ворсинок; пролиферацию плазматических, лимфоидных и покровных клеток (синовиоцитов) суставных оболочек; фибриновые отложения; зоны некроза.

Рентгенография кистей. Поражения суставов при ревматоидном артрите (IV стадия по Штейнброкеру). Костный анкилоз; множественные эрозии суставных поверхностей; подвывих в суставах; остеопороз.

Рентгенография кистей. Поражения суставов при ревматоидном артрите (IV стадия по Штейнброкеру). Костный анкилоз; множественные эрозии суставных поверхностей; подвывих в суставах; остеопороз.

Лечение ревматоидного артрита

В основе терапии при ревматоидном артрите лежит назначение курса быстродействующих (противовоспалительных) и базисных (модифицирующих течение заболевания) препаратов, проведение эфферентной терапии, лечебной физкультуры. При необходимости выполняются хирургические вмешательства.

Фармакотерапия. К группе быстродействующих относятся НПВС, кортикостероиды, купирующие воспаление и боль. Использование базисных препаратов позволяет достичь ремиссии ревматоидного артрита и предотвратить/замедлить дегенерацию суставов.

Гравитационная хирургия крови. Кроме приема медикаментов, при ревматоидном артрите показано проведение экстракорпоральной гемокоррекции – криоафереза, мембранного плазмафереза, экстракорпоральной фармакотерапии, каскадной фильтрации плазмы.

Лечебная физкультура. Пациентам с ревматоидным артритом рекомендуются занятия ЛФК, плавание.

Ортопедические операции. С целью восстановления функции и структуры суставов применяются хирургические вмешательства – артроскопия, эндопротезирование разрушенных суставов.

Прогноз и профилактика

Изолированное, локализующееся в 1-3-х суставах, не резко выраженное воспаление при ревматоидном артрите позволяет надеяться на благоприятный прогноз. К отягощающим перспективу заболевания факторам относятся полиартрит, выраженное и резистентное к терапии

воспаление, наличие системных проявлений. Ввиду отсутствия превентивных методов, возможна лишь вторичная профилактика ревматоидного артрита, которая включает предупреждение обострений, диспансерный контроль, подавление персистирующей инфекции.

Системная красная волчанка – хроническое системное заболевание.

Точная этиология красной волчанки не установлена, но у большей части пациентов обнаружены антитела к вирусу Эпштейна-Барр, что подтверждает возможную вирусную природу заболевания. Особенности организма, вследствие которых вырабатываются аутоантитела, также наблюдаются почти у всех больных.

Гормональная природа красной волчанки не подтверждена, но гормональные нарушения ухудшают течение заболевания, хотя спровоцировать его возникновение не могут. Женщинам с диагностированной красной волчанкой не рекомендован прием пероральных контрацептивов. У людей, имеющих генетическую предрасположенность и у однояйцевых близнецов заболеваемость красной волчанкой выше, чем в остальных группах.

В основе патогенеза системной красной волчанки лежит нарушение иммунорегуляции, когда в качестве аутоантигенов выступают белковые компоненты клетки, прежде всего ДНК и в результате адгезии мишенью становятся даже те клетки, которые изначально были свободны от иммунных комплексов.

Клиническая картина системной красной волчанки

поражения суставов при красной волчанке При красной волчанке поражается соединительная ткань, кожа и эпителий. Важным диагностическим признаком является симметричное поражение крупных суставов, и, если возникает деформация суставов, то за счет вовлечения связок и сухожилий, а не вследствие поражений эрозивного характера. Наблюдаются миалгии, плевриты, пневмониты.

Но наиболее яркие симптомы красной волчанки отмечаются на коже и именно по этим проявлениям в первую очередь и ставят диагноз.

На начальных стадиях заболевания красная волчанка характеризуется непрерывным течением с периодическими ремиссиями, но почти всегда переходит в системную форму. Чаще отмечается эритематозный дерматит на лице по типу бабочки – эритема на щеках, скулах и обязательно на спинке носа. красная волчанка-поражения лица в виде бабочки красная волчанка-поражения лица в виде бабочки Появляется гиперчувствительность к солнечному излучению – фотодерматозы обычно округлой формы, носят множественный характер. При красной волчанке особенностью фотодерматозов является наличие гиперемизированного венчика, участка атрофии в центре и депигментации пораженной области. Отрубевидные чешуйки, которыми покрывается поверхность эритемы, плотно спаяны с кожей и попытки их отделить, очень болезненны. На стадии атрофии пораженных кожных покровов наблюдается формирование гладкой нежной алебастрово-белой поверхности, которая постепенно замещает эритематозные участки, начиная с середины и двигаясь к периферии.

У некоторых пациентов с красной волчанкой поражения распространяются на волосистую часть головы, вызывая полную или частичную алопецию. Если поражения затрагивают красную кайму губ и слизистую оболочку рта, то очаги поражения представляют собой синюшно-красные плотные бляшки, иногда с отрубевидными чешуйками сверху, их контуры имеют четкие границы, бляшки склонны к изъязвлениям и причиняют боль во время еды.

Красная волчанка имеет сезонное течение, и в осенне-летние периоды состояние кожи резко ухудшается из-за более интенсивного воздействия солнечного излучения.

При подостром течении красной волчанки наблюдаются псориазоподобные очаги по всему телу, ярко выражены телеангиэктазии, на коже нижних конечностей появляется сетчатое ливедио (древopodobный рисунок). Генерализованная или очаговая алопеция, крапивница и кожный зуд наблюдаются у всех пациентов с системной красной волчанкой.

