



Министерство здравоохранения  
Азербайджанской Республики

Бакинский медицинский колледж №1

Согласно календарно тематическому плану

# *Внутренние болезни*

Отделение «Сестринское (мед.брат) дело»,

III курс V семестр

Составила: Председатель ФБК по теме «Внутренние болезни»

**ИЛЬХАМА ГАСЫМОВА**

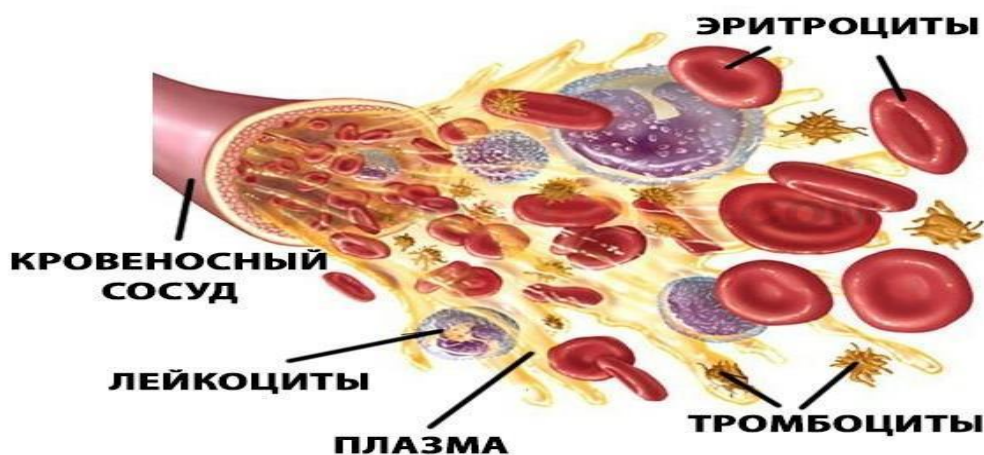
## Оглавление

|  |    |
|--|----|
| <b>Тема 1.</b> Основные клинические симптомы заболеваний крови и органов кроветворения. Анемии, классификация. Железодефицитная анемия. Этиология, клиника, принципы лечения, профилактика. .... | 2  |
| <b>Тема 2.</b> В <sub>12</sub> дефицитная, Фолиево-дефицитная анемия, этиология, клиника, принципы лечения. ....   | 8  |
| <b>Тема 3.</b> Острая и хроническая постгеморрагическая анемия. Гемолитическая анемия, этиология, клиника, принципы лечения. ....  | 11 |
| <b>Тема 4.</b> Острые и хронические лейкозы, классификация, этиология, клиника, принципы лечения. ....   | 15 |
| <b>Тема 5.</b> Геморрагические диатезы (Геморрагический Васкулит, болезнь Верльгоффа) и Гемофилия, этиология, клиника, принципы лечения. ....  | 22 |
| <b>Тема 6.</b> Методы исследования органов эндокринной системы, основные клинические симптомы. ....  | 27 |
| <b>Тема 7.</b> Заболевания щитовидной железы. Диффузно-токсический зоб, этиология, клиника, принципы лечения. Гипотиреоз (микседема), этиология, клиника, принципы лечения. ....                 | 30 |
| <b>Тема 8.</b> Заболевания гипофиза (Акромегалия), этиология, клиника, принципы лечения. ...   | 35 |
| <b>Тема 9.</b> Сахарный диабет, этиология, клиника, принципы лечения. Гипогликемическая и гипергликемическая кома. Инсулинотерапия. ....   | 38 |
| <b>Тема 10.</b> Ожирение, этиология, клиника, принципы лечения, профилактика. ....   | 43 |
| <b>Тема 11.</b> Заболевания опорно-двигательного аппарата (Деформирующий артроз, Подагра). ....  | 47 |
| <b>Тема 12.</b> Ревматоидный артрит. Остеоартрит, этиология, клиника, принципы лечения, профилактика. ....   | 58 |
| <b>Тема 13.</b> Остеохондроз, факторы риска, этиология, клиника, принципы лечения, профилактика. ....  | 66 |
| <b>Тема 14.</b> Профессиональные заболевания (Пневмокониоз, Вибрационная болезнь, Профессиональные интоксикации). ....   | 69 |
| <b>Тема 15.</b> Острые аллергозы (Анафилактический шок, отек Квинке, Крапивница), клиника, принципы лечения, профилактика. ....  | 73 |

## Тема 1

**Основные клинические симптомы заболеваний крови и органов кроветворения. Анемии, классификация. Железодефицитная анемия. Этиология, клиника, принципы лечения, профилактика.**

### СОСТАВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА



Кровь – это особая ткань, состоящая из взвешенных в жидкой среде и находящихся в постоянном движении кровяных телец (форменных элементов крови). Жидкая часть крови – плазма отражает все происходящие в организме биофизические и биохимические процессы и связана с со всеми жидкими тканями организма. Плазма крови образуется из тканевой жидкости и всасывающей из желудочно-кишечного тракта жидкости. Форменные элементы (кровяные тельца) образуются в органах кроветворения. Под заболеванием крови подразумевают поражения (патологические изменения) форменных элементов, т.е. имеются в виду патологические процессы, происходящие в кроветворных органах.

Форменные элементы крови делятся на 3 вида кровяных телец:

- красные кровяные тельца – эритроциты;
- белые кровяные тельца – лейкоциты;
- кровяные пластинки – тромбоциты.

К органам кроветворения относятся красный костный мозг, лимфатическая и ретикулоэндотелиальная системы.

К заболеваниям крови относятся анемии, лейкозы, геморрагические диатезы, лимфогранулематоз, миеломная болезнь и др.

**Основные клинические симптомы заболеваний крови.** При заболеваниях крови больные жалуются на повышенную утомляемость, общую слабость, повышение температуры, кожный зуд, снижение и отсутствие аппетита, похудание, склонность к кровотечениям, боли и чувство тяжести в правом и левом подреберье. Наряду с этими симптомами может встречаться ряд общих жалоб – головокружение, сердцебиение, одышка после физической нагрузки, снижение работоспособности. При хронических заболеваниях эти симптомы развиваются постепенно, а при остром начале заболеваний появляются резко.

## Анемии, классификация. Железодефицитная анемия, этиология, клиника, принципы лечения, профилактика.



Одним из распространенных заболеваний кроветворной системы является анемия, которая проявляется уменьшением в крови количества эритроцитов и гемоглобина. Анемия означает малокровие. По течению анемии могут быть истинные и ложные. При истинной анемии эритроцитарная масса и количество гемоглобина снижено. В норме в 1 мл крови содержится  $4,2-5,0 \times 10^6$  степени (в 1 л  $-4,2-5,0 \times 10^{12}$  степени). Продолжительность жизни эритроцитов 90-120 дней. При различных патологических процессах количество и объем эритроцитов может изменяться. По размеру эритроциты делятся на – **микроциты** – мелкого размера, **нормоциты** – среднего размера и **макроциты** – крупного размера. Если в периферической крови встречаются мелкие и крупные эритроциты, то это называется **анизоцитоз**. Изменение формы эритроцитов называется **пойкилоцитоз**. Увеличение количества эритроцитов – **эритроцитоз**, а снижение – **эритроцитопения**. Незрелые эритроциты называются **ретикулоцитами**. Анемия со сниженным цветовым показателем – 0,80 называется **гипохромной**; с показателем 0,80-1,0 называется **нормохромной**; а с цветовым показателем выше 1,0 **гиперхромной**.

Патологий, приводящих к анемии множество, т.е. анемия является полиэтиологическим заболеванием. В зависимости от причин выделяют следующие анемии:

- 1) Железодефицитная анемия;
- 2) Постгеморрагическая анемия;
- 3) В<sub>12</sub> и Фолиево-дефицитная анемия;
- 4) Гемолитическая анемия;
- 5) Гипо и апластическая анемия.

Классификация по этиопатогенетическим, клиническим, морфологическим признакам:

**I. Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагическая).**

1. Острая постгеморрагическая (нормохромная);

2. Хроническая постгеморрагическая(гипохромная).

## **II. Анемии вследствие нарушения образования эритроцитов и гемоглобина.**

3. Железодефицитная анемия.

4. Анемия вследствие нарушений распределения железа.

5. Железонасыщенная анемия вследствие нарушения синтеза гемоглобина.

6. Мегалобластная анемия вследствие нарушения синтеза ДНК.

6.1. В<sub>12</sub> и Фолиево-дефицитная анемия.

6.2. Мегалобластическая анемия вследствие наследственного дефицита ферментов, участвующих в синтезе пуринов и пиримидина.

6.3. В<sub>12</sub> ахрестическая анемия.

7. Гипопролиферативная анемия.

8. Анемия вследствие недостаточности костного мозга.

8.1. Гипопластическая (апластическая) анемия.

8.2. Рефрактерная анемия-при миелодиспластическом синдроме.

9. Метапластическая анемия

9.1. Анемия при гемобластозах.

9.2. Анемия при метастазах в костный мозг.

10. Дизэритропоэтическая анемия.

## **III. Анемии вследствие повышенного кроворазрушения (гемолитическая).**

11. Наследственная.

11.1. Анемии вследствие изменения строения мембраны эритроцитов.

11.2. Анемии в результате внутриэритроцитарной ферментной недостаточности.

11.3. Вследствие нарушения синтеза гемоглобина (талассемия, гемоглобинозы).

12. Приобретенные анемии.

12.1. Аутоиммунные.

12.2. Пароксизмальная ночная гемоглобинурия.

12.3. Лекарственная.

12.4. Травматическая и микроангиопатическая.

12.5. Вследствие воздействия гемолитических ядов и бактериальных токсинов.

## **IV. Анемии смешанного происхождения.**

## Железодефицитная анемия



Появление дефицита железа связано со следующими причинами:

- 1) Недостаток железа в пище;
- 2) Нарушение всасывания железа в кишечнике;
- 3) Различные хронические кровопотери;
- 4) Нарушения участия железа в эритропоэзе. Такое состояние встречается у детей и беременных, проявляется в период грудного вскармливания.

Анемия неизвестной этиологии встречается только у девочек. Называется **ювенильный хлороз**. Различают 2 вида хлороза; ранний и поздний.

- Ранний хлороз встречается у девушек в возрасте 15-19 лет. Недостаток железа возникает в результате повышенной потребности в железе и обильных кровопотерь в результате менструаций.
- Поздний хлороз развивается у женщин в возрасте 45-50 лет (в климактерическом периоде) в результате повышенного использования железа. При патологии желудочно-кишечного тракта нарушается всасывание железа.

**Клиническая картина.** Клиническое течение болезни имеет разное проявления.

Признаки анемии появляются не сразу. В начале развивается незаметно, затем клиническая картина по мере уменьшения запасов железа становится характерной. С уменьшением уровня гемоглобина появляются признаки гипоксии: слабость, головокружение, сердцебиение, одышка, потеря сознания, больные жалуются на головные боли, нервозность, бессонницу. Мышечная слабость, изменение вкуса, огрубление ногтей и их ломкость. Кожа становится сухой, на ней появляются трещины, стоматит, трещины углов рта, их кровоточивость. Ногти приобретают ложковидную форму и истончаются. У больных частое мочеиспускание, может быть ночное недержание мочи, при кашле, смехе наблюдается непроизвольное мочеиспускание. Извращение вкуса – часто больные едят мел, уголь, сырой фарш. Обычно больным нравится запах мочи, выхлопных газов автомобиля, мазута, бензина, керосина, ацетона.



При объективном обследовании выявляется тахикардия, систолический шум на всех точках сердца, гипотония.

В лабораторных анализах крови наблюдается характерная для железодефицитного состояния картина гипохромной анемии. При острой анемии наблюдается анизоцитоз (эритроциты неправильных размеров), пойкилоцитоз (эритроциты неправильной формы), преобладают микроциты (маленькие эритроциты). Иногда наблюдается увеличение количества ретикулоцитов. В норме количество железа в сыворотке 70-170 мкг % или 12.5-30,4 мкмоль\л. При железодефицитной анемии 1,8-5.4 мкмоль\л.

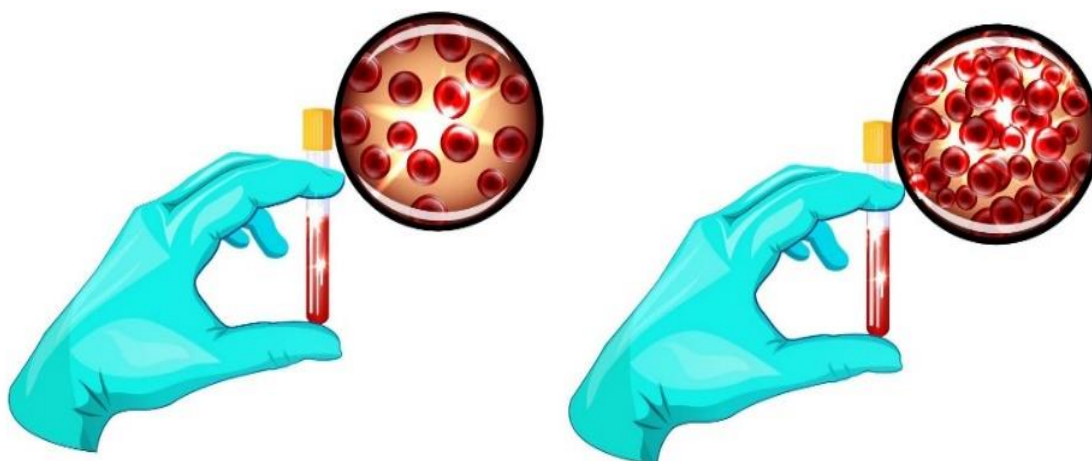
**Принципы лечения.** Современные требования к лечению:

- 1) Устранить причину железодефицитной анемии;
- 2) Обеспечить достаточное количество железа в пище;
- 3) Применение препаратов железа.

Назначаются следующие препараты железа: гемостимулин, ферросерон, феррокаль, ферроплекс, феррумлек, фербитол, ферковен и т.д.

Из продуктов наиболее богаты железом телятина, рыба, сырые яйца, рис, печень, яблоки сорта гызыл ахмад, киндза.

# ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ



До и после лечения

**Профилактика.** Профилактику надо проводить среди следующих групп населения:

- 1) Беременные и кормящие;
- 2) Девушки, у которых обильная менструация;
- 3) Доноры;
- 4) Женщины с длительной и обильной менструацией;
- 5) Больные с желудочно – кишечной патологией;
- 6) Часто рождающие женщины (каждые 2 года, больше 3х);
- 7) При токсикозах беременности.



## Тема 2

### **В<sub>12</sub> дефицитная, Фолиево-дефицитная анемия, этиология, клиника, принципы лечения.**

**Анемия, протекающая с дефицитом витамина В<sub>12</sub> (болезнь Аддисона-Бирмера).**



В<sub>12</sub> дефицитная анемия злокачественная. Ее называют болезнью Аддисона – Бирмера.

#### **Этиология.**

1. Внутренний фактор-затруднено всасывание витамина В<sub>12</sub> вследствие отсутствия гастромукопротеина;
2. Увеличенный расход В<sub>12</sub> и нарушение его усвоения в костном мозге;
3. Нарушение синтеза гастроглюкопротеина;
4. Ослабление синтеза гастромукопротеина под влиянием спиртных напитков;
5. Недостаток В<sub>12</sub> при длительном соблюдении диеты;
6. Некоторые лекарства (сульфаниламиды, противосудорожные).

**Клиническая картина.** В клиническом течении заболевания различным формам поражения подвергаются в большей степени клетки кроветворения, пищеварительная и нервная системы. Постепенно у больных развиваются утомляемость, слабость, сердцебиение, одышка, появляющиеся после физической нагрузки. Многие больные жалуются на длительные диспептические расстройства.

Заболевание чаще встречается у пожилых, но может встречаться и среди молодых. Кожа у таких больных бледная и желтоватая. Наблюдается желтушность глаз. У больных выявляются признаки воспаления языка (глоссит); субфебрильная температура, боль в языке, язык темно малинового цвета, поверхность его гладкая, «лакированный язык» (**симптом Хангера**). Селезенка увеличена. При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта выявляется атрофия слизистой оболочки. Наблюдаются нарушения нервной системы – фуникулярный миелоз (повреждение заднебоковых

корешков спинного мозга), первичная парестезия ног, чувство холода, мышечная слабость и атрофия мышц. У больных к признакам полиневрита присоединяются изменения в спинном мозге. Иногда пропадает обоняние. В тяжелых случаях наблюдаются психические расстройства: бред, слуховые и зрительные галлюцинации, теряются вкусовые ощущения, могут быть эпилептические припадки, развивается паралич нижних конечностей и общая кахексия.



**Анализ крови.** Гиперхромная, в некоторых случаях нормохромная анемия. Наблюдаются эритроциты крупного размера с остатками ядра (тельца Жолли, кольца Кебота), типичный макроцитоз, в периферической крови снижено количество лейкоцитов, тромбоцитов. В костном мозге выявляются мегалобласты. В период обострения количество железа в сыворотке крови может повышаться, жизненная емкость эритроцитов снижается.

**Принципы лечения.** Основные принципы:

- 1) Устранить основную причину;
- 2) Правильное питание и образ жизни;
- 3) Назначение больших доз витамина В<sub>12</sub>.

Можно вводить препараты печени – витогепат, сирепар. Нужно устранить патологические процессы в желудочно-кишечном тракте.

## Фолиево-дефицитная анемия



**Этиология.** При этом виде анемии вследствие дефицита фолиевой кислоты в костном мозге наблюдаются мегалобласты. Суточная потребность в фолиевой кислоте составляет 100-200 мкг, при беременности, при гемолитической анемии эта потребность возрастает. Дефицит фолиевой кислоты в основном возникает при заболеваниях кишечника (спру, после операций на кишечнике), алкоголизме, беременности, длительном приеме некоторых препаратов (противосудорожные, антагонисты фолиевой кислоты, сульфаниламиды), алиментарной недостаточности (особенно при питании козьем молоком).