Во всех органах, где имеется соединительная ткань, со временем начинаются патологические изменения. При красной волчанке поражаются все оболочки сердца, лоханки почек, желудочно-кишечный тракт и центральная нервная система.

Если помимо кожных проявлений пациентов мучают периодические головные боли, суставные боли без связи с травмами и погодными условиями, наблюдаются нарушения со стороны работы сердца и почек, то уже на основании опроса можно предположить о более глубоких и системных нарушениях и обследовать пациента на наличие красной волчанки. Резкая смена настроения от эйфоричного состояния до состояния агрессии тоже является характерным проявлением красной волчанки.

У больных красной волчанкой пожилого возраста кожные проявления, почечный и артралгический синдромы менее выражены, но чаще наблюдается синдром Шегрена – это аутоиммунное поражение соединительной ткани, проявляющееся гипосекрецией слюнных желез, сухостью и режью в глазах, светобоязнью.

Диагностика системной красной волчанки

При подозрении на системную красную волчанку пациента направляют на консультацию ревматолога и дерматолога. Диагностируют красную волчанку по наличию проявлений в каждой симптоматической группе. Критерии для диагностики со стороны кожных покровов: эритема в форме бабочки, фотодерматит, дискоидная сыпь; со стороны суставов: симметричное поражение суставов, артралгии, синдром «жемчужных браслетов» на запястьях из-за деформации связочного аппарата; со стороны внутренних органов: различной локализации серозиты, в анализе мочи персистирующая протеинурия и цилиндрурия; со стороны центральной нервной системы: судороги, хорея, психозы и перемена настроения; со стороны функции кроветворения красная волчанка проявляется лейкопенией, тромбоцитопенией, лимфопенией.

При развитии пневмонии проводят рентгенографию легких, при подозрении на плеврит – плевральную пункцию. Для диагностики состояния сердца – ЭКГ и эхокардиографию.

Лечение системной красной волчанки

Как правило, первоначальное лечение красной волчанки бывает неадекватным, так как ставятся ошибочные диагнозы фотодерматозов, экземы, себореи и сифилиса. И только при отсутствии эффективности назначенной терапии проводятся дополнительные обследования, в ходе которых и диагностируется красная волчанка. Полного излечения от этого заболевания добиться невозможно, но своевременная и корректно подобранная терапия позволяет добиться улучшения качества жизни пациента и избежать инвалидизации.

Пациентам с красной волчанкой нужно избегать прямых солнечных лучей, носить одежду, прикрывающую все тело, а на открытые участки наносить крема с высоким защитным фильтром от ультрафиолета. На пораженные участки кожи наносят кортикостероидные мази, так как использование негормональных препаратов не приносит эффекта. Лечение необходимо проводить с перерывами, чтобы не развился гормонообусловленный дерматит.

В при неосложненных формах красной волчанки для устранения болевых ощущений в мышцах и суставах назначаются нестероидные противовоспалительные препараты, но с осторожностью следует принимать аспирин, так как он замедляет процесс свертывания крови. Обязателен прием глюкокортикостероидов, при этом дозы препаратов подбираются таким образом, чтобы при минимизации побочных эффектов защитить внутренние органы от поражений.

Здоровый образ жизни, отказ от алкоголя и курения, адекватная физическая нагрузка, сбалансированное питание и психологический комфорт позволяют пациентам с красной волчанкой контролировать свое состояние и не допустить инвалидизации.

Системная склеродермия - диффузная патология соединительной ткани, для которой характерны фиброзно-склеротические изменения кожи, суставно-мышечного аппарата, внутренних органов и сосудов.

Распространенность системной склеродермии колеблется от 6 до 20 случаев на 1 млн. человек. Женское население заболевает в 3-6 раз чаще, чем мужское; основную долю пациентов составляют лица в возрасте 30-60 лет. Системная склеродермия имеет медленно прогрессирующее течение, со временем приводящее к утрате трудоспособности.

Причины

Точные представления о причинах системной склеродермии отсутствуют. Накопленные наблюдения позволяют лишь высказывать отдельные этиологические гипотезы. В пользу генетической детерминированности свидетельствуют факты семейной истории системной склеродермии, а также наличие у ближайших родственников других склеродермических болезней, коллагенозов (СКВ, ревматоидного артрита, синдрома Шегрена), микроангиопатий, кардиопатий и нефропатий неизвестного генеза. Выявлена ассоциация склеродермии с определенными антигенами и аллелями HLA-системы, определяющими иммунный ответ, что также свидетельствует о наличии генетического следа в генезе патологии.

Наряду с наследственной теорией, широко обсуждается роль инфекции, в первую очередь цитомегаловирусной. Некоторые пациенты связывают дебют заболевания с перенесенным гриппом или стрептококковой ангиной. Ряд наблюдений указывает на триггерную роль химических агентов: кварцевой и угольной пыли, растворителей, лекарственных средств (в частности, блеомицина и других цитостатиков). Доказано участие вибрационного воздействия, стресса, охлаждения и обморожения, травм в запуске иммунопатологических сдвигов при системной склеродермии. Фоном для развития системного склероза может служить гормональная перестройка, обусловленная пубертатом, родами, абортom, климаксом. У отдельных пациентов началу заболевания предшествуют операции (удаление зуба, тонзиллэктомия и др.) и вакцинация. Т. о., на основании имеющихся данных можно сделать вывод о мультифакториальном генезе системной склеродермии, сочетающем в себе сложное взаимодействие эндо- и экзогенных факторов с наследственной предрасположенностью.

Патогенетические механизмы системной склеродермии изучены лучше этиологии. Ключевую роль в них играют нарушения клеточного и гуморального иммунитета, приводящие к повышению числа CD4+ и B-лимфоцитов, и реакция гиперчувствительности, обуславливающая образование широкого спектра аутоантител (антиядерных, антицентромерных, анти-Scl-70, антинейтрофильных, антиэндотелиальных, цитоплазматических, АТ к соединительной ткани и др.) и циркулирующих иммунных комплексов. Подобная иммунная активация способствует гиперактивности фибробластов и повреждению сосудистого эндотелия. Специфика заболевания определяется генерализованным склерозом органов и тканей (кожи, костно-суставной и мышечной системы, ЖКТ, сердца, легких, почек) и развитием облитерирующей микроангиопатии. Рассмотренный механизм позволяет отнести системную склеродермию к аутоиммунным заболеваниям.

Классификация

На сегодняшний день термином «склеродермия» обозначается группа заболеваний со сходными патогенетическими механизмами, протекающих с локальным или генерализованным фиброзом соединительной ткани. С позиций международной клинической классификации выделяют следующие формы склеродермических болезней: системная склеродермия, очаговая склеродермия, отечная склеродермия (склередема Бушке), эозинофильный фасциит, индуцированная склеродермия, мультифокальный фиброз, псевдосклеродермия.

Системная склеродермия (диффузная или генерализованная склеродермия, прогрессирующий системный склероз) может протекать в нескольких клинических формах:

Пресклеродермия не имеет дерматологических проявлений и сопровождается только феноменом Рейно.

Для диффузной склеродермии патогномично стремительное развитие, поражение кожи, сосудов, мышечно-суставного аппарата и внутренних органов в течение первого года заболевания. Лимитированная форма протекает с медленно развивающимися фиброзными изменениями, преимущественным поражением кожных покровов и поздним вовлечением внутренних органов. При склеродермии без склеродермы отмечаются только висцеральные и сосудистые синдромы без типичных кожных проявлений.

Перекрестная форма может проявляться сочетанием системной склеродермии с дерматомиозитом, полимиозитом, СКВ, РА, васкулитами.

Системная склеродермия может протекать в хронической, подострой и острой форме. При хроническом течении на протяжении многих лет единственным указанием на заболевание служит синдром Рейно; другие типичные поражения развиваются постепенно и длительно. При подостром варианте системной склеродермии преобладает кожно-суставной (склеродермия, полиартрит, полимиозит) и висцеральный синдром (сердечно-легочный) при незначительных вазомоторных нарушениях. Острая форма патологии отличается стремительным (в течение 12 мес.) формированием системного фиброза и микрососудистых нарушений. Различают три степени активности системной склеродермии: I – минимальную, типичную для хронического варианта; II – умеренную, обычно встречающуюся при подостром процессе; III – максимальную, сопровождающую течение острой и иногда подострой форм.

Симптомы системной склеродермии

Клиническая специфика системной склеродермии заключается в полиморфности и полисиндромности проявлений. Варианты развития болезни могут варьировать от маловыраженных форм с относительно благоприятным прогнозом до быстро прогрессирующих диффузных поражений с ранним фатальным исходом. В дебюте системной склеродермии, еще до появления специфических поражений, отмечается потеря веса, слабость, субфебрилитет.

Наиболее ранним признаком заболевания служит синдром Рейно, характерный для 99% пациентов и протекающий с преходящими пароксизмами вазоспазма. Под воздействием стресса или охлаждения пальцы рук резко бледнеют, затем кожа приобретает синевато-фиолетовую окраску. Сосудистый спазм может сопровождаться чувством зябкости и онемения кистей. После разрешения вазоконстрикции наступает стадия реактивной гиперемии: кожа становится ярко-розовой, появляется ощущение ломоты и боли в пальцах. Феномена Рейно при склеродермии может носить системный характер, т. е. распространяться на сосуды кожи лица, языка, почек, сердца и др. органов.

Кожный синдром присутствует у большинства больных системной склеродермией. В своей эволюции он проходит 3 фазы: воспалительного отека, уплотнения (индурации) и атрофии кожи. Начальную стадию характеризует появление плотного отека кожи рук и ног, сопровождающегося зудом. В дальнейшем развивается склеродактилия (утолщение кожи пальцев), образуются трофические язвы, деформируются ногти. Лобные и носогубные складки сглаживаются, в результате чего лицо приобретает маскообразное выражение. Вследствие атрофии сальных и потовых желез кожа становится сухой и грубой, лишенной волосяного покрова. Часто обнаруживаются телеангиэктазии, депигментация или гиперпигментация кожи, подкожные кальцинаты.

Мышечно-суставной синдром также часто сопутствует системной склеродермии. Типичны отечность и скованность суставов, артралгии – данный симптомокомплекс носит название склеродермического полиартрита. Вследствие уплотнения кожи формируются сгибательные контрактуры суставов, развиваются теносиновиты. Возможен остеолит ногтевых фаланг, приводящий к укорочению пальцев. Поражение мышц при системной склеродермии протекает по типу полимиозита или невоспалительной миопатии.

Висцеральные поражения могут затрагивать ЖКТ (90% случаев), легкие (70%), сердце (10%), почки (5%). Со стороны органов пищеварения отмечается дисфагия, изжога, тошнота и рвота. Развивается рефлюкс-эзофагит, усугубляющийся образованием язв и стриктур пищевода. На этом фоне у больных системной склеродермией повышен риск формирования пищевода Барретта и

аденокарциномы. При поражении тонкого кишечника возникает диарея, метеоризм, похудание; при вовлечении толстого кишечника – запоры и кишечная непроходимость.