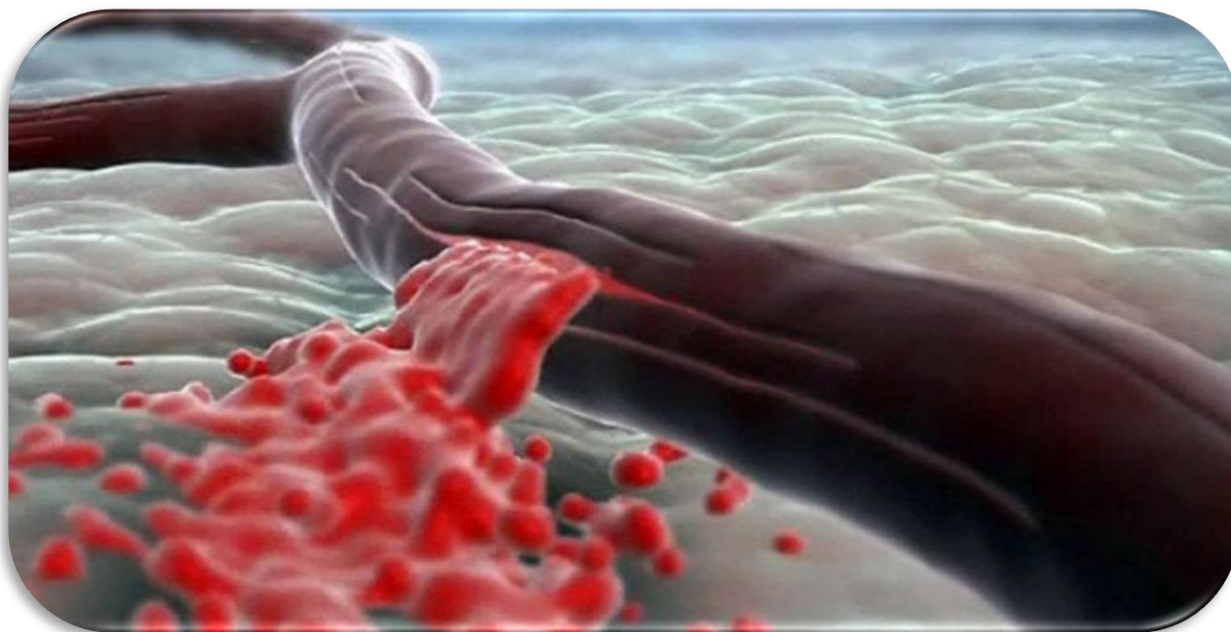
Дефицит фолиевой кислоты приводит к остановке синтеза ДНК в кроветворных клетках в т.ч. эритроблестах и нарушается деление клеток.

**Клиническая картина.** Больные жалуются на слабость, головокружение, парестезии. При этом типе анемии у детей и молодых женщин часто встречается отечность лица, желтушность глаз, ахилия, атрофический гастрит и снижение кислотности желудка. В периферической крови наблюдается макроцитоз, гиперхромная анемия, анизоцитоз, ретикулоцитопения, тромбоцитопения, лейкопения. В тяжелых случаях дефицит фолиевой кислоты проявляется признаками шизофрении.

**Принципы лечения.** Обеспечение организма фолиевой кислотой. Необходимо лечить патологии желудочно-кишечного тракта, улучшить всасывание фолиевой кислоты в кишечнике. Питание должно быть полноценным. Учитывается наследственность. Нужно стараться чтобы фолиевая кислота всасывалась в кишечнике.

## Тема 3

### Острая и хроническая постгеморрагическая анемия. Гемолитическая анемия, этиология, клиника, принципы лечения.

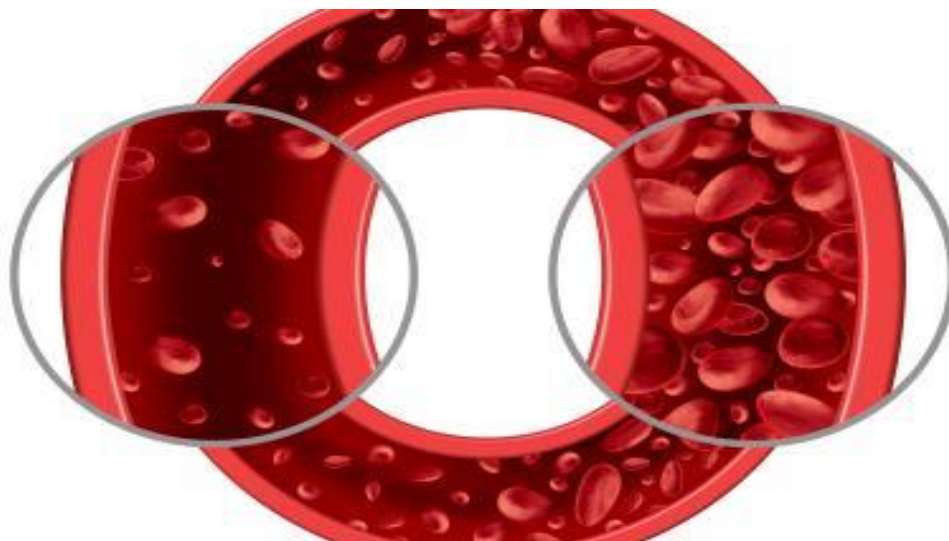


Анемии вследствие кровопотерь называются постгеморрагическими. По течению делятся на

- острые;
- хронические.

Острые развиваются после ранений (травматических повреждений), тяжелых кровотечений из внутренних органов вследствие их заболеваний. При этом объем крови уменьшается.

**Этиология.** В результате кровотечений при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, варикозном расширении вен пищевода, туберкулезе легких, бронхоэктазии, опухолях легких и желудка, после травм, акушерско-гинекологических заболеваниях, болезнях крови, полипозах, при различных тяжелых глистных инвазиях и других заболеваниях.

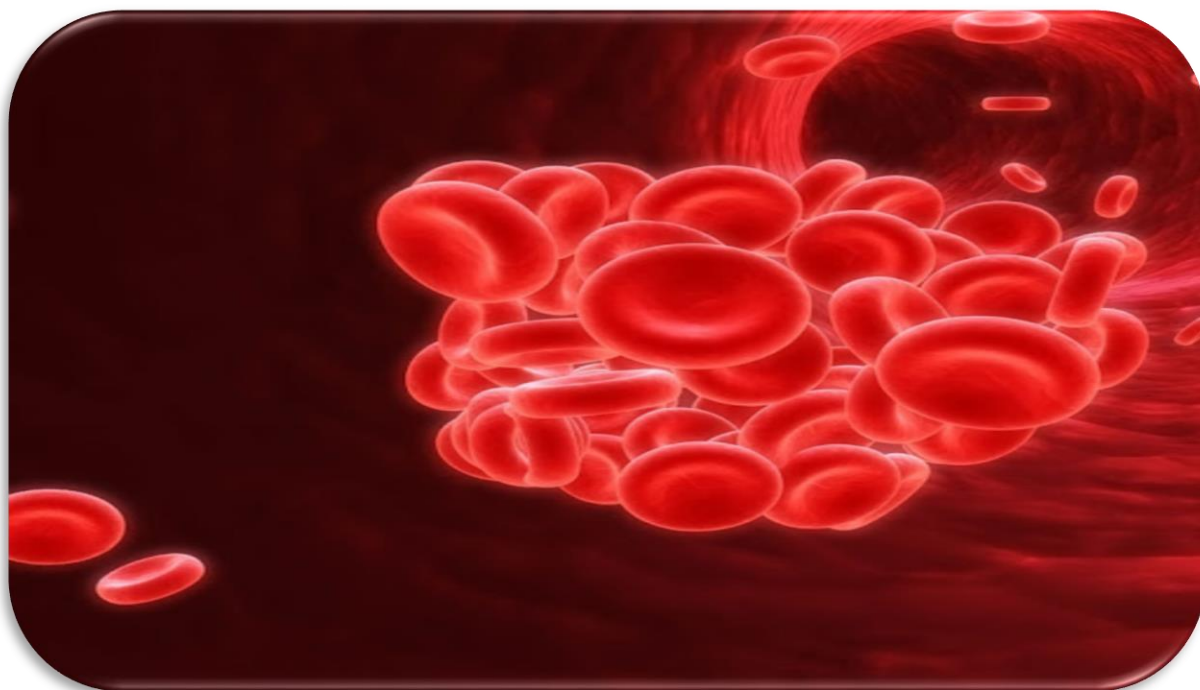


**Клиническая картина.** При кровопотере наблюдается шум в ушах, потемнение перед глазами, тошнота, иногда рвота. И эти симптомы усиливаются при движениях. Наблюдается головокружение, одышка. Кровотечение может привести к коллапсу и потере сознания. При объективном обследовании выявляется бледность кожных покровов и видимых слизистых. Пульс нитевидный, аускультативно слышен шум на верхушке сердца. Снижение АД может вызвать коллапс. В периферической крови появляются нормобласты и ретикулоциты.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается чаще при желудочно-кишечных, маточных кровотечениях, гемофилии.

**Принципы лечения** – устранить основную причину. Назначаются кровоостанавливающие препараты; викасол, препараты кальция, одногруппную плазму в\в, полиглюкин, реополиглюкин, 5% ,20%, 40% растворы глюкозы. При этом виде анемии вводятся препараты железа, витамины. Необходима высококалорийная диета, соки. При коллапсе и шоке вводятся в\в капельно полиглюкин, реополиглюкин, физиологический раствор. При тромбоцитопении назначается тромбоцитарная масса. Кроме этого назначается викасол, вит. С, кальция глюконат. При кровопотере свыше 2 литров в\в капельно вводится 250-500 мл свежей крови.

## Гемолитическая анемия



Гемолитические анемии – это большая группа заболеваний, отличающихся по этиологии, патогенезу, клинической картине и лечению.

По классификации гемолитическая анемия делится на 2 группы:

- 1) Анемия с внутрисосудистым гемолизом;
- 2) Анемия с внутриклеточным гемолизом.

По происхождению:

1) Врожденная (семейная);

2) Приобретенная.

### **I. Врожденные гемолитические анемии:**

1) Анемии связанные с нарушением мембраны эритроцитов (микросфероцитоз, овалоцитоз и др.);

2) Анемии с нарушением активности внутриэритроцитарных ферментов (глюкоза 6-фосфатдегидрогеназа, глутатион-редуктаза);

3) Анемии вследствие нарушения структуры гемоглобина и синтеза цепей гемоглобина (талассемия, серповидноклеточная, носительство аномального гемоглобина).

### **II. Приобретенные анемии:**

1) Анемии связанные с образованием антител к эритроцитам и эритроидным клеткам костного мозга;

2) Анемии по причине нарушения структуры мембраны эритроцитов вследствие соматической мутации;

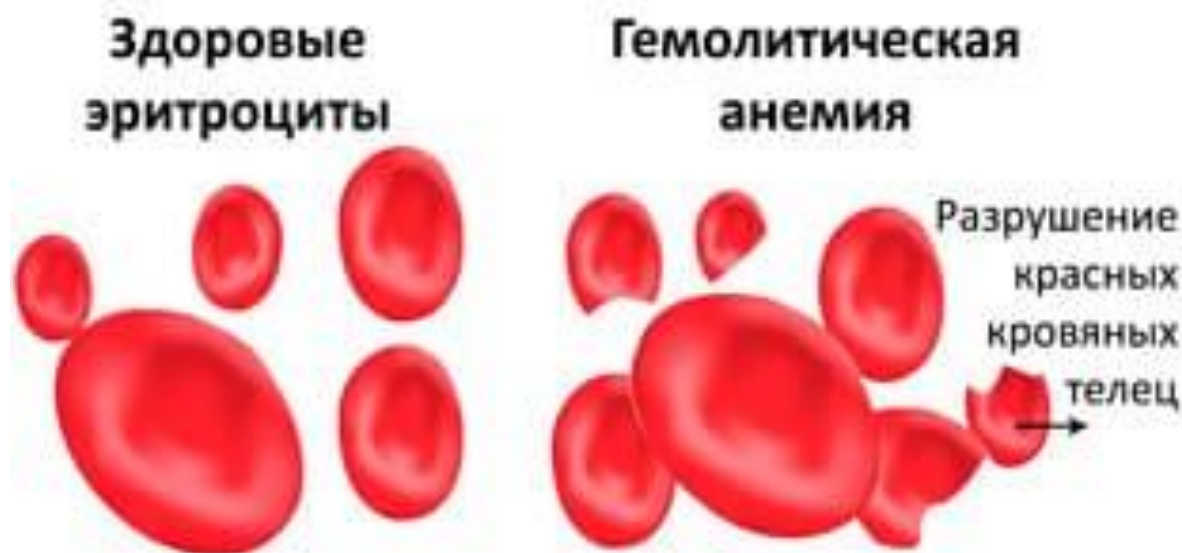
3) Анемии в результате механического повреждения мембраны эритроцитов (при протезировании клапанов сердца);

4) При химическом повреждении эритроцитов (отравление свинцом и тяжелыми металлами);

5) При гиповитаминозе витамина E;

6) Анемии под влиянием паразитов (малярия).

Из анемий с нарушением целостности мембраны эритроцитов чаще всего встречается микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара).



**Этиология.** В результате генетического дефекта клеточной мембраны внутрь эритроцитов поступает избыточное количество ионов натрия и воды, поэтому эритроциты набухают и приобретают сферическую форму. Вследствие этого в относительно узких местах сосудистой системы (синусы селезенки) они повреждаются и погибают.

**Клиника.** Клиническая картина зависит от степени гемолиза. Обычно больные желтушные. В период ремиссии практически жалоб нет. В период обострения наблюдаются головная боль, головокружение, повышение температуры. Увеличена селезенка, при длительном гемолизе может увеличиться и печень. Может наблюдаться отставание в развитии.

В анализе крови нормохромная анемия, микросфероциты, ретикулоциты, увеличено количество свободного билирубина. В моче обнаруживается уробилин, в кале – стеркобилин.

**Диагноз.** Диагноз ставится на основании клинической симптоматики и анализа крови.

**Принципы лечение.** Единственный метод – спленэктомия, его эффективность 100%.

**Анемия вследствие снижения активности ферментов.** Среди них наиболее распространена анемия с наследственной недостаточностью глюкоза 6-фосфатдегидрогеназы.

**Этиология.** Генетическая мутация, сцепленная с полом и передаваемая рецессивным путем. Чаще встречается у мужчин.

**Клиника.** Заболевание приступообразное. Возникает после употребления бобовых растений, приема фуродонина, ПАСК, витамина К. Гемолиз развивается через 2-3 дня после приема препаратов. В тяжелых случаях наблюдается высокая температура, резкая слабость, боли в животе и спине, рвота, одышка. Характерный признак- темная моча вследствие выделения гемосидерина, образующегося в результате внутрисосудистого гемолиза эритроцитов. Кожа становится желтой, селезенка, а иногда и печень увеличиваются. Независимо от продолжительности приема препаратов гемолиз прекращается через неделю.

**Анализ крови.** В крови в первые дни криза наблюдается острая гипохромная анемия, высокий ретикулоцитоз. Внутри эритроцитов обнаруживаются тельца Гейнса состоящие из измененного гемоглобина. Отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево, в костном мозге выявляют гиперплазию эритроидного участка.

**Диагноз.** Диагноз выставляется на основании клинико-анамнестических данных (развитие криза через 2-3 дня после приема соответствующих препаратов и продуктов).

**Принципы лечения.** Основное лечение при кризе- это переливание крови. При легком течении назначают антиоксиданты (витамин Е, рибофлавин).

**Приобретенные гемолитические анемии** – среди них наиболее распространены аутоиммунные анемии. При этих заболеваниях в крови образуются антитела, разрушающие эритроциты путем гемолиза.

**Этиология.** Бывают симптоматические и идиопатические аутоиммунные гемолитические анемии. Симптоматические развиваются при заболеваниях, поражающих иммунную систему (лимфолейкоз, лимфогранулематоз, системные заболевания). Если этиология заболевания не установлена, то оно считается идиопатическим.

**Клиника.** Различают острое и хроническое течение. При острой форме у больных внезапно появляется слабость, сердцебиение, одышка, желтуха. При хроническом течении симптомы появляются постепенно. Вследствие постепенного привыкания к анемии у

больных не наблюдается сердцебиение и одышка. Увеличивается селезенка, иногда увеличивается печень.

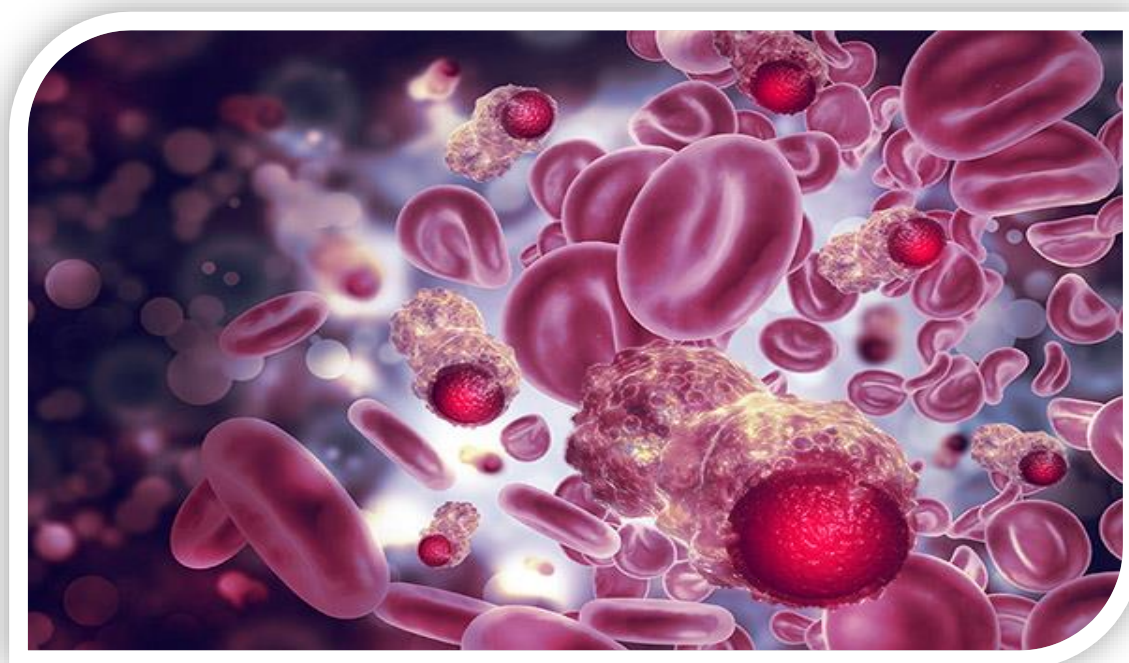
В крови наблюдается норм и гипохромная анемия, ретикулоцитоз, иногда микросфероцитоз. Снижается осмотическая резистентность эритроцитов.

**Диагноз.** Диагноз ставится на основании клиники и главное, на основании обнаружения антител (реакция Кумбса).

**Лечение** проводится глюкокортикоидами. При неэффективности проводится спленэктомия.

## Тема 4

### **Острые и хронические лейкозы, классификация, этиология, клиника, принципы лечения.**

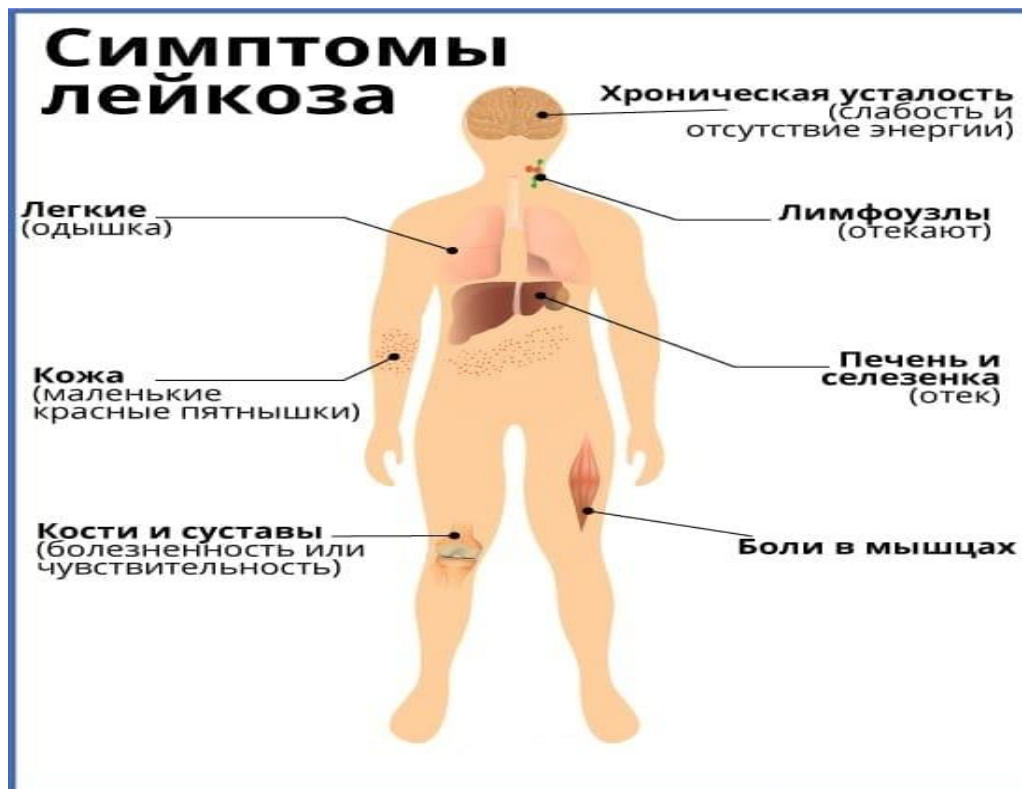


Лейкоз опухоль кроветворной ткани. Причины различные. Характеризуется первичным поражением костного мозга. Это системное заболевание крови, делится на 2 основные группы.

- острый;
- хронический.

Субстрат острого лейкоза составляют бластные незрелые клетки, а хронического созревающие и зрелые (при хроническом миелолейкозе палочкоядерные и сегментоядерные, при хроническом лимфолейкозе лимфоциты т.д.).





## Острый лейкоз

Острое опухолевое заболевание. Делится на

- миелоидный;
- лимфобластный.

Основу опухоли составляют молодые бластные клетки. В течении острого лейкоза выделяют следующие фазы:

- начальная;
- полная и неполная ремиссия;
- рецидив;
- терминальная.

В зависимости от фазы выбирается лечебная тактика. В терминальной фазе усиленная цитостатическая терапия проводится, а в фазе ремиссии-поддерживающая. Острый лейкоз вначале проявляет себя по-разному. Все признаки проявляются в терминальной фазе. Каждый рецидив утяжеляет течение заболевания и приближает к терминальной фазе.

**Клиническое течение.** Заболевание может начаться по-разному. В основном больные жалуются на общую слабость, снижение аппетита, боли в суставах, гематомы на коже от незначительных воздействий. В некоторых случаях болезнь начинается с высокой температуры, ангины, катаральных явлений в носоглотке. В развитии заболевания наблюдаются следующие характерные синдромы:

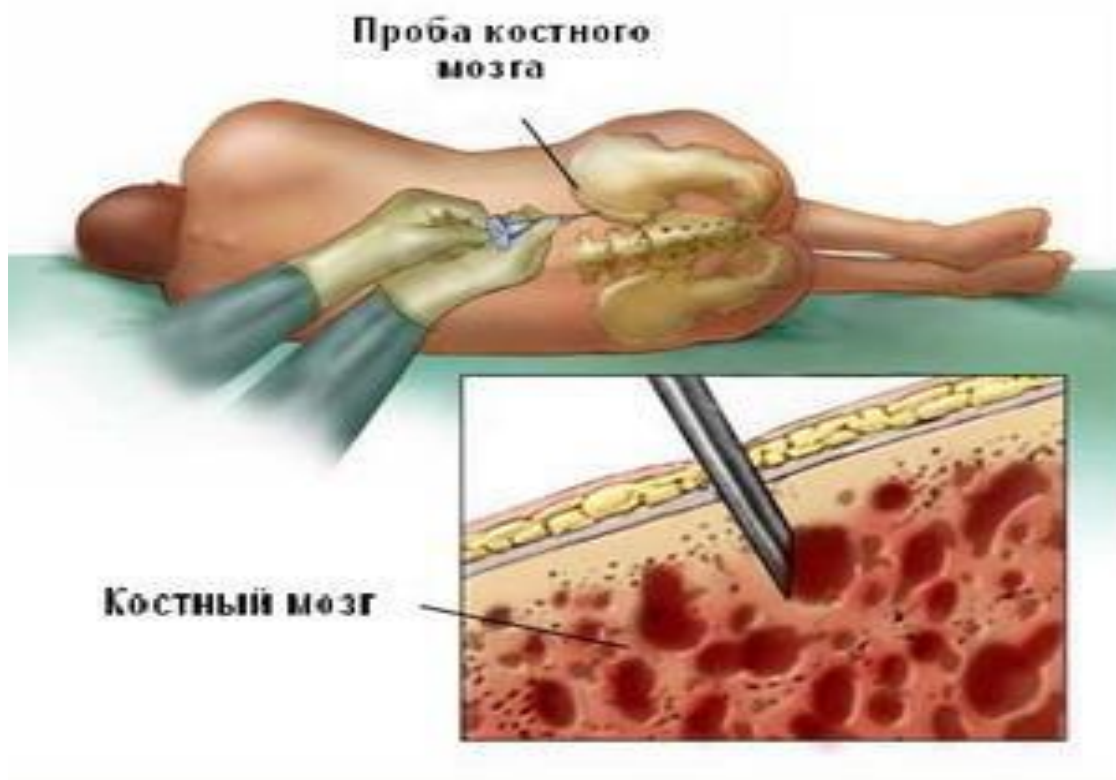
- анемический;
- геморрагический;
- инфекционно – септический;
- язвенно – некротический.

**Анемический синдром** – проявляется слабостью, головокружением, болями в области сердца, одышкой. Анемия развивается в результате гипорегенерации костного мозга, кровотечений, гемолиза.

**Геморрагический синдром** – встречается у всех больных с лейкозом. Наблюдаются маточные, носовые, желудочно-кишечные, десневые кровотечения, на коже и слизистых видны петехии и геморагии (кровоизлияния).

Гранулоцитопения становится прямой причиной **инфекционно – септических и язвенно – некротических** осложнений. Создаются условия для размножения кишечной палочки и синегнойной палочки в дыхательных, мочеполовых путях. В результате могут быть пневмонии (слабые клинические проявления) воспаление мочеполовых путей, постинъекционные абсцессы. Лихорадка приобретает постоянный характер. Среди грамположительных бактерий преобладает золотистый стафилококк. Инфильтраты вне костного мозга распространяются в легких, коже, лимфоузлах, печени и селезенке. Эти органы увеличиваются и функции их нарушаются. Перегородочные лимфоузлы увеличиваются и появляется кашель и одышка. Увеличение мезентериальных лимфоузлов приводит к болям в животе. Выявляются признаки очагового повреждения центральной нервной системы. Наблюдается лимфоаденопатия увеличение периферических лимфоузлов особенно надключичных и подчелюстных, они плотные и чаще всего безболезненные. Увеличение селезенки характерно в основном для лимфобластной формы. При хроническом лейкозе наряду с незрелыми повышено количество зрелых палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов, лимфоцитов. Поэтому деление лейкозов на острые и хронические основано на составе клеток (степени незрелости бластных клеток).

**Диагноз.** Уточнить диагноз позволяют анализы костного мозга, печени, селезенки и лимфоузлов. Диагноз острого лейкоза ставится на основании обнаружения повышенного количества атипичных и бластных клеток в костном мозге.



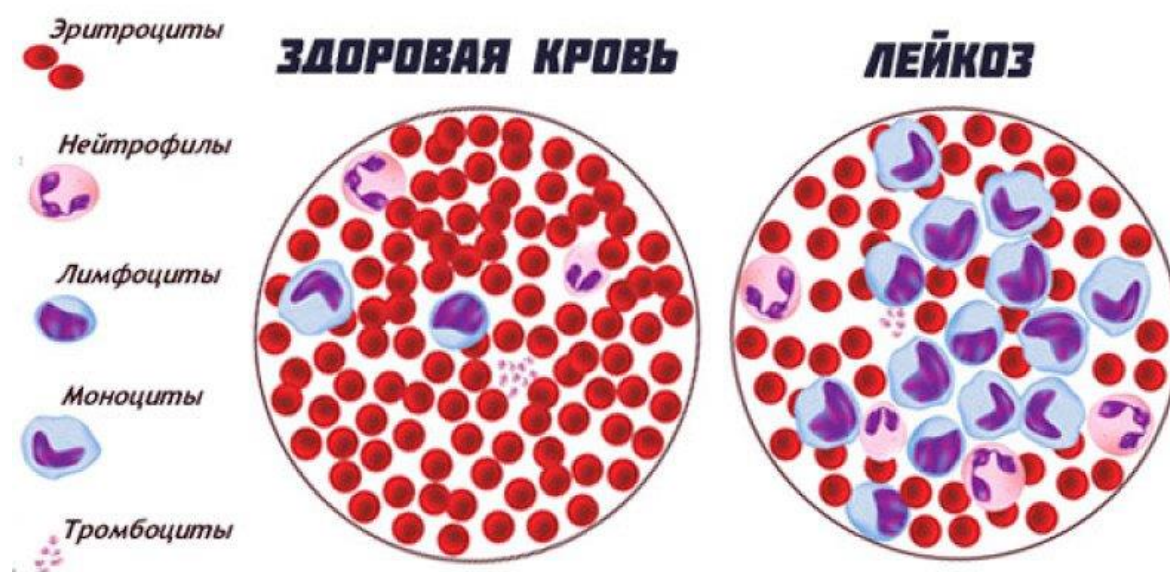
### Принципы лечения:

- 1) цитостатикотерапия;
- 2) дезинтоксикация;
- 3) иммунотерапия;
- 4) пересадка костного мозга;
- 5) лечение анемии;
- 6) противоифекционная терапия;
- 7) лечение геморрагического синдрома;
- 8) принимается во внимание цитостатическое лечение заболевания.

## Хронический лейкоз

Хронический лейкоз делится на 2 группы:

- миелогенный;
- лимфогенный.



Основной субстрат хронического миелолейкоза составляют зрелые и созревающие клетки гранулоцитарного ряда (миелоциты, метамиелоциты, палочко и сегментоядерные).

Хронический лейкоз чаще встречается у лиц 30-50 лет.

**Клиника.** Заболевание начинается с общей слабости, одышки, тахикардии, сердцебиения, потливости, повышения температуры, подкожных кровоизлияний, увеличения селезенки и печени. В крови количество зрелых лейкоцитов достигает  $200-400 \cdot 10^9$  г\л иногда и больше. По мере развития заболевания прогрессируют анемический синдром и кровотечения. Постановку диагноза облегчает появление патологических клеток в костном мозге. В период диагностики заболевания количество лейкоцитов достигает  $200000$  мк\л иногда даже  $1000000$  мк\л. Количество тромбоцитов в норме, иногда умеренно повышено, количество эозинофилов и базофилов повышается, а лимфоцитов

и моноцитов в норме. Ближе к концу заболевания наблюдаются тяжелая анемия и кахексия, а потом септические осложнения.

При исследовании хромосом, можно сказать, у всех больных обнаруживается хромосома Филадельфия (транслокация 22 и 9 хромосом). В прогрессирующей стадии заболевания наблюдается анемия, тромбоцитопения, количество незрелых клеток.

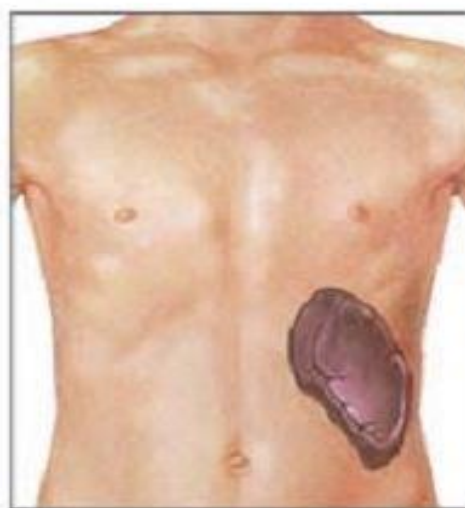
#### Диагноз:

1. Спленомегалия;
2. Лейкоцитоз из незрелых гранулоцитов;
3. Повышение эозинофилов и базофилов;
4. Низкая активность щелочной фосфатазы лейкоцитов;
5. Подтвердить диагноз помогает обнаружение хромосомы Филадельфия.

Прогноз неблагоприятный. Если раньше продолжительность, болезни составляла 2-5 лет, то в результате современного лечения составляет около 10-15 лет.



Нормальная селезенка



Спленомегалия

**Принципы лечения.** Основная цель в лечении миелолейкоза добиться длительной ремиссии и поддерживать количество лейкоцитов на уровне меньше 50000 мк\л.

#### План лечения:

1. Цитостатическая терапия;
2. Лечение а́льфа 2 интерфероном;
3. Лучевая терапия;
4. Лейкоцитозферез;
5. Спленэктомия (ее цель удалить патологический очаг кроветворения);
6. Симптоматическая терапия;
7. Пересадка костного мозга.

Характер лечения зависит от степени тяжести заболевания. Больным с относительным удовлетворительным самочувствием и слабыми клинико-гематологическими проявлениями в основном проводится общеукрепляющая терапия и качественное питание.

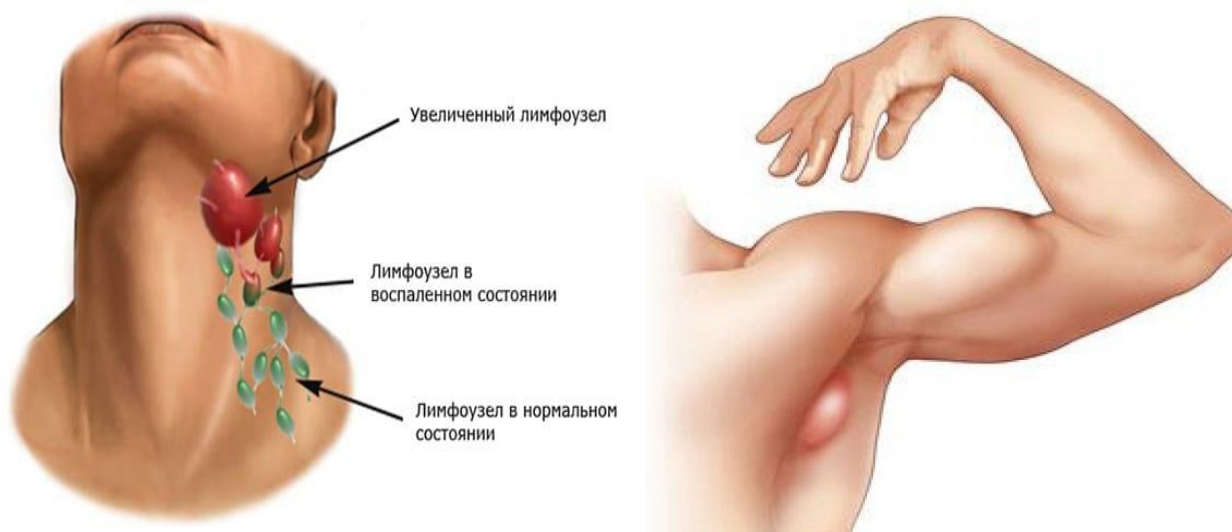
### Хронический лимфолейкоз

**Клиника.** Заболевание начинается постепенно. В начале болезни увеличиваются лимфоузлы, а затем появляются изменения в периферической крови. Типичным заметным клиническим проявлением болезни является увеличение шейных, подмышечных, подчелюстных лимфоузлов, они могут достигать размеров яйца, по консистенции они мягкие. Немного увеличена печень. С развитием заболевания кожа становится бледной и на ней появляются петехии.