Поражение легких при системной склеродермии может выражаться в виде пневмофиброза и легочной гипертензии. Оба синдрома проявляются непродуктивным кашлем, прогрессирующей экспираторной одышкой и дыхательной недостаточностью. Поражение легких служит ведущей причиной летальных исходов у больных системной склеродермией, поэтому расценивается как прогностически неблагоприятный фактор. При вовлечении сердца могут развиваться аритмии, перикардит (адгезивный или экссудативный), эндокардит, сердечная недостаточность.

Почечный синдром при системной склеродермии чаще протекает в форме латентной нефропатии с умеренными функциональными нарушениями. Однако у ряда больных в первое пятилетие от дебюта заболевания развивается грозное, потенциально летальное осложнение - острая склеродермическая почка, которая протекает с гиперренинемией, злокачественной артериальной гипертензией, тромбоцитопенией и гемолитической анемией, стремительно нарастающей почечной недостаточностью. В числе прочих синдромальных проявлений системной склеродермии встречаются полиневропатия, синдром Шегрена, аутоиммунный тиреоидит, первичный билиарный цирроз печени и др.

Диагностика

Американской коллегией ревматологов разработаны критерии, на основании которых может быть выставлен диагноз системной склеродермии. Среди них выделяют большой критерий (проксимальная склеродермия - уплотнение кожи кистей рук, лица и туловища) и малые (склеродактилия, дигитальные рубчики, двусторонний пневмофиброз). При выявлении двух малых или одного большого признака клинический диагноз можно считать подтвержденным. Дифференциально-диагностические мероприятия проводятся как внутри группы склеродермических болезней, так и среди других системных заболеваний: синдрома Шегрена, полимиозита, дерматомиозита, облитерирующего тромбангиита и мн. др.

Общеклинические анализы малоинформативны, а выявляемые в них изменения – неспецифичны. Со стороны крови отмечается гипохромная анемия, лейкоцитопения или лейкоцитоз, умеренное увеличение СОЭ. В общем анализе мочи может выявляться протеинурия, лейкоцитурия, микрогематурия. Биохимические показатели указывают на признаки воспаления (повышение уровня серомукоида и фибриногена, СРБ, РФ). Наибольшее значение имеют результаты иммунологического обследования. При системной склеродермии в крови обнаруживаются склеродермические аутоантитела-маркеры: АТ к Scl-70 и антицентромерные АТ.

Среди инструментальных методик для ранней диагностики системной склеродермии наибольшую ценность представляет капилляроскопия ногтевого ложа, позволяющая выявить начальные признаки болезни. Для оценки состояния костной системы проводится рентгенография кистей. С целью выявления интерстициального пневмофиброза целесообразно выполнение рентгенографии и КТ легких. Для исследования ЖКТ назначают рентгенографию пищевода, рентгенографию пассажа бария по кишечнику. Электрокардиография и ЭхоКГ необходимы для выявления кардиогенных поражений и легочной гипертензии. Электромиография позволяет подтвердить миопатические изменения. Для гистологической верификации системной склеродермии проводится биопсия кожи, мышц, почек, легких, перикарда.

Лечение системной склеродермии

Лицам, страдающим системной склеродермией, следует избегать стрессовых факторов, вибрации, переохлаждения, инсоляции, контакта с бытовыми и производственными химическими агентами, отказаться от курения и употребления кофеина, приема сосудосуживающих средств. Фармакотерапия, ее дозировки и длительность зависят от клинической формы, активности и скорости прогрессирования заболевания, тяжести висцеральных поражений.

Патогенетическая терапия системной склеродермии проводится с использованием сосудистых, антифиброзных и иммуносупрессивных препаратов. Для предупреждения эпизодов сосудистого спазма и профилактики ишемических осложнений назначаются вазодилататоры (нифедипин,

верапамил, дилтиазем, циннаризин и др.), антиагреганты (ацетилсалициловую кислоту, пентоксифиллин) и антикоагулянты (гепарин, варфарин). С целью подавления развития системного фиброза используется D-пеницилламин. Противовоспалительная терапия при системной склеродермии включает прием НПВП (ибупрофен, диклофенак, нимесулид) и глюкокортикоидов. Препараты данной группы помогают уменьшить признаки воспаления (миозита, артрита, тендосиновита) и иммунологическую активность. Для замедления прогрессирования системного фиброза может применяться метотрексат, циклоспорин, пульс-терапия циклофосфаном.

Симптоматическая терапия при системной склеродермии направлена на уменьшение расстройств пищеварения, сердечной недостаточности, легочной гипертензии. При развитии склеродермического почечного криза назначается каптоприл, эналаприл; в некоторых случаях может потребоваться проведение гемодиализа. Хирургическое лечение – грудная симпатэктомия - показано при осложненной форме синдрома Рейно.

Прогноз

Прогноз при системной склеродермии в целом неблагоприятный. Самая низкая пятилетняя выживаемость (30-70%) ассоциируется с диффузной формой. Предикторами неблагоприятного прогноза выступают легочный и почечный синдромы, дебют болезни у пациентов старше 45 лет. Лимитированная форма и хроническое течение болезни имеют более благоприятный прогноз и лучшую выживаемость, при них возможно планирование беременности и благополучное родоразрешение. Пациенты с системной склеродермией подлежат диспансерному учету и наблюдению каждые 3–6 месяцев.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
лекции на тему: Васкулиты

Дисциплина – Внутренние болезни
Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика
Курс - V
Семестр - X

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.
2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Ильясова Т.М.
3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Васкулиты
2. **Курс:** 5, семестр X
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать обучающимся современные знания вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, методов диагностики васкулитов. Принципов лечения и профилактики.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Определение васкулитов.