Основной лабораторный признак заболевания постоянный лимфоцитоз и повышенное количество лимфоцитов в костном мозге.

В течении болезни выделяют следующие стадии:

- 0 стадия – обязательно характерен лимфоцитоз;
- 1-стадия – лимфоцитоз и увеличение лимфоузлов;
- 2-стадия – к этим признакам добавляется увеличение печени;
- 3-стадия – добавляется анемия;
- 4-стадия – плюс тромбоцитопения.



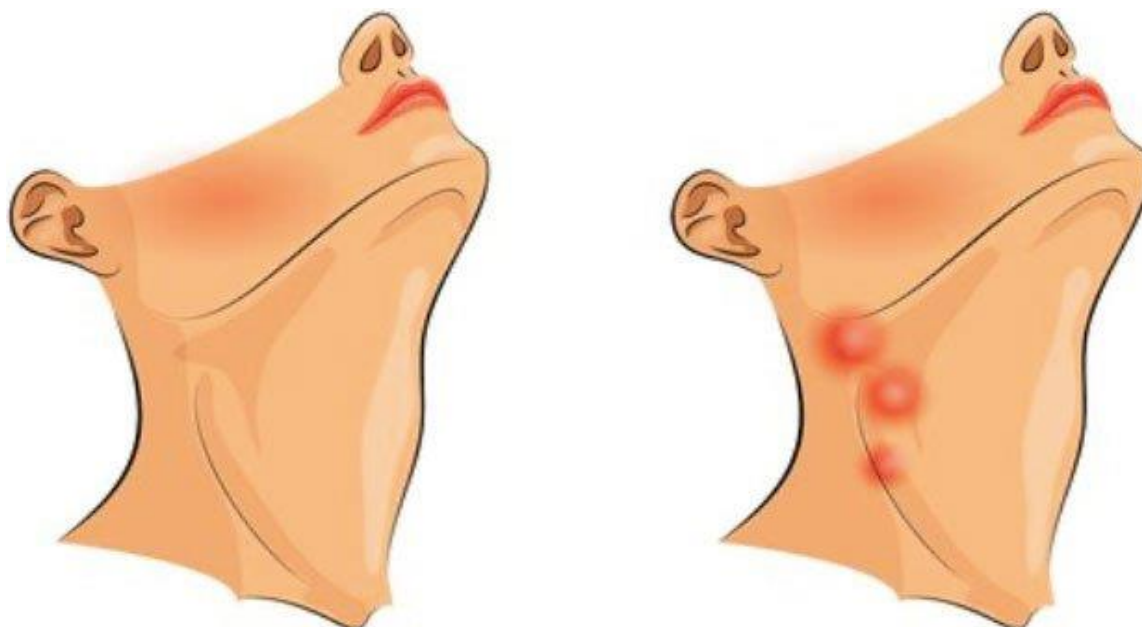
**Диагностика.** Диагностика основывается на данных картины крови.

**Принципы лечения.** План лечения:

- 1) Цитостатики – назначаются при ухудшении состояния больного, увеличении печени, селезенки, лимфоузлов;
- 2) Лечебный лимфоцитозферез – при резистентности к цитостатикам;
- 3) Лучевая терапия – при увеличении лимфоузлов, селезенки, лимфоаденопатии;
- 4) Спленэктомия – при характерном абдоминальном синдроме, инфаркте селезенки, глубокой эритро и тромбоцитопении, резистентности к глюкокортикоидам;

- 5) Глюкокортикоиды – при аутоиммунной гемолитической анемии, тромбоцитопении, увеличении печени, селезенки, лимфоузлов;
- 6) Лечение инфекционных осложнений – антибиотики длительного и широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, макролиды).

### Лимфогранулематоз (ЛГМ)



ЛГМ первичная опухоль лимфоидной ткани. Обычно ее называют еще болезнью Ходжкина. Это хроническое заболевание, проявляется увеличением лимфоузлов. При этом заболевании происходят изменения в селезенке и костном мозге. Встречается в любом возрасте.

Вначале появляется зуд кожи, потливость по ночам. В конечных стадиях наблюдается поражение внутренних органов- серозно-фиброзный и серозно-геморрагический плеврит, увеличение печени и желтуха, поражение кишечника (понос, нарушение всасывания), поражение почек (нефротический синдром).

ЛГМ начинается с общей слабости, головных болей, невралгии. Наблюдается волнообразная лихорадка, чрезмерная потливость, кожный зуд. Одним из характерных симптомов заболевания является увеличение группы лимфоузлов. Сначала увеличиваются единичные лимфоузлы и они мягкой консистенции, затем многочисленные увеличенные лимфоузлы соединяются между собой и с окружающими тканями, образуя плотный конгломерат. Увеличиваясь лимфоузлы сдавливают окружающие сосуды. Заболевание проявляется в двух формах: изолированная и распространенная. У больных увеличивается селезенка (спленомегалия). Заболевание склонно к острому течению. В анализах крови выявляется повышение количества нейтрофилов, лимфопения, эозинофилия. В биоптате лимфоузлов находят ретикулярные клетки (Березовского-Штернберга).

**Диагноз.** Увеличение лимфоузлов (особенно шейных), средняя перегородочная лимфоаденопатия и ночная потливость вызывают подозрение. Окончательный диагноз подтверждается обнаружением клеток Березовского-Штернберга.

**Принципы лечения.** На ранних стадиях назначается лучевая терапия, облучению подвергаются лимфоузлы и участки возможного распространения процесса. В последующих стадиях применяется комбинированное лечение. В основном применяется комбинация цитостатиков.

## Тема 5

### Геморрагические диатезы (Геморрагический Васкулит, болезнь Верльгоффа) и Гемофилия, этиология, клиника, принципы лечения.



Основным клиническим симптомом геморрагических заболеваний являются кровотечения и кровоизлияния. Эти заболевания делятся на 2 группы:

- а) изменения в стенке сосудов;
- б) нарушение свертываемости.

В первой группе заболеваний основную роль играет повышенная проницаемость капилляров и сосудов и понижение сопротивляемости стенки сосудов. Основные причины, приводящие к этому: **1)** авитаминозы, **2)** воспаление капилляров и токсико-аллергическое воздействие на них, **3)** нарушение трофики сосудов и понижение их тонуса.

Геморрагический диатез может возникать и от отсутствия тромбоцитов. Геморрагический диатез может возникать из-за различных причин.

В гемостазе (остановке кровотечения из поврежденного сосуда) необходимо участие 3 факторов:

- 1) сосудистый;
- 2) тромбоцитарный;
- 3) гуморальные факторы плазмы.

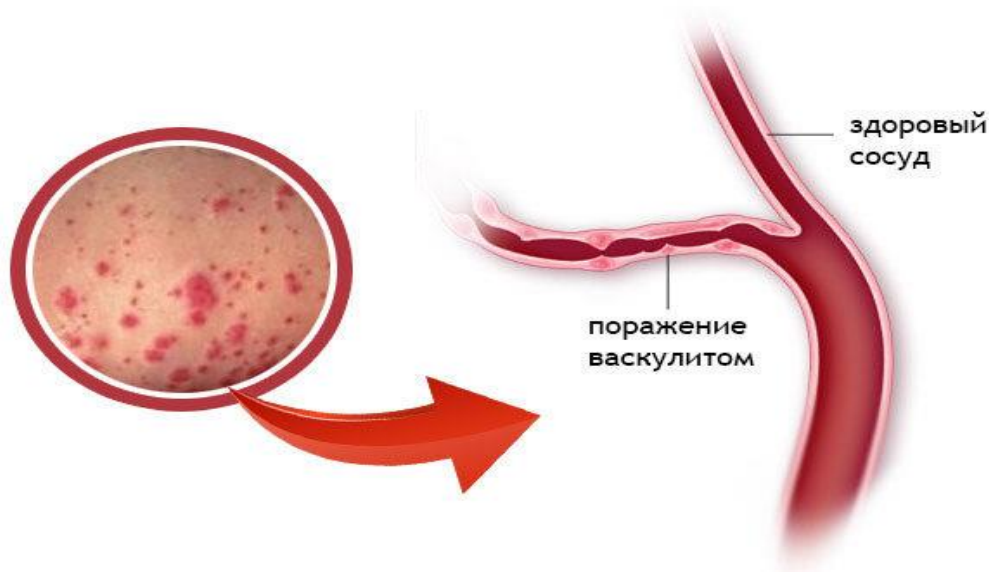
Нарушения гемостаза могут привести к кровотечениям и тромбозам.

Геморрагические диатезы делятся на 3 большие группы:

- I – связанные с сосудистой патологией (геморрагический васкулит, телеангиоэктазии);
- II – патология в тромбоцитарной цепочке гемостаза (тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопатии);
- III – нарушения коагуляции (гемофилия, болезнь Виллебранда).

## Геморрагический Васкулит

### (Васкулярная пурпура, болезнь Шенлейн – Геноха)



Проявляется кровоизлияниями в кожу, под кожу, в слизистую оболочку вследствие нарушения проходимости сосудов. Кровоизлияния могут быть на разных участках тела и в том числе суставах.

**Клиника.** В начале заболевания происходят изменения в коже, суставах, брюшной полости, почках, мозге. Известны следующие формы заболевания:

**а)** Обыкновенная пурпура: начинается геморрагической сыпью, эритематозными пятнами, слабостью, лихорадкой ( $-37,5-38^{\circ}$ ). Иногда проявляется некротическими повреждениями на нижних конечностях.

**б)** Суставная форма: боли в суставах, припухлость, кровоизлияния и высокая температура.

**в)** Абдоминальная форма: самая тяжелая. На слизистой оболочке желудка эрозии (сыпь), кишечные кровотечения, а затем некротические изменения-перитонит. Болезнь может начаться с сильных болей в животе, кровавой рвоты и диспепсических нарушений. Даже в некоторых случаях могут развиваться симптомы острого живота. Увеличивается печень. Повышено СОЭ, лейкоцитоз.

**г)** Внезапно развивающаяся форма: Внезапно появляются боли в желудке, язвы и кровоизлияния в слизистой оболочке.

**Принципы лечения.** Препараты кальция, рутин, викасол, аскорутин, кортизон, преднизолон, антибиотики, витамины, симптоматическая терапия, переливание крови.



При суставном синдроме применяют противовоспалительные препараты, при абдоминальном синдроме –гепарин.

### Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа)



Заболевание начинается со спонтанных кровотечений. Количество тромбоцитов снижено.

**Клиника.** Больные жалуются на кровоизлияния на коже и деснах, носовые кровотечения, нарушения функций почек, общую слабость, бессонницу, головные боли, одышку, лихорадку. Заболевание осложняется железодефицитной анемией и повреждением почек. Уменьшается количество тромбоцитов, нарушается свертываемость крови, снижается количество эритроцитов. Увеличена селезенка. Может наступить смерть от кровотечений.

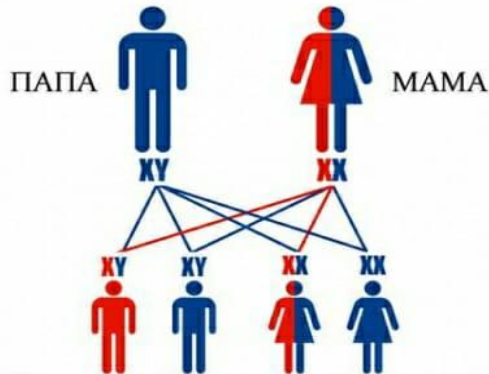
**Принципы лечения.** Назначается викасол, препараты кальция, тромбоцитарная масса. Применяется переливание свежей крови. Проводится гормональная терапия (кортизон, преднизолон), витаминотерапия (С, рутин). Питание должно быть высококалорийным.

## Гемофилия

### СХЕМА НАСЛЕДОВАНИЯ ГЕМОФИЛИИ

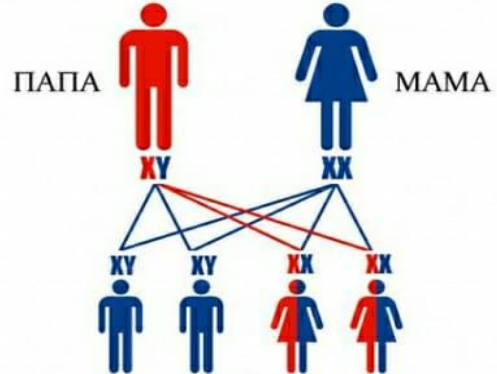
 = больной,  = переносчик,  или  = здоровый.

Если мама переносчик гемофилии, а папа - здоровый.



50%, что сын будет болен гемофилией.  
50%, что дочь будет переносчиком гена.  
У некоторых дочерей могут проявляться симптомы.

Если папа болен гемофилией, а мама - здорова.

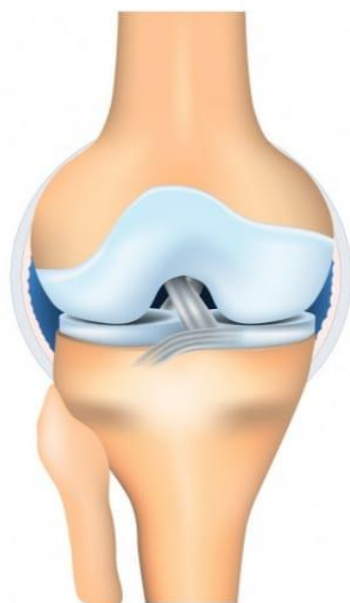


Ни у одного сына не будет гемофилии.  
Все дочери будут переносчиками гена.  
У некоторых дочерей могут проявляться симптомы.

Передается наследственным путем. Обычно болеют мужчины, женщины являются переносчиками гена. Заболевание передается от больного отца через здоровую дочь внуку. Иногда у женщин носителей гена тоже могут быть кровоизлияния, носовые кровотечения, продолжительные кровотечения после экстракции (удаления) зуба. При этом заболевании наблюдаются кровоизлияния, кровотечения, гематомы.

**Этиология.** Дефицит VIII, IX, XI факторов свертывания крови. Источник патологии в X хромосоме носителя гена. Различают гемофилию – А недостаток VIII фактора, гемофилию – В дефицит IX фактора, гемофилию – С дефицит XI фактора. По клинической картине эти гемофилии отличаются друг от друга.

При гемофилии главной причиной кровоизлияний и кровотечений является нарушение свертывания крови. Один из основных признаков-появление гематом. Характерными являются гематурия, гематомы в суставах, мышцах. Внутренние легочные, желудочно-кишечные кровотечения встречаются редко. Очень редко бывает кровоизлияние в мозг. Основным симптом гемофилии поражение суставов. К ним относятся острый гемартроз, хронический геморрагический деструктивный остеоартроз и вторичный ревматоидный синдром. Характерными являются кровотечения после травм и операций. Может осложняться постгеморрагической анемией, синдром сдавления гематомами, анурией, инфицированием гематом.



**Здоровый сустав**



**Гемофилия**

**Принципы лечения.** План лечения:

- 1) Заместительная гомеостатическая терапия;
- 2) Десмопрессин;
- 3) Лечение гемартроза и вторичного ревматоидного артрита;
- 4) Глюкокортикоиды;
- 5) Реабилитация.

## Тема 6

### Методы исследования органов эндокринной системы, основные клинические симптомы.



Железы, не имеющие выводных протоков и выделяющие свой секрет непосредственно в кровь или в лимфу, называются железами внутренней секреции. Эти железы имеют богатую кровеносную сеть, что позволяет компенсировать отсутствие выводных протоков и обеспечивает поступление секрета желез непосредственно в кровь. Секрет выделяемый эндокринными железами называется гормонами.

Гормоны, являясь биологически активными веществами оказывают специфическое воздействие на рост и развитие организма.

Количество гормонов в организме относительно стабильно. Уменьшение или увеличение количества гормонов говорит о нарушении функции эндокринных желез. Увеличение количества выделенных гормонов носит название гиперфункции, а уменьшение гипофункции железы.

К эндокринной системе относятся следующие органы:

- эпифиз;
- гипофиз;
- щитовидная железа;
- тимус или вилочковая железа;
- поджелудочная железа;
- надпочечники;
- яичники;
- яички.

**Эпифиз или шишковидное тело** – это железоподобное образование овальной формы. Вырабатывает мелатонин, серотонин и др. Мелатонин полученный из экстракта железы тормозит функцию половых желез.

**Гипофиз** или **придаток мозга** – располагается внутри черепа в ямке турецкого седла основной кости и состоит из трёх долей: передней, средней и задней.

В передней доле гипофиза вырабатывается соматотропный гормон или гормон роста. При избыточным образование этого гормона в детском возрасте отмечается гигантизм, при недостатке -карликовость. Во взрослом периоде гипофункция гипофиза вызывает глубокие изменения в обмене веществ, в результате чего возникает ожирение – гипофизарное ожирение или чрезмерное похудание – гипофизарная кахексия. Если гиперфункция гипофиза возникает после завершения роста, то развивается акромегалия. При этом происходит увеличение размера отдельных частей тела: рук, ног, носа, нижней челюсти, органов грудной и брюшной полости.

В средней доле гипофиза вырабатывается гормон интермедин, регулирующий пигментацию кожи. В передней доле гипофиза вырабатывается окситоцин и вазопрессин. Вазопрессин или антидиуретический гормон оказывает двойное влияние на организм: Он увеличивает тонус гладкой мускулатуры капилляр и артериол, тем самым повышает артериальное давление, а также оказывает антидиуретическое действие.

На образование гормонов передней долей гипофиза оказывает влияние вегетативная нервная система: симпатическая иннервация увеличивает образование гормонов, а парасимпатическая уменьшает.

**Щитовидная железа** – располагается на передней поверхности шеи и её гормонами являются тироксин и трийодтиронин. В состав этих гормонов входит йод и они усиливают энергетический обмен. Гиперфункция щитовидной железы является причиной базедовой болезни, недостаток микседемы.

**Тимус или вилочковая железа** – располагается в средостении над сердцем. В тимусе вырабатывается гормон тимозин. Он участвует в передаче нервно мышечного возбуждения, а также регулирует обмен углеводов и кальция.

Гормоны **поджелудочной железы** – вырабатываются в клетках островков Лангерганса. Альфа клетки островков вырабатывают глюкагон, бета клетки – инсулин. Глюкагон способствует превращению гликогена печени в глюкозу, тем самым повышает уровень сахара в крови. Инсулин же способствует усвоению глюкозы и превращению её избытка в гликоген, тем самым уменьшает уровень сахара в крови. При снижении функции поджелудочной железы возникает сахарный диабет.

**Надпочечники** – состоят из коркового и мозгового слоя, каждый из которых выполняет отдельную гормональную функцию. В корковом слое образуются кортикостероиды, а также половые гормоны, в мозговом слое вырабатываются катехоламины

- 1) адреналин и
- 2) норадреналин.

Адреналин оказывает влияние на сердечно сосудистую систему, усиливает силу и скорость сердечных сокращений, сужает артериолы (кроме сосудов сердца и лёгких), тормозит перистальтику желудочно-кишечного тракта, суживает зрачки, и т.д. Количество адреналина в крови повышается в ответ на различные эмоциональные реакции – боль, страх, сильное волнение и другие. Норадреналин поддерживает тонус сосудов. Образуюсь на кончиках симпатических нервов, он участвует в передаче возбуждения органам.

**Половые железы – яичники и яички** выполняют 2 функции: образуют половые клетки и выделяют половые гормоны.

### **Субъективное обследование**

**Жалобы.** Больные с заболеваниями эндокринной системы предъявляют следующие жалобы: нарушение сна (сонливость или бессонница), нарушение аппетита, его отсутствие или повышение, снижение работоспособности, нарушение памяти, потливость, жажда, похудание или ожирение, сердцебиение, головные боли, головокружение, увеличение размеров конечностей, снижение потенции, нарушение менструального цикла и т.д.

**Анамнез.** Подробный анамнез позволяет выявить у больного симптомы сахарного диабета, нарушение функции щитовидной железы, надпочечников, половых желез. Очень часто заболевания эндокринной системы возникают после сильного психо-эмоционального потрясения, перенесенной вирусной инфекции. Особенности питания, профессиональной деятельности, злоупотребление спиртными напитками также играют важную роль в возникновении заболеваний желез внутренней секреции. Многие эндокринные заболевания проявляют себя в период полового созревания, во время беременности, в климактерический период.

### **Объективное обследование**

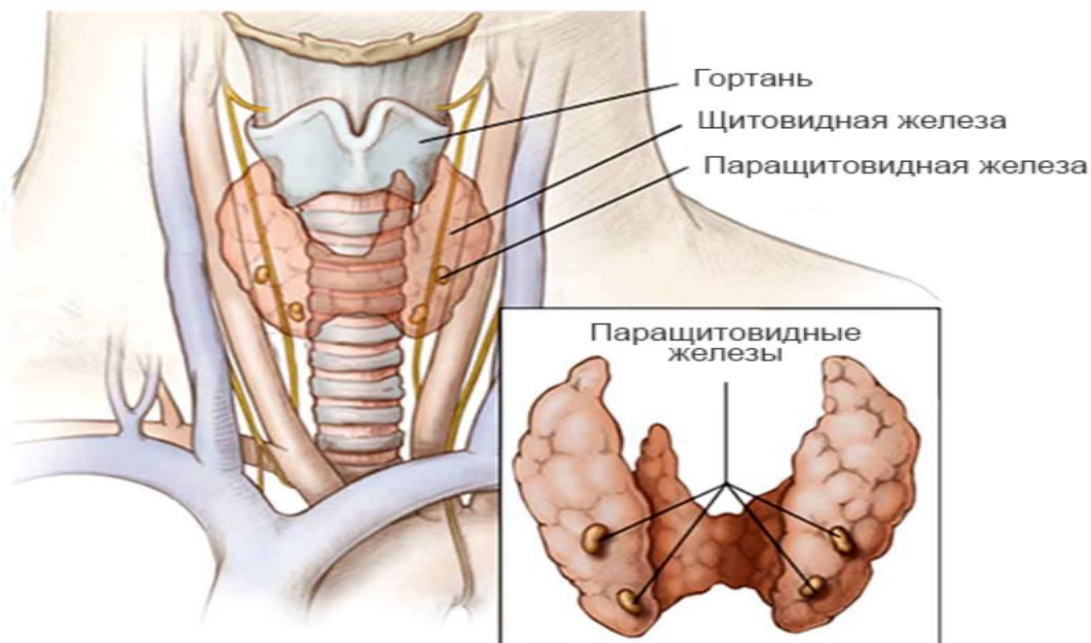
**Осмотр.** Нередко диагноз можно поставить при первом взгляде на больного по его общему виду или по отдельным характерным признакам. Это относится к таким заболеваниям, как диффузная-токсический зоб, микседема, акромегалия, гигантизм, нанизм(карликовость), гипопизарная кахексия, синдром Иценко-Кушинга, болезнь Аддисона и др. Поражение щитовидной железы и гипофиза могут вызвать изменения выражения лица больного. Осмотр передней поверхности шеи даёт представление о размерах щитовидной железы. Изменение волосяного покрова является важным диагностическим признаком – женский тип оволосения у мужчин характерен для понижения функции половых желез, усиленный рост волос у женщин по мужскому типу характерен для акромегалии, синдрома Иценко-Кушинга, выпадение волос на голове, ресниц, бровей, усов отмечается при микседеме.

**Пальпация.** Пальпация при эндокринных заболеваниях применяют для определения тургора и влажности кожи, толщины подкожно жирового слоя. Пальпацией определяют размеры щитовидной железы и иногда наличие в ней узлов. Для этого щитовидной железу размещают между пальцами обеих рук и просят больного совершать глотательные движения. Щитовидная железа движется вместе с гортанью и перемещается между пальцами исследующего, что позволяет, определить даже небольшие изменения размеров щитовидной железы, а также определить ее подвижность при глотании, болезненность.

**Перкуссия и аускультация.** Применяются для выявления признаков поражения сердечно-сосудистой и дыхательной систем, которые являются вторичными при заболеваниях эндокринной системы.

## Тема 7

**Заболевания щитовидной железы. Диффузно-токсический зоб, этиология, клиника, принципы лечения. Гипотиреоз (микседема), этиология, клиника, принципы лечения.**



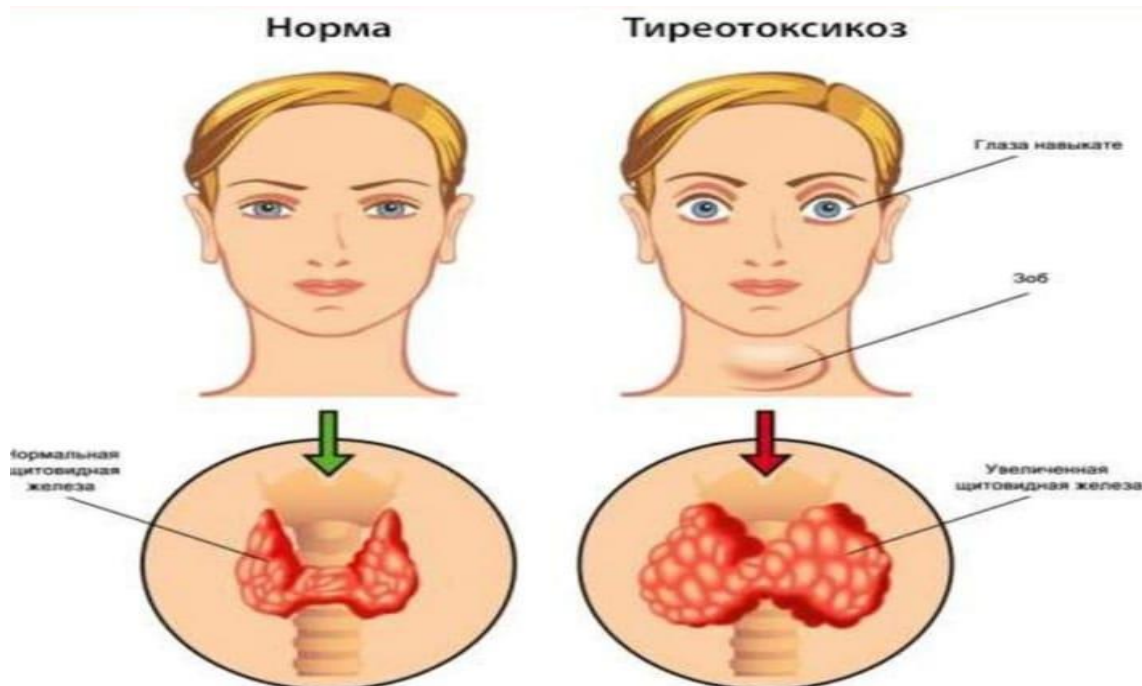
**Диффузно – токсический зоб** (гипертиреоз, болезнь Базедова) сопровождается гипертрофией, гиперплазией и гиперфункцией щитовидной железы и характеризуется поступлением в кровь избыточного количества тиреоидных гормонов- тироксина и трийодтиронина. Развивается чаще у больных в возрасте 20-50 лет.

**Этиология.** Основная роль в возникновении заболевания принадлежит нервно-психическому фактору. Немаловажное значение имеют также острые и хронические инфекционные заболевания, такие как грипп, ангина, краснуха, ревматизм, коклюш и др. Иногда может возникать на фоне нарушения функции других эндокринных желез (гипофиз, половых железы и др.). Также большое значение имеет наследственный фактор.

**Клиническое течение.** Клиника характеризуется наличием триады симптомов зоба, пучеглазия и тахикардии. Заболевание может возникать остро или симптомы нарастают постепенно. Больные предъявляют следующие жалобы сердцебиение, выпячивание глазных яблок, утолщение шеи, повышенная психическая возбудимость, беспричинное беспокойство, нарушение сна, потливость, дрожание рук или всего тела, частый стул, похудание, мышечная слабость.

Различают **5** степеней увеличения щитовидной железы:

1. Железа прощупывается, но не видна;
2. Железа хорошо пальпируется, видна при глотании;
3. Железа хорошо видна без глотания;
4. Значительно увеличенная щитовидная железа, изменяющая форму шеи;
5. Железа огромных размеров, деформирующая шею.



Различают **3** степени тяжести диффузного или узлового токсического зоба:

**I – лёгкая форма** – симптомы нерезко выражены, отмечается небольшое похудание, потливость, лёгкий тремор рук, сердцебиение (до 100 ударов в минуту), основной обмен повышен на +30%.

**II – среднетяжелая форма** – характеризуется наличием всех симптомов, похуданием, слабостью, потливостью. Тахикардия (от 100 до 120 ударов в минуту), основной обмен повышен от +30 до +60%.

**III – тяжёлая форма** – характеризуется ярко выраженными симптомами-резкое похудание, сильный тремор, экзофтальм, тахикардия (выше 140 ударов в минуту), основной обмен выше + 60%.

При тяжёлой форме отмечается поражение внутренних органов – сердечно-сосудистая недостаточность, мерцательная аритмия, энцефалопатия, токсический гепатит, кахектический синдром.

Для диффузно токсического зоба характерен ряд глазных симптомов – двустороннее расширение глазных щелей – «удивленный взгляд»; симптом Грефе – появления белой полосы склеры между краем века и краем роговой оболочки при движении глазного яблока книзу; симптом Штельвага – редкое моргание; экзофтальм; симптом Мебиуса – нарушение конвергенции. Проявляется отхождением глазного яблока в сторону при фиксации зрением медленно приближающегося предмета.

При диффузно – токсическом зобе отмечается ряд изменений со стороны внутренних органов. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, увеличение левого желудочка, появление систолического шума на верхушке, на ЭКГ выявляется синусовая тахикардия. Повышается моторная и секреторная функция желудочно-кишечного тракта (рвота, понос, боли), нарушается функция печени. Со стороны нервной системы отмечается возбудимость, тревожность, тремор конечностей и всего тела, бессонница, плаксивость. При тяжёлой форме диффузно-токсического зоба нарушается деятельность других эндокринных желез. У женщин нарушается менструальный цикл, вплоть до прекращения менструаций, у мужчин отмечается снижение потенции.



Надпочечниковая недостаточность проявляется адинамией, гипотонией, гиперпигментацией. В периферической крови гипохромная анемия, снижается содержание гемоглобина и холестерина.

При отсутствии необходимого лечения диффузно-токсический зоб может осложниться тиреотоксическим кризом, чаще возникающим в летний период. Причиной криза является чрезмерно высокий уровень тиреоидных гормонов в крови и относительная недостаточность надпочечников.

Криз может возникнуть в течении одного часа- повышается возбудимость, высокая температура, тахикардия (выше 200 ударов в минуту), высокое АД, сосудистая недостаточность, потоотделение, рвота, учащенное дыхание, аритмия. Криз возникает во время различных операций, при отсутствии адекватного лечения и требует неотложного комплексного лечения. При тиреотоксическом кризе возможен летальный исход.



**Принципы лечения.** Больные должны получать богатое витаминами и белками питание. Назначают витамины группы В и С.

Основным направлением лечения является снижение активности щитовидной железы. С этой целью назначают тиреостатические препараты: мерказолил, тиамазол, тирозол, перхлорат калия, а также радиоактивный йод и по показаниям проводят оперативное вмешательство.

При наличии сердечно-сосудистой недостаточности или признаков поражения других органов проводят соответствующее лечение.

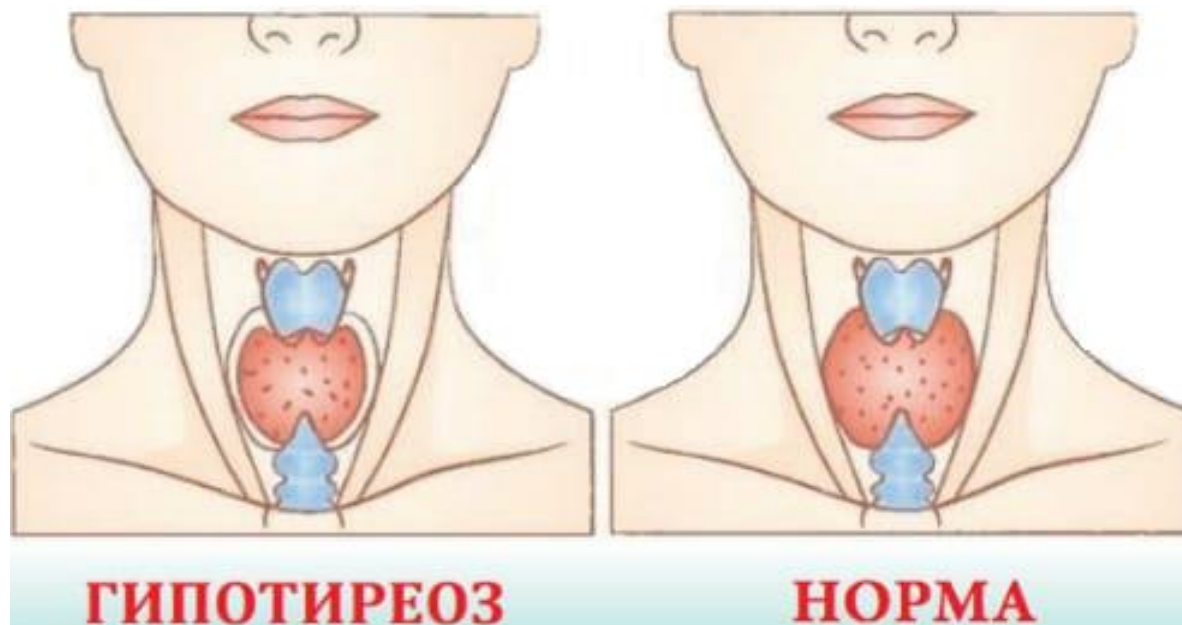
Лечение **радиоактивным йодом** применяют обычно у больных старше 40 лет. Детям и беременным противопоказано.

**Оперативное вмешательство** проводят при отсутствии эффекта от консервативного лечения, при наличии узлов в щитовидной железе, при сдавлении железой пищевода и трахеи.

**Санаторно – курортное лечение.** После устранения признаков тиреотоксикоза больные могут продолжить лечение в местных санаториях.

Для лечения **офтальмопатии** может быть применена рентгенотерапия. Диэнцефальная зона подвергается воздействию рентгеновских лучей. В результате в крови уменьшается экзофтальмический фактор и глазные яблоки приходят в нормальное положение.

### **Гипотиреоз (микседема), этиология, клиника, принципы лечения.**



Гипотиреоз состояния обусловленное снижением функциональной активности щитовидной железы и недостатком ее гормонов в организме. Тяжёлые формы гипотиреоза принято обозначать термином **микседема**.

**Этиология.** Заболевание может возникнуть после перенесенных инфекций и воспалительных процессов в щитовидной железе, а также после операций и сильных психических травм. Различают **первичный, вторичный, третичный и периферический** гипотиреоз.

При **первичном** гипотиреозе патологический процесс первично возникает в щитовидной железе. Основное значение имеет генетический фактор, а также патологические процессы в самой железе недостаточное поступление иода, субтотальная тиреоидэктомия, передозировка радиоактивного иода, острый или наличие хронического тиреоидита.

**Вторичный** гипотиреоз возникает при недостатке или отсутствии тиреотропного гормона, стимулирующего функцию щитовидной железы. Причина поражение гипофиза или гипоталамуса, где этот гормон и образуется.