Классификация васкулитов. Клиническая картина. Лабораторно-инструментальная диагностика. Инвазивные и неинвазивные методы обследования. Терапия васкулитов, согласно современным клиническим рекомендациям, и протоколам.

Профилактика васкулитов.

Системные васкулиты объединяют группу заболеваний, при которых наблюдается воспаление и разрушение сосудистых стенок, приводящее к ишемии органов и тканей. Системные васкулиты представлены артериитом Такаясу, гранулематозом Вегенера, узелковым периартериитом, синдромом Бехчета, облитерирующим тромбангиитом, гигантоклеточным артериитом и др.

Заболевания, представленные первичными системными васкулитами, развиваются самостоятельно и характеризуются неспецифическим воспалением сосудистых стенок. Возникновение первичных системных васкулитов связано с нарушением иммунной реактивности, обусловленной, как правило, инфекционным агентом. Воспаление при системных васкулитах затрагивает все слои сосудистой стенки: оно может носить деструктивный характер, вызывать окклюзию сосуда, микроциркуляторные расстройства и, как следствие, ишемию органов вплоть до некрозов и инфарктов.

Вторичный васкулит является элементом другой патологии и рассматривается как ее локальное факультативное проявление или осложнение (например, васкулит при скарлатине, менингите, сыпном тифе, сепсисе, псориазе, опухолях и т. д.). Чаще системными васкулитами страдают мужчины средней возрастной группы.

Классификация

Различают системные васкулиты с поражением сосудов мелкого, среднего и крупного калибра. Группа васкулярных поражений мелких сосудов представлена гранулематозом Вегенера, синдромом Чардж-Стросса, микроскопическим полиангиитом, эссенциальным криоглобулинемическим васкулитом, пурпурой Шенлейна-Геноха. Системные васкулиты с заинтересованностью сосудов среднего калибра включают болезнь Кавасаки и узелковый периартериит (полиартериит). К системным васкулитам крупных сосудов относятся болезнь Такаясу и артериит гигантоклеточный височный.

Симптомы

Клиника системных васкулитов включает различные общие неспецифические симптомы: лихорадку, потерю аппетита, астенизацию, похудение. Кожный синдром при системных васкулитах характеризуется геморрагической сыпью, изъязвлениями, некрозами кожи. Мышечно-суставные поражения проявляются миалгиями, артралгиями, артритами. Изменения со стороны периферической нервной системы при системных васкулитах протекают в виде полиневропатии или множественной мононейропатии. Клиника висцеральных поражений может проявляться инсультами, инфарктом миокарда, поражением глаз, почек, легких и т. д.

При неспецифическом аортоартериите (болезни Такаяду) в гранулематозное воспаление вовлекается дуга аорты с отходящими от нее ветвями. Болезнь проявляется генерализованной болью, микроциркуляторными нарушениями в верхних конечностях, вовлечением сосудов брюшной и легких, стенокардией, сердечной недостаточностью. Артериит гигантоклеточный височный (болезнь Хортона), входящий в группу системных васкулитов, протекает с воспалением сонных, височных, реже позвоночных артерий. Клиника поражения артерий проявляется головными болями, гиперестезией и отечностью кожи височной области, глазной симптоматикой, неврологическими нарушениями.

Болезнью Кавасаки, протекающей со слизисто-кожно-железистым синдромом, поражаются дети. Клиника включает лихорадку, конъюнктивит, диффузную пятнисто-папулезную сыпь, эритему, отеки, шелушение кожи. При данной форме системного васкулита отмечается лимфаденопатия, поражение языка, слизистых губ. При вовлечении коронарных артерий могут развиваться аневризмы, инфаркты.

Для узелкового панартериита (полиартериита, периартериита) характерны некротизирующие изменения в артериях среднего и малого калибра и признаки полисистемных поражений. На фоне общего недомогания развиваются почечный синдром (гломерулонефрит, злокачественная гипертензия, почечная недостаточность), артралгии, полиневриты, пневмонит, коронарит, микроинсульты.

Болезнь Шенлейн-Геноха относится к системным васкулитам, поражающим мелкие сосуды в результате перенесенного фарингита стрептококковой этиологии. Возникает обычно у детей; протекает с мелкопятнистыми кровоизлияниями, полиартралгиями и полиартритом, абдоминальным синдромом, иммунокомплексным гломерулонефритом.

Ангиит аллергический или синдром Черджа-Стросс связан с эозинофильной инфильтрацией стенок сосудов; протекает с клиникой бронхиальной астмы и эозинофильной пневмонии, полиневропатии. Обычно развивается у лиц с аллергическим анамнезом, а также посетивших тропические страны. При системном гранулематозном васкулите Вегенера поражаются сосуды воздухоносного тракта и почек. Болезнь проявляется развитием синусита, язвенно-некротического ринита, кашлем, затруднением дыхания, кровохарканьем, симптомами нефрита.

Синдром гиперергического системного васкулита (кожный или лейкоцитокластический васкулит) протекает с иммунокомплексным воспалением капилляров, артериол и венул. Типичны кожные проявления (пурпура, волдыри, изъязвления) и полиартрит. Для микроскопического полиангиита специфично развитие некротизирующего артериита, гломерулонефрита и капиллярита легочного русла.

Системный васкулит, протекающий в форме эссенциальной криоглобулинемии, обусловлен воспалением и окклюзией сосудов, вызванных воздействием криоглобулиновых комплексов. Ответный симптомокомплекс развивается после лечения пенициллинами, сульфаниламидами и др. лекарствами; проявляется пурпурой, крапивницей, артритом, артралгиями, лимфаденопатией, гломерулонефритом. Склонен к регрессии проявлений после исключения этиофактора.

Диагностика

В ходе диагностики системного васкулита проводится всестороннее обследование пациента с консультацией ревматолога, невролога, нефролога и других специалистов. Проводят ЭКГ, эхокардиографию, УЗИ почек, рентгенографию легких и др. Рост СОЭ служит характерным, но неспецифическим признаком системных васкулитов. В венозной крови определяются Ат к цитоплазме нейтрофилов (ANCA) и ЦИК.

При ангиографическом исследовании выявляется васкулит сосудов малого и среднего диаметра. Наибольшей диагностической значимостью при системных васкулитах обладает биопсия пораженных тканей и их последующее морфологическое изучение.

Лечение

Основные этапы терапии системных васкулитов складываются из подавления гипериммунного ответа с целью индукции клинико-лабораторной ремиссии; проведения иммуносупрессорного курса; поддержания стойкой ремиссии, коррекции органных нарушений и реабилитации. В основе фармакотерапии системных васкулитов лежит проведение противовоспалительного и иммуносупрессивного курса кортикостероидными гормонами (преднизолоном, дексаметазоном, триамцинолоном, бетаметазоном).

Препараты цитостатического действия при системных васкулитах применяются в случаях генерализации и прогрессирования процесса, злокачественной почечной гипертензии, поражениях ЦНС, неэффективности кортикостероидной терапии. Применение цитостатиков (циклофосфана, метотрексата, азатиоприна) позволяет добиться подавления иммунных механизмов воспаления. Эффективно и быстро устраняют воспаление биологические препараты, инактивирующие ФНО (этанерсепт, инфликсимаб); НПВС.

Терапия антикоагулянтами и антиагрегантами (гепарином, дипиридамолом, пентоксифиллином) показана при признаках гиперкоагуляции и ДВС-синдрома. Нарушения периферической микроциркуляции корригируются назначением никотиновой кислоты и ее производных. В терапии системных васкулитов используются ангиопротекторы, вазодилататоры, блокаторы кальциевых каналов.

Кроме медикаментозных курсов при системных васкулитах показано проведение сеансов экстракорпоральной гемокоррекции (криоафереза и каскадной фильтрации плазмы), позволяющей удалить из крови циркулирующие антитела и иммунные комплексы. Терапия осложненных системных васкулитов требует согласованного сотрудничества ревматолога, нефролога, пульмонолога, отоларинголога, невролога, хирурга, окулиста и др.

Прогноз и профилактика

Перспектива здоровья и трудоспособности при системных васкулитах определяется формой патологии, возрастом заболевшего, эффективностью лечения. Комплексное и этапное лечение системных васкулитов уменьшает число летальных и инвалидизирующих исходов.

Профилактика системных васкулитов состоит в исключении контактов с инфекционными агентами и аллергенами, отказ от необоснованных прививок и назначения лекарств.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html/> В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html/> Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС

«Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html/> В. И. Подзолков,
А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

лекции на тему: Неотложные состояния в клинике внутренних болезней.

Дисциплина – Внутренние болезни

Специальность (код, название) - 31.05.02 Медицинская биофизика

Курс - V

Семестр - X

Уфа – 2023

Рецензенты:

1. Главный врач ГБУЗ Республиканский
кардиологический центр, к.м.н.,

Николаева И.Е.

2. Зав. кафедрой общей физики
Уфимского университета науки и технологий,
д.ф.-м.н., профессор

Балапанов М. Х.

Авторы:

1. Ассистент кафедры внутренних болезней, Загидуллин Т.С.

2. Доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н. Ишмухаметова А.Н.

3. Зав. кафедрой внутренних болезней, доцент, к.м.н. Тюрин А.В.

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней № 9 от 05 апреля 2023г.

1. **Тема:** Неотложные состояния в клинике внутренних болезней
2. **Курс:** 5, семестр X
3. **Продолжительность лекции:** 2 часа
4. **Контингент слушателей:** студенты специальности – 31.05.02 Медицинская биофизика
5. **Учебная цель:** Дать студентам современные знания по оказанию неотложной и первой врачебной помощи пациентам с неотложными состояниями: гипертонический криз, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, приступ бронхиальной астмы, комы при сахарном диабете, эпилептический статус, анафилактический шок, падение артериального давления (коллапс, обморог) и др.
6. **Иллюстративный материал и оснащение:** таблицы и слайды со схемами основных моментов физикального обследования больного. Мультимедийное сопровождение лекции.
7. **Подробный план лекции:**

Неотложная помощь- вид экстренной медицинской помощи, которая оказывается врачом при возникновении симптомов, угрожающих жизни больного, или при резком ухудшении состояния здоровья.

Выживаемость пациентов зависит от трех главных факторов:

- 1) раннее распознавание остановки кровотечения;
- 2)немедленное начало основных реанимационных мероприятий;
- 3) вызов реанимационной бригады для проведения специализированных реанимационных мероприятий

Обморок- приступ кратковременной потери сознания, обусловленный преходящей ишемией головного мозга, связанной с ослаблением сердечной деятельности и острым нарушением регуляции сосудистого тонуса.

Чаще обмороки наблюдаются у молодых людей.

Пациентов лучше по возможности лечить в горизонтальном положении.