Причиной **третичного** гипотиреоза является недостаток гормонов тиреолиберина (тиреотропин-рилизинг фактор).

**Периферический** гипотиреоз возникает при резистентности периферических тканей к тиреоидным гормонам или вследствие инактивации гормонов Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub> и ТТГ.

**Клиническое течение.** Заболевание может протекать в **лёгкой, среднетяжелая и тяжёлой (микседема)** форме.



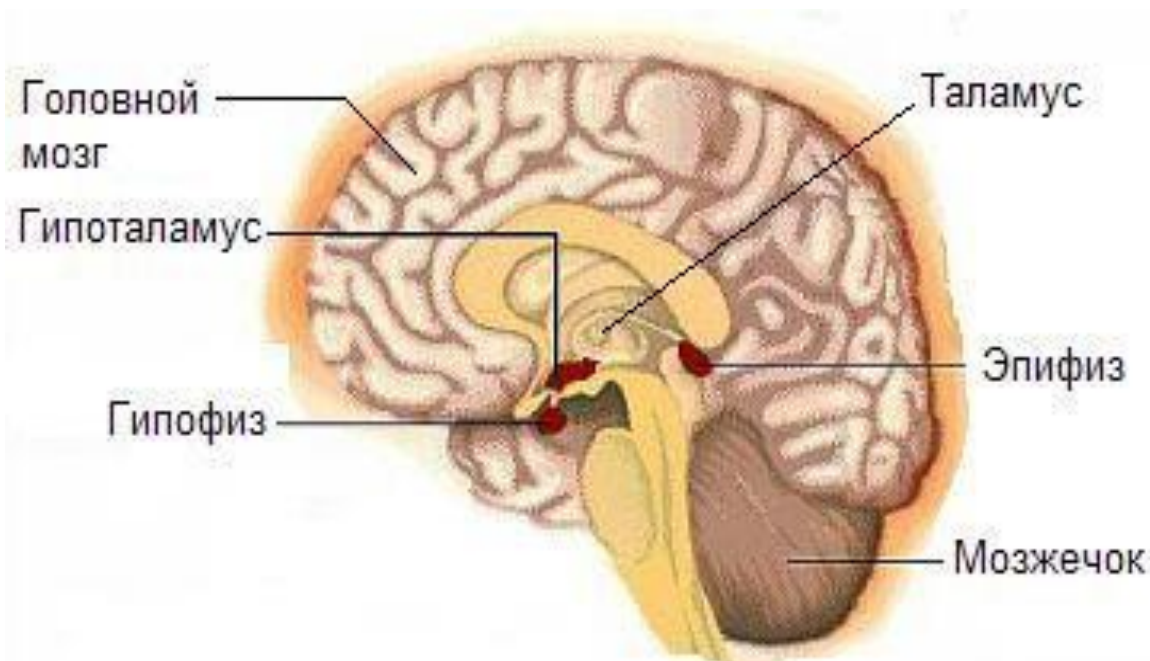
Гипотиреоз развивается постепенно. Основными жалобами являются слабость, апатия, понижение интереса к окружающему, ухудшение памяти, снижение работоспособности, сонливость, вялость, чувство зябкости. Меняется речь, кожа становится грубой и сухой, проявляется отечность лица, конечностей и всего тела. В отличие от отеков другого происхождения, при надавливании на кожу, ямки не остаются, поскольку мягкие ткани пропитаны слизью. Отсюда и название болезни микседема (муха – слизь, одема – отек). Отмечается склонность к запорам и низкое АД. Внешний вид больных очень характерен; отечное лицо и веки, утолщенные губы, широкий отечный нос, язык увеличен и с трудом помещается во рту, кожа сухая, шелушится, волосы выпадают на голове и у наружного края бровей. Живот вздут, сердце увеличено влево, сердечный ритм урежается. Нарушается функция половых желез, как у мужчин, так и у женщин. Характерна гипохромная анемия, лейкопения, высокий уровень холестерина. Если гипотиреоз возникает в детском возрасте, отмечается отставание в росте и половом созревании, замедление речи и движений. При врожденном гипотиреозе развивается **кретинизм**.



**Принципы лечения.** Проводится заместительная терапия, с этой целью назначают гормоны щитовидной железы тиреоидин, тироксин. В питании больных ограничивают содержание жиров и соли. Назначают также витамины, особенно «группы В», мочегонные, метионин, липокаин.

## Тема 8

### Заболевания гипофиза (Акромегалия), этиология, клиника, принципы лечения.



**Гипофиз** или **придаток мозга** – располагается внутри черепа в ямке турецкого седла основной кости. Имеет три доли: переднюю, среднюю и заднюю.

В передней доле гипофиза вырабатывается соматотропный гормон или гормон роста. Соматотропин оказывает влияние на рост организма в детском возрасте. Избыток гормона приводит к гигантизму (240-250 см), недостаток к карликовости. Во взрослом периоде гиподисфункция гипофиза вызывает глубокие изменения в обмене веществ, в результате чего возникает ожирение – гипофизарное ожирение или чрезмерное похудание гипофизарная кахексия. Если гипердисфункция гипофиза возникает после завершения роста, то развивается акромегалия. При этом происходит увеличение размера отдельных частей тела; рук, ног, носа, нижней челюсти, органов грудной и брюшной полости.

В средней доле гипофиза вырабатывается гормон интермедин, регулирующий пигментацию кожи. В передней доле гипофиза вырабатывается окситоцин и вазопрессин. Вазопрессин или антидиуретический гормон оказывает двойное влияние на организм: он увеличивает тонус гладкой мускулатуры капилляр и артериол, тем самым повышает артериальное давление, а также оказывает антидиуретическое действие.

На образование гормонов передней долей гипофиза оказывает влияние вегетативная нервная система: симпатическая иннервация увеличивает образование гормонов, а парасимпатическая уменьшает.

## Акромегалия



**Акромегалия** возникает вследствие избытка гормона роста соматотропина во взрослом периоде. Название заболевания образуется из двух греческих слов *акро* – конечности и *meGas* – большой.

**Этиология.** Акромегалия возникает вследствие эозинофильной или смешанной и в редких случаях хромофобной аденомы гипофиза. Причиной заболевания может быть также повышенная секреция гормона гипоталамуса соматолиберина (соматотропин-рилизинг фактор), который является стимулятором гормона роста. Не исключается роль наследственного фактора в развитии акромегалии.

У взрослых после закрытия зон роста в эпифизах костей избыток гормона роста приводит к периостальному неравномерному разрастанию костей вширь. Одновременно начинается патологическое разрастание хрящей, всех мягких тканей (кожи, мышц), а также внутренних органов.

Кости утолщаются, склерозируются, иногда размягчаются. Суставные хрящи утолщаются, появляются признаки остеоартрита. Кожа утолщается за счёт разрастания соединительной и других тканей. Мышцы гипертрофируются. Отмечается гиперплазия и гипертрофия внутренних органов-сердца, лёгких, печени, почек, поджелудочной железы, селезёнки и др. Расширяется и удлиняется кишечник. Гиперплазии и гипертрофии подвергаются и другие эндокринные железы.

**Клиническое течение.** Акромегалия довольно редкое заболевание, может встречаться между 20 и 40 годами, иногда и после 40 лет. Больные жалуются на головную боль, мышечную слабость, мужчины на снижение потенции, женщины на нарушение

менструального цикла, изменение внешности, огрубение голоса, ослабление зрения и слуха, головокружение, боль и онемение в конечностях, боли в суставах и позвоночнике, общую потливость и др. Основная причина обращения больных к врачу является нарушение менструального цикла у женщин и снижение потенции у мужчин.

При объективном обследовании в первую очередь обращает на себя внимание изменения лица- черты грубеют, нижняя челюсть утолщается и удлиняется, выступает вперед, поэтому верхние и нижние зубы соприкасаются. Появляются щели между зубами. Язык утолщается и не помещается во рту. Губы утолщаются, нижняя губа свисает. Нос увеличивается в объеме, становится мясистым, уши и размеры головы тоже увеличиваются. Надбровные дуги утолщаются и выпячивают. Кости черепа также утолщаются, затылочные и височные узлы выступают вперед. Объем грудной клетки увеличивается, грудина, ключица и ребра утолщаются, межреберные промежутки расширяются, грудная клетка приобретает форму цилиндра. В шейно- грудном отделе позвоночника определяется кифоз, а в поясничном- лордоз.

Кисти увеличиваются, пальцы удлиняются и утолщаются. Мягкие ткани и весь скелет увеличиваются. Ноги больных не помещаются в обувь. Голосовые связки утолщаются, голос грубеет. Кожа утолщается, становится морщинистой и сухой. Волосы на всем теле увеличиваются и утолщаются. Определяется расширение границ сердца.

В крови анемия и эозинофилия, иногда лимфоцитоз или моноцитоз. У 25-50 % больных развивается сахарный диабет. У больных акромегалией отмечаются изменения и со стороны нервной системы- это головокружение, головные боли, рвота, бессонница, нарушение психического состояния, апатия и др. Повышается внутричерепное давление, отмечается парез III, IV, VII и XII пары черепномозговых нервов; иногда возникает паралич глазных мышц и косоглазие. У больных нарушено распознавание запахов и вкуса. Растущая опухоль дарит на зрительный нерв, приводит к его атрофии, в результате чего зрение слабеет или полностью утрачивается, больные слепнут.

**Диагноз.** Диагностика акромегалии ставят на основании характерного внешнего вида больных, типичных изменений скелета, а также увеличении в течении короткого времени размеров обуви, перчаток, головного убора.

На рентгенограмме видно увеличение размеров турецкого седла, черепа и утолщение костей черепа.

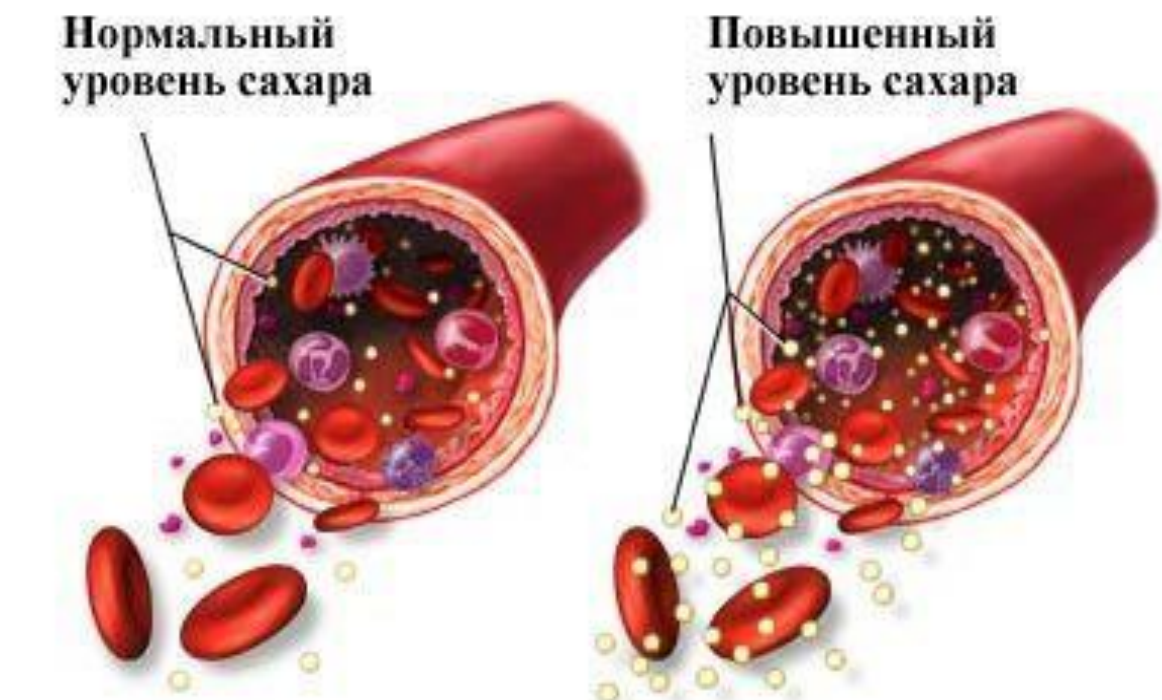
**Прогноз.** Правильное лечение позволяет остановить развитие болезни и сохранить работоспособность больного.

**Принципы лечения.** Основными методом консервативного лечения является рентгенотерапия. При повышенном внутричерепном давлении одновременно необходимо проводить дегидратационную и гипотензивную терапию. В последнее время в лечении активного периода акромегалии применяют парлодел. Об эффективности лечения свидетельствует восстановление менструального цикла у женщин, прекращение роста конечностей, уменьшение головокружения, уменьшение количества соматотропина в крови и др. При отсутствии эффекта от консервативного лечения или резком сужении полей зрения опухоль удаляется оперативными путем.

## Тема 9

### Сахарный диабет, этиология, клиника, принципы лечения.

### Гипогликемическая и гипергликемическая кома. Инсулинотерапия.



Сахарный диабет самое распространенное заболевание эндокринной системы. В истории учения об этом заболевании можно выделить 3 периода:

- 1) экспериментальный период;
- 2) период до открытия инсулина;
- 3) период после открытия инсулина.

Сахарный диабет – это состояние хронической гипергликемии, возникшее вследствие воздействия различных внутренних и внешних факторов.

**Этиология.** Если оба родителя больны сахарным диабетом (особенно его II типом), то риск возникновения диабета у потомства очень велик и составляет 100 %, если болен один из родителей – 50%, и если болеет сестра, брат или кто-то другой из кровных родственников, то этот показатель равен – 25%. Все это подтверждает большое значение в возникновении заболевания наследственного фактора, особенно при сахарном диабете II типа.

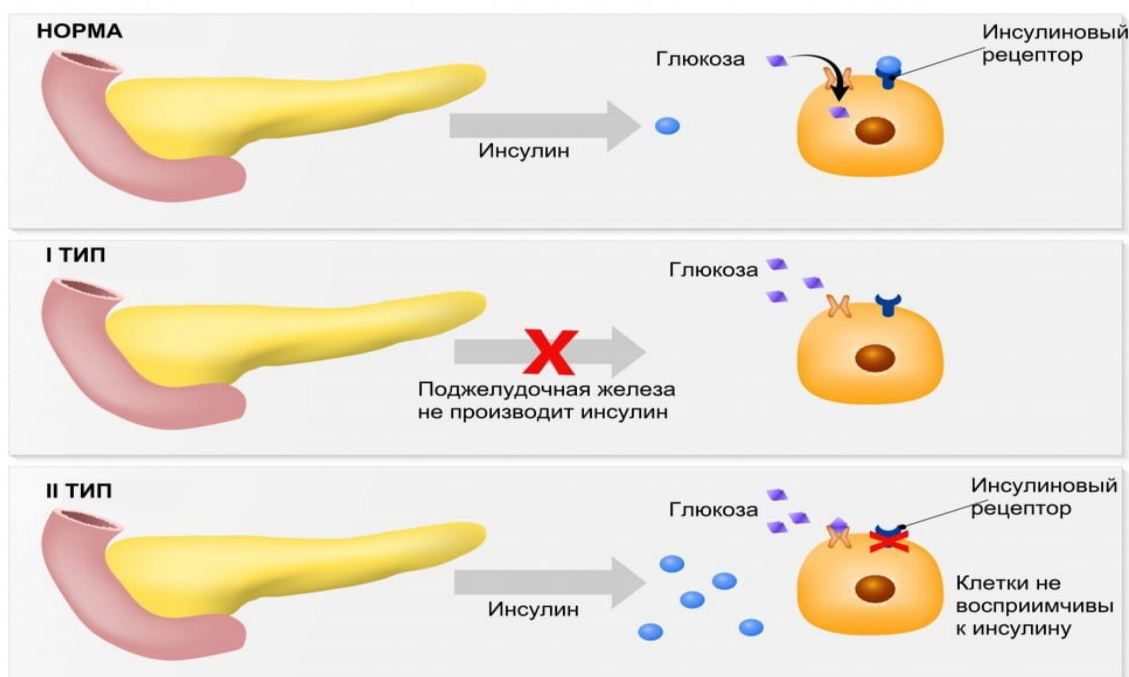
Из других факторов риска можно указать длительное нервно-психическое напряжение, инфекции, иммунологические нарушения, склероз артерии, питающей поджелудочную железу, преобладание в рационе легкоусвояемых углеводов, ожирение.

Инфекционный фактор играет роль при возникновении заболевания в молодом возрасте. Вирусы гриппа, краснухи, скарлатины, паротита, Коксаки, энтеровирусы считаются факторами риска возникновения сахарного диабета. При этом обычно развивается I тип диабета инсулинзависимый.

Из других этиологических факторов можно указать удаление поджелудочной железы, ее опухоли и травмы, гиперсекрецию контринсулярных гормонов.

В патогенезе заболевания играет роль относительная или абсолютная недостаточность инсулина. Инсулин, как известно синтезируется в поджелудочной железе. Причин недостаточности инсулина много. Это уменьшение биосинтеза и секреции инсулина, синтез аномального инсулина, увеличение инактивации нормально синтезированного инсулина, уменьшение чувствительности тканей к инсулину и др. Недостаток инсулина приводит в первую очередь к нарушению углеводного обмена, а затем обмена белков, жиров, водно-солевого и др., что в итоге приводит к появлению симптомов, характерных для сахарного диабета.

Макроскопически размеры поджелудочной железы могут быть уменьшены, в островках Лангерганса наблюдается лимфоцитарная инфильтрация, кровоизлияния, некроз и иногда и регенерация.



**Клиника.** Заболевание развивается постепенно, со временем утяжеляется. Такое течение характерно для инсулиннезависимого типа диабета (**II тип**). Инсулинзависимый диабет (**I тип**) встречается у молодых лиц и характеризуется острым началом, иногда с возникновением гипергликемической комы. Основными симптомами является жажда (полидипсия) обезвоживание, полиурия, полифагия, похудание, сухость во рту, прогрессирующая слабость. Иногда же больные жалуются на отдельные симптомы, такие как безпричинное похудание, зуд, снижение потенции, частое появление фурункулов.