Неотложная помощь и лечение при обмороке:

- Придать пациенту горизонтальное положение (в стоматологическом кресле)
- Снять галстук, ослабить тугую воротничок, пояс, обеспечить доступ свежего воздуха (раскрыть окна).
- Установить устный контакт с пациентом дать ему глюкозу
- Прекратить лечение зубов, если нет срочности
- Рефлекторно воздействовать на дыхательный и сердечно-сосудистый центры (вдыхание паров 10% раствора нашатырного спирта, натереть им виски: лицо и грудь опрыснуть холодной водой;
- Провести точечный массаж рефлексогенных зон:
- жэнь-гжун (на 1/3 расстояния между основанием перегородки носа и красной каймы верхней губы),
- чэн-цзянь (в центре подбородочного углубления)
- хэгу (на наружной поверхности кисти в области угла, образующего между большим и указательным пальцами.
- При затяжном течении обморока ввести 10% раствор кофеин-бензоната натрия - 1 мл п/к. Если нет эффекта, то вводится 5% раствор эфедрина - 1 мл п/к или мезатона 1% - 1 мл п/к, а в случае брадикардии атропина сульфат 0,1% - 0,5 1 мл 1 п/к.
- При выходе из обморочного состояния обеспечить проходимость дыхательных путей, затем покой, оксигенотерапия, горячий чай. Запись ЭКГ.

Коллапс возникает при изменении соотношения между ОЦК и емкостью сосудистого русла. сновными патогенетическими факторами коллапса являются резкое падение сосудистого тонуса, особенно-венозного, уменьшение ОЦК.

Алгоритм неотложных мероприятий при коллапсе

1. придать больному горизонтальное положение
2. преднизолон 1-2 мг/кг массы тела больного в/в (60-90 мг)
3. внутривенная инфузия: физиологический раствор, 5%-глюкоза не менее 500 мл
4. Мезатон 1%-1 мл на 400 мл физиологического раствора 20-40 кап. В мин.
5. Госпитализация

Анафилактический шок - тяжелое проявление гиперчувствительности (аллергии) немедленного типа, возникающее в ответ на введение разрешающей дозы антигена, к которому организм сенсибилизирован.

Клинические варианты анафилактического шока:

1. Типичная форма (падение АД)
2. Гемодинамический вариант: на первое место выступают симптомы поражения ССС: слабость пульса или его исчезновение, значительное снижение АД, глухость тонов сердца, сильные боли в области сердца.
3. Асфиксический (астмоидный) вариант: в клинической картине преобладает острая дыхательная недостаточность, которая может быть обусловлена отеком слизистой оболочки гортани с частичным или полным закрытием ее просвета, бронхоспазм разной степени вплоть до полной непроходимости бронхов, интерстициальным или альвеолярным отеком легкого.
4. Церебральный вариант: преимущественные изменения ЦНС с симптомами психомоторного возбуждения, страха, нарушения сознания, судорог, дыхательной аритмии. В тяжелых случаях возникают симптомы набухания и отека головного мозга, эпилептический статус с последующей остановкой дыхания и сердца.
5. Абдоминальный вариант: характерно появление симптомов острого живота: резкие боли в эпи- и мезогастррии, признаки раздражения брюшины.

Неотложная помощь при анафилактическом шоке

Целью лечения является восстановление АД и ОЦК

- Прекратить введение препарата, вызвавшего шок. Вызвать СМП «на себя»
 - Уложите пациента на плоскую поверхность и приподнимите ножной конец.
- Удалить съемные протезы. Если больной бессознания голову повернуть набок, выдвинуть нижнюю челюсть, фиксировать язык для предупреждения асфиксии.
- Ингаляция увлажненного кислорода
 - Место введения препарата обколоть 0,1% раствором адреналина 0,3-0,5 мл с физ.раствором (4-5 мл)
 - При выраженных нарушениях дыхания и снижения АД адреналин вводят под язык 0,5 мл, возможно интратрахеально (прокол трахеи ниже щитовидного хряща через коническую связку)
 - Провести венепункцию(лучше 2-х)и начать в/в введение препарата (0,5 мл адреналина разводят в 250 мл 5% глюкозы). Если состояние не улучшается ввести дополнительно струйно очень медленно!!! 0,5 мл 0,1% в 10-20 мл глюкозы. Общая доза адреналина не должна превышать 2 мл. Можно использовать 1 мл 1% мезатона или 1 мл 0,2% норадреналина.
 - Контроль эффективности по уровню АД через 2-3 мин.
 - Преднизолон 90-120 мг или 8-16 мг дексаметазона в/в. Введение гормонов повторяют через 4 часа в суточной дозе 3-5 мг/кг.
 - Димедрол 2% (взрослым -1 мг/кг ,детям 0,5 мг/кг) или раствор супрастина 2% 2- 4 мл, клемастин 2 мл
 - При обструкции дыхательных путей: эуфиллин 2,4% -10 мл в/в медленно на 20мл физ. раствора, далее продолжить вводить эуфиллин 2,4%-10-15 мл на 400 мл физ. р- ра.
 - При отсутствие эффекта и нарастании бронхообструктивного синдрома (стридорозное дыхание) проводится трахеотомия
 - При нестабильности гемодинамики продолжить в/в инфузию кристаллоидов (нативная плазма, реополиглюкин, реоглюман), вводится 200 мг допамина в 200 мл 5% р-ра глюкозы
 - При сердечной недостаточности ввести 1 мл 0,06% коргликона или 0,05% строфантина 1 мл.
 - Больного нужно тепло укрыть, обложить грелками.
 - Госпитализация больного.

Гипертонический криз- пароксизмальное повышение АД выше обычного для

большого уровня, сопровождающееся соответствующей клинической симптоматикой и требующее быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения или ограничения повреждения органов- мишеней.

Лечение:

1. Каптоприл (капотен) 25-50 мг под язык или клонидин (клофелин) 0,075-0,150 мг под язык
Нифедипин 10 мг под язык
2. Действия этих препаратов можно усилить приемом 20-40 мг фуросемида под язык
3. По специальным показаниям (тахикардия) возможно применение β - блокаторов (пропранолол 20-40 мг внутрь)

При отсутствии эффекта, либо невозможности приема препарата per os, рекомендуют

- нитраты (перлингонит, изокет) в/в кап.по 10 мл 0,1% р-ра в 200-400 мл физ.р-ра
- эналаприл 1 мл (1,25 мг) в/в струйно, медленно, максимально до 5 мл с последующей госпитализацией.

Диагноз «ОКС»- является временным, этапным, при исследовании кардиоспецифичных биомаркеров в крови (тропонинов Т или I, МВ-фракции КФК) пациенту выставляется диагноз «нестабильная стенокардия» или «острый инфаркт миокарда».

Лечение ОКС

- Прекращение вмешательства, покой, доступ свежего воздуха
- Прием нитратов сублингвально при АД выше 100 мм рт.ст. в таб. По 0,5 мг каждые 5 мин., нитросорбида по 10 мг 1-2 таблетки или в виде спрея по 1 дозе 2- 3 раза.(при контроле АД) Суммарно не более 3 мг.

Противопоказания для нитратов: исходная гипотония (систолическое АД ниже 90 мм рт ст, брадикардия (пульс ниже 50 в мин

- Обезболивание: морфин 1% (0,4-0,8 мл, затем по 0,2 мл пятиминутным интервалом), промедол 2% 1-2 мл.

При отсутствии наркотических анальгетиков (на частном приеме) баралгин 5- 10 мл в/в струйно на физ. Растворе

- Дезагреганты: терапия аспирином (нагрузочная доза 160-325 мг разжевать) в сочетании с клопидогрелем (плавикс) (накопительная доза 300 мг, далее по 75 мг ежедневно)
- Пациенты с ОКС подлежат госпитализации бригадой СМП в отделение интенсивной терапии. Пациент с высоким риском ИМ нуждается в проведении коронарографии в раннем периоде (48ч) или в экстренном порядке (2,5 ч), для последующего ЧКВ (сцентирование имеет преимущество перед ангиопластикой) (Рекомендации Европейского кардиологического общества).

Отек легких - это острое состояние, в основе которого лежит патологическое накопление внесосудистой жидкости в легочной ткани и альвеолах, приводящее к снижению функциональных способностей легких.

1. вызвать «на себя» бригаду скорой помощи
2. положение пациента с возвышенным головным концом. При развернутом отеке легких- положение сидя со спущенными ногами.
3. Быстродействующие нитраты сублингвально (нитроминт 1-2 дозы, или нитроглицерин 2 таб, или нитросорбид 10 мг)
4. Увлажненный кислород (лучше пропущенный через 70% спирт)
5. Наркотические анальгетики (морфин 1%-1 мл дробно по 0,2-0,5 мл, промедол 2%-1 мл), показаны при возбуждении больного
6. При высоком АД : эналаприл 0,5-1 мл в/в, фуросемид 40-80 мг в/в струйно.
7. С целью более быстрого урежения частоты сердечных сокращений иногда применяют бета-блокаторы (беталок-зок, пропранолол - внутривенно 1-2 мг на изотоническом растворе NaCl или 5% растворе глюкозы).
8. Госпитализация.

Бронхиальная астма

Острые приступы бронхиальной астмы (БА) и обострения хронической астмы любой степени тяжести являются неотложными состояниями и требуют незамедлительных мероприятий по оказанию неотложной помощи.

Неотложная помощь при приступе БА

- Обеспечить доступ свежего воздуха. Возможно провести рефлексотерапию с интенсивным точечным массажем югулярной ямки, середины грудины и области мечевидного отростка.
- Ингаляции β₂-агониста: беротека, беродуала, сальбутамола, саломола и др. по 100-200 мкг в 1 дозе.

По 2-4 вдоха через 20 мин. в течение 1 часа. Дальнейшие ингаляции прекратить во избежание развития астматического статуса!

Средства доставки: ДАИ (дозированный аэрозольный ингалятор), ДАИ со спейсером, небулайзер.

Если пациент использует Симбикорт Турбухалер для базисного лечения БА разрешено использование данного препарата для купирования приступа.

- Вызвать СМП
- В/В эуфиллин 10 мл 2,4% р-ра в 10 мл физ.р-ра, медленно
- Преднизолон 90 мг или дексаметазона 8 мг (В/в медленно капельно), либо пероральный прием преднизолона 5-10 мг с последующей госпитализацией.

8. Методы контроля знаний и навыков: Контроль уровня усвоения лекционного материала на тематических практических занятиях, блок-контрольных занятиях; тестирование и собеседование по лекционному материалу на итоговом экзамене.

9. Литература:

Основная:

1. Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. [Электронный ресурс]: в 2-х т. Электрон. текстовые дан. Т.1. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425794.html> / В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013г.

Дополнительная:

1. Внутренние болезни. Тесты и ситуационные задачи [Электронный ресурс]: учеб. пособие- Электрон. текстовые дан. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423912.html>/ В. И. Маколкин [и др.]. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
2. Междисциплинарные клинические задачи [Электронный ресурс]: сборник. Электрон. текстовые дан. -on-line. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2330.html>/ Л. И. Дворецкий. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012
3. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии [Электронный ресурс]: учеб. Пособие. - Электрон. текстовые дан. - on-line. - Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411544.html>/ В. И. Подзолков, А. А. Абрамова, О. Л. Белая [и др.] /под ред. В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2010