Основным признаком заболевания является **гипергликемия**, которая развивается вследствие нарушения усваивания глюкозы тканями в отсутствие или при недостатке инсулина. Гипергликемия приводит к глюкозурии, а та в свою очередь к полиурии. Больные употребляют много воды, диурез и частота мочеиспускания увеличиваются. В течении нескольких недель больные теряют до 10-20 кг веса и более, кожа больных сухая, шелушится, морщинистая, тургор ее понижается, видны следы расчеса, при тяжёлой форме течения отмечаются признаки липоидного некробиоза. Вследствии снижения иммунобиологической активности организма возникают гнойничковые заболевания кожи (фурункул, карбункул), эпидермофития ног и др. Вследствии постоянной глюкозурии у женщин возникает кандидомикоз наружных половых органов. При длительной



декомпенсации сахарного диабета развивается остеопороз и атрофия мышц нижних конечностей. Поражение сердечно-сосудистой системы как правило встречается чаще всего.

Со стороны желудочно-кишечного тракта часто встречается синдром диабетической гастроэнтеропатии. Такие больные жалуются на отсутствие аппетита (анорексию), тошноту и понос. Эти жалобы свидетельствуют о нарушении моторной и секреторной функции желудка и кишечника. Часто присоединяются признаки функционального (секреторного) нарушения поджелудочной железы. У большинства больных понижена кислотность желудка. Очень часто отмечается жировая дистрофия печени (гепатоз). При сахарном диабете поражаются кровеносные сосуды, что проявляется **макро** и **микроангиопатией**.

**К микроангиопатии** – относится поражение сосудов глазного дна (ретинопатия), сосудов почек (нефропатия), мелких сосудов конечностей и кожи.

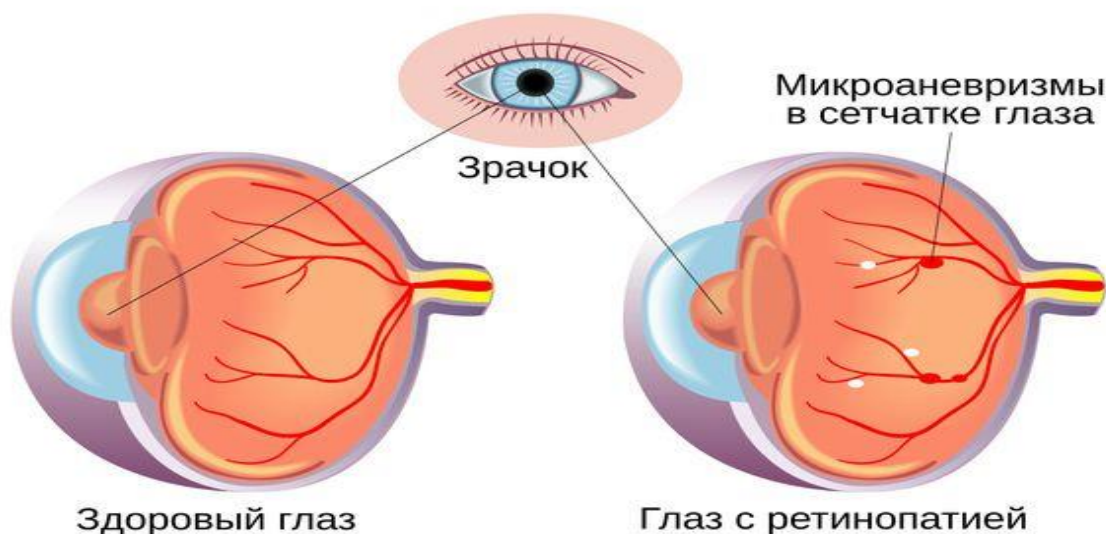
**К макроангиопатии** – относится поражение коронарных сосудов сердца, аорты, сосудов головного мозга, крупных сосудов конечностей и других частей.

Поражение капилляров и артериол почек носит название диабетической нефропатии. Различают **3** стадии нефропатии:

- Пренефротическая- в анализе мочи иногда обнаруживается белок, фильтрационная функция почек усилена;
- Нефротическая стадия характеризуется более постоянной протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией и низкой относительной плотностью мочи;
- Нефросклеротическая стадия перечисленные симптомы ещё более выражены, отмечаются длительные отеки, артериальная гипертензия, повышенный уровень остаточного азота и креатинина.

Поражаются сосуды сетчатой оболочки глаза, что носит название **диабетической ретинопатии**. Вследствии понижения иммунной защиты у больных часто возникают гнойно- воспалительные заболевания. Поражение нервной системы приводит к **диабетической нейропатии**.

## Диабетическая ретинопатия



В клиническом течении сахарного диабета выделяют **3** степени тяжести:

- 1) **Легкая** – нарушения углеводного обмена могут корректироваться только диетой;
- 2) **Средней тяжести** – для коррекции углеводного обмена требуется применение до 60 Ед инсулина или пероральных сахаросодержащих таблеток;
- 3) **Тяжелая форма** – для коррекции углеводного обмена требуется применение более 60 Ед инсулина.

Осложнения сахарного диабета делятся на **две** группы:

- 1) **Хронические осложнения** – к ним относятся указанные выше макро-, и микроангиопатия и их осложнения.
- 2) **Острые осложнения** – относятся диабетические комы.

При сахарном диабете чаще всего развиваются гипергликемическая, кетоацидотическая и гипогликемическая комы.

**Гипергликемическая кома** возникает вследствие острой недостаточности инсулина. Кома развивается постепенно, больные жалуются на сухость во рту, жажду, увеличение мочеиспускания, тошноту. Постепенно нарушается сознание и развивается сопорозное состояние. Если не оказать помощь, то состояние больных утяжеляется и они впадают в кому. Из рта больных отмечается запах ацетона, дыхание шумное и глубокое (Куссмауля), кожные покровы сухие, тургор кожи понижен, глазные яблоки при надавливании мягкие. Уровень сахара в крови резко повышен (25-35 ммоль/л) и более (в норме 4,4-6,6 ммоль/л).

**Гипогликемическая кома** развивается при передозировке инсулина, нарушении диеты и прочее. В отличие от гипергликемической комы развивается быстро в течении короткого времени. Больной теряет сознание, кожа влажная, запаха ацетона нет, глазные яблоки твердые, уровень гликемии 2-3 ммоль/л, в моче сахара нет.

**Диагностика.** При наличии соответствующих характерных симптомов диагностика сахарного диабета не представляет трудностей.

**Принципы лечения.** Лечение сахарного диабета преследует следующие цели:

- а) нормализация углеводного обмена;
- б) восстановление работоспособности и веса больного;
- в) профилактика острых и хронических осложнений.

В питании больных должно быть ограничено количество продуктов с высоким содержанием жиров и углеводов. Диета должна быть богата витаминами, особенно А, РР, С по группы В. Больным рекомендован стол № 9. В рационе больных должны присутствовать нежирное мясо, рыба, творог, крупы, овсянка, кефир, молочные продукты, черный хлеб. Поскольку больные сахарным диабетом склонны к развитию атеросклероза, им рекомендуется ограничить употребление икры, мозга, почек, жиров животного происхождения. Из фруктов исключаются инжир, виноград, дыня и другие сладкие фрукты и ягоды.

В лечении инсулиннезависимого типа сахарного диабета применяют сульфаниламиды и бигуаниды в качестве сахаросодержащих препаратов. Сульфаниламиды, воздействуют на

бета-клетки островков Лангерганса и стимулируют секрецию инсулина. Кроме этого, под воздействием сульфаниламидов снижается активность инсулиназы (инсулин расщепляющий фермент).

Показания к назначению сульфаниламидов следующие: д диабет II типа, средне тяжёлой диабет у лиц старше 40 лет, диабет, возникший вследствие других эндокринных заболеваний (симптоматический или вторичный), состояние резистентности к инсулину а также наличие аллергии на инсулин. Противопоказанием к назначению этих препаратов являются диабетическая кома, прекома, беременность, роды и период лактации, заболевания крови, почечная недостаточность, заболевания почек, оперативные вмешательства, гангрена и др.

Под действием бигуанидов повышается проницаемость мембран клеток для глюкозы, тем самым усиливается усвоение глюкозы периферическими тканями. Бигуаниды назначают при инсулиннезависимом сахарном диабете больным с ожирением. В остальных случаях показания и противопоказания к назначению бигуанидов такие же, как и у сульфаниламидов.

### Инсулиноterapia



Инсулиноterapia для больных сахарным диабетом является жизненно необходимой для больных I типом, т.е. Инсулинзависимым сахарным диабетом, при котором отмечается абсолютная недостаточность инсулина. До открытия инсулина и применения его в лечении сахарного диабета, большинство больных погибало от гипергликемической комы через 3-5 лет после постановки диагноза сахарного диабета. После применения инсулина количество смертей от комы резко сократилось, а продолжительность жизни больных увеличилась на 18-20 лет. Показания к инсулиноterapiи следующие: инсулинзависимый сахарный диабет (тип I), тяжёлые формы сахарного диабета, диабет в детском и юношеском возрасте, чрезмерное похудание, тяжёлый физический труд, беременность, хирургические болезни, заболевания почек и печени, гангрена конечностей, заболевания крови.

Прежде чем назначать инсулин, необходимо проверить наличие аллергии к нему. С этой целью на переднюю поверхность предплечья внутрикожно вводят 0,5-1 Ед инсулина. Если в течении часа в области инъекции отсутствуют покраснение, припухлость, зуд, то больному может ввести необходимую дозу инсулина. В последнее время суточная доза инсулина рассчитывается не по глюкозурии и уровню гипергликемии, а по массе тела

больного. На каждый кг массы тела больного берется 0,1- 1 Ед инсулина. Препараты инсулина бывают короткого, среднего и длительного действия.

Диабетическую кетоацидотическую кому лечат двумя методами – режимом больших и малых доз. С момента диагностики комы больному в/в и в/м вводят по 50 Ед инсулина. Затем каждый час в/м 5-10 Ед простого инсулина. После восстановления сознания инсулин назначают каждые 6 часов (в зависимости от уровня гликемии). В режиме малых доз инсулин вводят следующим образом: простой инсулин разводят в физиологическом растворе и вводят в/в капельно по 10 Ед в течение каждого часа. Предварительно рекомендуется ввести 10 Ед простого инсулина в/в струйно.

Для выведения больных из гипергликемической комы больным переливают значительное количество жидкости (физ. раствор и др.), 4-6 л в сутки. Лицам старше 60 лет, а также с сердечно-сосудистой недостаточностью переливать более 2-3 л жидкости не рекомендуется. Для устранения недостатка калия назначают препараты (калия панангин, хлорид калия). Для улучшения работы сердца могут применяться сердечные гликозиды (строфантин, коргликон).

Для выведения из гипогликемической комы обычно бывает достаточно ввести 20-40 мл 40% глюкозы в/в или же 5% раствор глюкозы вводят в/в капельно до выведения больного из комы и нормализации уровня сахара в крови. Также вводят 1мл 1% адреналина. Больным сахарным диабетом рекомендуется раз в год санаторно-курортное лечение и употребление щелочных минеральных вод.

## Тема 10

### Ожирение, этиология, клиника, принципы лечения, профилактика.



Ожирение характеризуется чрезмерным накоплением жира в подкожном слое, в тканях и органах. За счёт жировых отложений масса тела увеличивается по сравнению со средними

показателями на 20 и более процентов. Ожирение повышает риск развития атеросклероза, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, гипертонической болезни, инсульта, сахарного диабета, заболеваний почек и печени.

**Этиология.** Ожирение обычно возникает в результате дисбаланса между расходуемой организмом энергией и энергией поступающей с пищей. Лишние калории превращаются в жир, который накапливается в виде депо в подкожно жировом слое, сальнике, в стенке живота и во внутренних органах. Увеличение запасов жира приводит к увеличению массы тела и нарушению жизнедеятельности многих систем организма.

Факторы риска развития ожирения следующие:

- малоподвижный образ жизни;
- наследственные нарушения активности ферментов (повышение активности ферментов, участвующих в липогенезе, понижение активности ферментов, расщепляющих жиры (липолиз));
- нерегулярный режим питания (чрезмерное употребление углеводов, жиров, кондитерских изделий, соли и алкоголя, переизбыток в вечернее время и т.д.);
- некоторые эндокринные патологии (гипотиреоз, болезнь Иценко-Кушинга);
- психогенное переизбыток;
- физиологические состояния (беременность, лактация, климакс);
- стресс, бессонница, прием гормональных и психотропных препаратов.

Ожирение определяется по индексу массы тела, который определяется по следующей формуле:  $ИМТ = \frac{\text{вес (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$ . Степень ожирения определяется на основании разницы фактического веса и идеального (нормально) веса выраженное в процентах. Различают 4 степени ожирения:

- **I степень ожирения** – фактический вес превышает идеальный на 10-20%;
- **II степень ожирения** – на 20-30%;
- **III степень ожирения** – на 50%;
- **IV степень ожирения** – более 50% (100% и более).



В зависимости от областей наибольшего накопления жировой ткани, различают следующие виды ожирения:

- **абдоминальное** – лишняя жировая ткань накапливается в верхней половине туловища и в области живота;
- **бедренно – ягодичное** – жир накапливается в основном в области бедер и ягодиц;
- **смешанное** – жир откладывается равномерно по всему телу.

Ожирение может иметь прогрессирующий характер, стабильный и быть в резидуальной стадии (после похудения).

В зависимости от причины и механизмов развития различают **3** формы ожирения:

- первичное – алиментарно-метаболическое или экзогенного – конституциональное или же простое;
- вторичное – гипоталамическое или симптоматическое;
- эндокринное.

В основе **первичного** ожирения лежит экзогенный или алиментарный фактор. Несоответствие между энергичной ценностью пищевого рациона и ее потреблением приводит к отложению жира. Эта форма ожирения возникает при чрезмерном потреблении углеводов и жиров животного происхождения или же нарушении режима питания и носит наследственный характер. Если количество поступающего жира больше, чем окисляется, то он откладывается в виде жирового депо. Гиподинамия является причиной ускорения этого процесса.

**Вторичное** ожирение же развивается на фоне церебральных поражений; это опухоли головного мозга, инфекционные заболевания, психические нарушения, черепно-мозговые, мозговые травмы и др.

**Эндокринная** форма ожирения возникает вследствие патологии эндокринных желез (гипотиреоз, гиперинсулинизм).

При всех трех формах ожирения в той или иной степени наблюдаются первичные или возникающие в процессе заболевания гипоталамические нарушения.

**Клиника.** Специфическим признаком ожирения является избыточная масса тела. Жировые отложения встречаются в области плеч, живота, спины, бедер и таза, а также по боковой поверхности туловища. Бросается в глаза слабость мышечной системы. Происходят изменения во внешнем облике больного: проявляется второй подбородок, жировые складки на животе свисают как фартук.

При I и II степени ожирения особых жалоб не бывает, однако через какое-то время проявляется слабость, сонливость, потливость, нервозность, одышка, тошнота, запоры, периферические отеки, боли в позвоночнике и суставах.

При III и IV степенях ожирения нарушается деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем. Наблюдается гипертония, тахикардия, дыхательная недостаточность и может сформироваться хроническое легочное сердце. Возникают жировая инфильтрация печени, хронический панкреатит и холецистит. Наблюдается признаки артроза и позвоночные боли. Во многих случаях ожирение сопровождается нарушениями менструального цикла. Чрезмерная потливость приводит к возникновению кожных заболеваний (экзема, пиодермия, фурункулез), трещин в области живота, бедер, плеч, гиперпигментации шеи и локтей.



Все формы ожирения имеют схожую симптоматику и отличаются локализацией участков отложения жировой ткани, признаками поражения нервной и эндокринной систем. При алиментарном ожирении масса тела нарастает постепенно, жировая ткань распределена равномерно. Эндокринных нарушений нет.

Гипоталамическое ожирение развивается быстро. Жировые отложения накапливаются в основном в области живота, бедер и ягодиц, аппетит повышается, появляется ночной голод и головокружение. Характерны сухость и трофические изменения кожи. Отмечается неврологическая дисфункция: головные боли, бессонница, вегетативная сосудистая дистония (артериальная гипертония, потливость). При эндокринном ожирении преобладают жалобы заболевания, послужившего причиной гормональных нарушений. Жировая ткань при этом распределяется неравномерно.

При ожирении больные страдают от следующих синдромов и заболеваний, причиной которых послужил избыточный вес:

- ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет II типа, артериальная гипертония, инсульт, стенокардия, сердечная недостаточность, желчнокаменная болезнь, цирроз печени, хроническая изжога, артрит, артроз, остеохондроз, нарушения менструального цикла.

**Диагноз.** Во время обследования особое внимание надо обратить на анамнез и наследственную предрасположенность, выяснить минимальный и максимальный вес после 20 лет, длительность ожирения, сопутствующие заболевания, пищевые привычки и образ жизни больного. Чтобы определить наличие ожирения и ее степень необходимо вычислить индекс массы тела (ИМТ) и идеальную массу тела для больного.

Чтобы точнее установить локализацию жировой ткани, ее объем и процентную долю от общей массы тела применяют вспомогательные методы: УЗИ, КТ. Чтобы выявить нарушения, послужившие причиной ожирения, определяют следующие показатели:

- артериальное давление (с целью выявления наличия артериальной гипертензии);
- гипогликемический профиль и глюкозотолерантный тест (для обнаружения сахарного диабета II типа);
- уровень холестерина для оценки липидного обмена;
- ЭКГ и ЭХО КГ данные для отслеживания функции сердечно-сосудистой системы;
- биохимический анализ крови.

**Принципы лечения.** Лечение надо начинать с диеты и занятий спортом. Пациенту назначается диетический стол № 8.

Проводится симптоматическое лечение основных и сопутствующих заболеваний. В лечении ожирения особое место занимает психотерапия (беседа, гипноз). С ее помощью можно основательно поменять образ жизни больного и его пищевое поведение.

При ИМТ выше 40 проводят бариатрическую хирургию. В качестве косметической процедуры для местного удаления жировых отложений проводят липосакцию.

**Профилактика.** Своевременно проводимые систематические процедуры дают положительный эффект.

При наследственной предрасположенности к ожирению и малоподвижном образе жизни, а также после 40 лет потребление жиров и углеводов должно быть ограничено, предпочтение должно отдаваться белковой и растительной пище. Необходимо уделять время пешим прогулкам, плаванию и занятиями спортом

## Тема 11

### Заболевания опорно-двигательного аппарата (Деформирующий артроз, Подагра).



К опорно-двигательному аппарату относятся костная система, их соединения и мышечная система. Кости и их соединения относятся к пассивной части, а мышцы, приводящие скелет в движение к активной части. Опорно-двигательный аппарат представляет собой



единый комплекс, состоящий из костно-мышечной системы, костей, суставов, мышц, их нервных образований, обеспечивающих движения отдельных частей тела и органов (голова, конечности). Этот комплекс постоянно подвергается большим нагрузкам. При заболеваниях и повреждениях какой-либо части опорно-двигательного аппарата нарушается динамика всего организма, часто даже нарушаются функции внутренних органов.

Скелет состоит из соединений костей. Он выполняет защитную, опорную функции и роль амортизатора. Кости, образующие скелет, соединены между собой при помощи суставов и полусуставов. По количеству костей, участвующих в образовании сустава суставы делятся на простые и сложные. Простые состоят из двух костей, а сложные из более чем двух костей. Каждый сустав состоит из основных и дополнительных элементов. К основным относятся суставная капсула, суставная полость. К дополнительным относятся внутренние хрящи, хрящевые диски, связки, синовиальные складки.

К заболеваниям опорно-двигательного аппарата относятся переломы, воспаление periosteum (periostitis), воспаление кости и костного мозга (osteomyelitis), вывихи, воспаление суставов (артрит), повреждения, туберкулёз костей и суставов, опухоли и т.д.

Существует множество заболеваний суставов. Часть из них являются самостоятельными заболеваниями, а часть – проявлением других болезней. В первом случае поражение суставов определяет всю симптоматику, течение и прогноз болезни зависит от характера и выраженности поражения суставов. Во втором случае поражения суставов является симптомом какого-либо заболевания. Течение этого заболевания и его прогноз в данном случае не зависит от поражения сустава.

Обычно по характеру патологического процесса заболевания суставов делят на 2 группы:

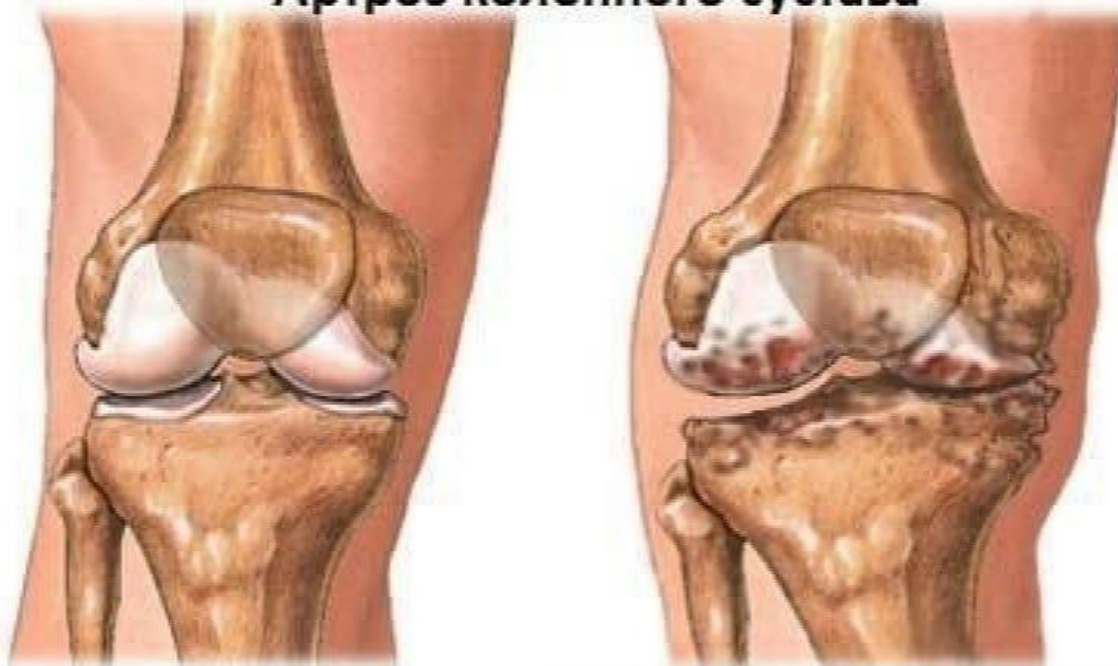
### **1. Артриты.**

### **2. Артрозы.**

**Артриты** – основу этих заболеваний составляют воспалительный процесс в синовиальной оболочке, суставном хряще и околоуставных тканях. Это проявляется атрофией хрящей, разрежением костной ткани (остеопороз), развитием новых образований костной ткани, отложение солей кальция в суставной капсуле, околоуставных тканях, связках и капсулах.

## Деформирующий Артроз

### Артроз коленного сустава



**Нормальный сустав**

**Пораженный сустав**

Артроз хроническое дегенеративно – дистрофическое заболевание.

**Этиология.** Этиология до конца не выяснена. Остеоартроз начинается с метаболических нарушений в хряще. Патологический процесс в хряще развивается постепенно вследствие дисплазии суставной поверхности, в результате травм сустава, внутрисуставных переломов, вывихов, инфекционных артритов. Не отрицается и роль иммунной системы.

**Клиническая картина.** Больные жалуются на боли и ограничения подвижности в суставах. Обычно повреждаются суставы позвоночника и тазового пояса. Наблюдается поражения дистальных межфаланговых суставов запястья (потом здесь образуются узелки Гебердена), иногда средние межфаланговые суставы (затем здесь появляются узелки Бушара). Поражаются чаще 1 или 2 симметричных сустава. В первое время боли не выражены и мало беспокоят больных. По мере развития артроза боли усиливаются.

Долгое время основным симптомом бывает крепитация в суставе и непродолжительное ограничение подвижности, которые появляются в спокойном состоянии, а в процессе движения относительно быстро проходят. Отмечается слабость и быстрая утомляемость регионарных мышц. Неожиданно боли в суставах начинаются, сначала периодически бывают, а при физической нагрузке усиливаются, интенсивность нарастает постепенно.

Остеоартроз может развиваться в любом суставе, но чаще поражаются суставы выполняющие большую нагрузку: тазобедренные, коленные, голеностопные, дистальные отделы пальцев рук, а также позвоночные суставы, на которые падает наибольшая нагрузка, тупые боли в суставах беспокоят больных, усиливаются при физической нагрузке (особенно от тяжести), эта боль носит механический характер. Болезненный синдром усиливается к концу дня. По утрам больные чувствуют себя легко, болей нет. «Стартовые боли» в суставах возникают при первых шагах (вследствие механического

скольжения), а затем исчезают и опять появляются с возрастанием нагрузки. При стоянии на ногах и длительной ходьбе боли возобновляются, больные с трудом спускаются по ступенькам.

Ограничения подвижности мало заметно. Долгое время форма сустава сохраняется. Затем постепенно в поврежденном суставе появляется деформация, проявляется в основном увеличением, утолщением кости и сморщиванием корпуса сустава. Наблюдается местная припухлость, боль при пальпации и, небольшое повышение местной температуры. После покоя отмечается «блокада» сустава.

Местно отмечается дистрофические изменения кожи истончение и сухость. В то же время наблюдаются различные регионарные парестезии-чувство жжения, ползания мурашек.

Различают 3 клинико-рентгенологических и морфологических стадии деформирующего остеоартроза:

**Первая (ранняя) стадия** характеризуется незначительными изменениями в суставе: незаметные трофические изменения кожи, вегетативно-сосудистые нарушения (потливость, приливы жара), усталость конечностей, боль в суставах при физической нагрузке, хруст в суставах. Рентгенологические признаки – увеличение кости по краям суставного вертела, сужение суставной щели.

**Вторая (зрелая) стадия** характеризуется более ясными признаками: значительные трофические изменения кожи, вегетативно-сосудистые реакции, гипотрофия мышц, постоянные боли, усиливающиеся после любой физической нагрузки, деформация сустава, ясно слышный хруст. Рентгенологически: суставная щель уменьшена в 2 и даже 3 раза, увеличение кости, которое начинается с краев вертела и до головки кости.

**Третья (застарелая) стадия** характеризуется постоянными болями, усиливающиеся при зодьбе с спуске по лестнице. При пальпации, при сгибании, разгибании и вращении боли тоже усиливаются. Кроме жтого ясный хруст, мышечная гипотрофия, трофические изменения кожного покрова, видимые изменения и деформация сустава. Иногда отмечается укорочение конечности. Рентгенологически можно сказать полное закрытие щели, явно заметная деформация и сглаженность обоих эпифизов.

Основные клинические формы деформирующего остеоартроза:

**1. Коксартроз остеоартроз тазобедренного сустава. Больные жалуются на боли в бедре, ягодице, паху, иногда в колене, усиливающиеся при движениях;**

## Коксартроз / Артроз тазобедренного сустава



2. Гонартроз остеоартроз коленного сустава. Его ранние признаки – боли в суставах, хруст при движениях, усталость регионарных мышц. Боли наблюдаются больше всего при стоянии на ногах и спуске по лестнице;



3. Поражение мелких суставов запястья, узелки Гебердена и Бушара. Так называются твердые, симметричные узелковые костные утолщения на дистальных межфаланговых суставах пальцев рук;



**4. Деформирующий остеоартроз других суставов верхних и нижних конечностей;**

**5. Деформирующий остеоартроз позвоночника.**

**Диагноз.** Диагностика проводится на основании наличия причин, приводящих к заболеванию, наличие в анамнезе механических нагрузок на суставы, рентгенологических изменений и отсутствия в крови явных изменений.

**Принципы лечения:**

1. Устранение внешних причин болезни;
2. Оказать воздействие на изменения обмена веществ в суставных хрящах и организме;
3. Уменьшить болевой синдром и вторичную воспалительную реакцию;
4. Восстановить функции поврежденного сустава.

Лечение деформирующего остеоартроза проводится обычно в 2 (поликлиника – курорт) или 3 (стационар – поликлиника – курорт) этапа.

**План лечения. I. Базисная терапия.**

1) Уменьшение нагрузки на сустав:

- больному запрещается много ходить, стоять, поднимать тяжести;
- привести в норму вес тела.

2) Улучшить метаболизм в хряще и кровоснабжение кости:

- хондропротекторы улучшают метаболизм хряща- румалон, артрон (Хондроитин сульфат);

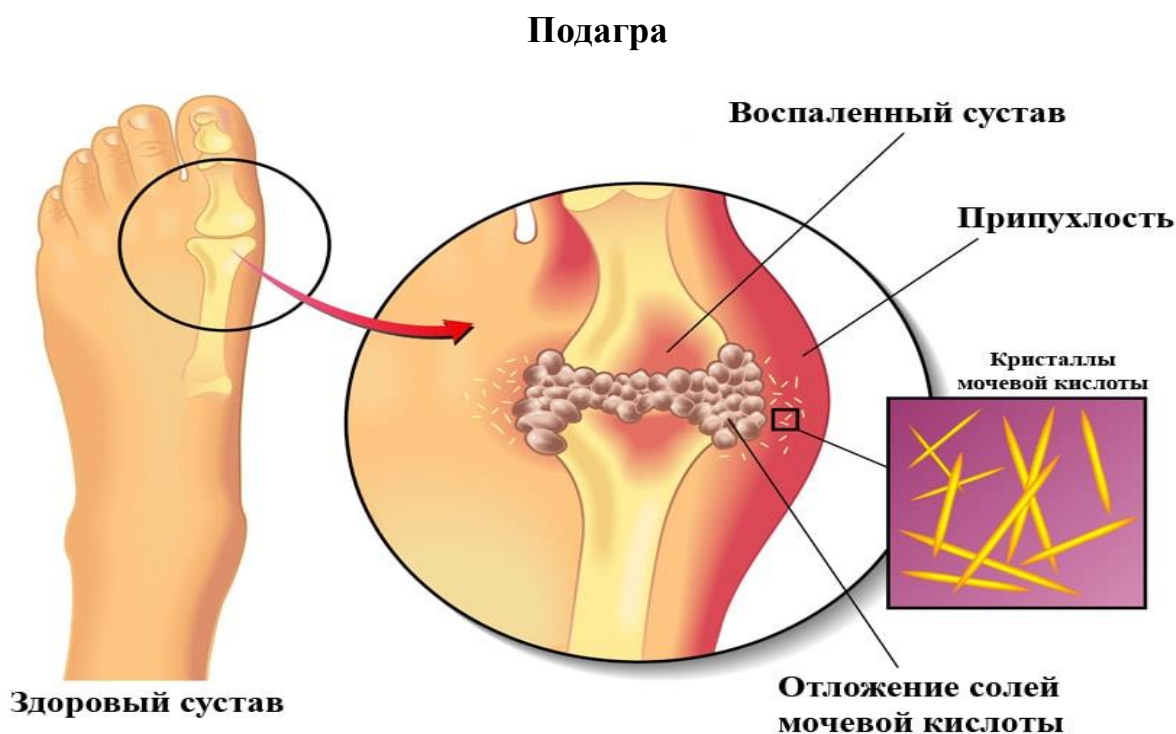
- для улучшения метаболизма назначают рибоксин, АТФ, калия оротат, анаболические стероиды (ретаболил); для улучшения кровообращения назначают курантил, трентал.

### 3) Лечение болевого синдрома и реактивного синовита:

- для уменьшения боли и устранения воспалительных признаков назначают нестероидные препараты-салицилаты, производные пирозолона, индометацин, бруфен, вольтарен и др.

## II. Физические методы лечения

Индуктотермия, микроволновая терапия, ультразвук, нафталан, сульфиднохлоридные ванны оказывают положительное воздействие на микроциркуляцию и трофику. Анальгезирующий эффект вызывают диадинамическое влияние моделированных синусоидальных токов и ультразвука. Электромагнитное поле улучшает приток крови к суставным тканям, лимфоток, диффузию и процессы проводимости. Это улучшает питание хряща, и помогает рассасыванию экссудата при синовите.



Возникает при нарушении обмена мочевой кислоты в организме. При этом в организме наблюдаются гиперурикемия, периодически повторяющийся артрит, отложение в тканях уратов (соли мочевой кислоты), повреждения почек и внутренних органов.

**Этиология.** По этиологии различают 2 вида подагры:

- первичная;
- вторичная.

**Первичная или идиопатическая (эссенциальная)** гиперурикемия характеризуется детерминированное несколькими генами наследственное и семейное нарушение пуринового обмена.

**Вторичная подагра** – основное заболевание является причиной усиления синтеза мочевой кислоты и уменьшения ее выделения. При этом наступает гиперурикемия и это приводит к появлению симптомов подагры.

У больных подагрой увеличивается фонд обмена мочевой кислоты. Часть мочевой кислоты в виде узелков откладываясь в суставах, сухожилиях, коже, вызывают в них морфологические изменения.

**Клиническая картина.** Течение заболевания делится на **преморбидный период, интермитирующую и хроническую подагру.**

В преморбидный период (нет клинических проявлений) в крови увеличивается уровень мочевой кислоты. У некоторых больных может наблюдаться приступы почечной колики и выпадение камней мочевой кислоты. В этом периоде могут быть признаки аллергии. В этом периоде типичных симптомов подагры нет.

Типичный признак подагры – приступы острого подагрического артрита. Для интермитирующей подагры типично чередование приступов острого артрита с ремиссиями.

Часто начало заболевания проявляется приступом острого артрита в любое время, но чаще ночью. Больной засыпает чувствуя себя здоровым, но среди ночи просыпается от сильной пульсирующей, обжигающей, давящей, мучительной боли в нескольких суставах. В начале заболевания поражаются суставы ног, типично ассимметричное поражение. Вскоре в подагрический процесс вовлекаются суставы ног, голеностопные, коленные, пальцев рук, локтевые и лучезапястные. У 60-75 процентов больных первым поражается плюснефаланговый сустав большого пальца ноги. Редко заболевание начинается с полиартрита.

Во время приступа подагры пораженный сустав в течение нескольких часов опухает, кожа краснеет, натягивается, блестит и нагревается. Больной чувствует озноб, повышение температуры. Боль настолько сильная, что наркотические анальгетики не снимают её. При прикосновении к воспаленной поверхности сустава боль усиливается. Движения в пораженном суставе болезненны и ограничены. Отек постепенно распространяется на соседние периартикулярные ткани, ступню и запястье, температура повышается до 38-39 градусов. К утру боли стихают, но ночью возобновляются. Первые приступы подагры длятся 3-4 дня. Затем острые ночные боли уменьшаются, гиперемия кожи над суставом сменяется синюшностью, при движениях в суставе отмечаются слабые боли. Через 1-2 недели движения в поврежденном суставе восстанавливаются.

При приступе подагры в крови наблюдаются лейкоцитоз и повышение СОЭ. Приступы подагры периодами повторяются. У некоторых больных приступы повторяются через 1-2 года, а у некоторых через 5-6 месяцев. При повторных приступах процесс поражает другие суставы.

Причиной острых приступов подагры являются пища с высоким содержанием пуринов (мозг, рыба, бобовые, грибы), спиртные напитки, чрезмерное нервное и психическое перенапряжение, физическая усталость, травмы, повреждения, внезапное изменение атмосферного давления, прием препаратов, вызывающих гиперурикемию (В<sub>12</sub>, препараты печени, мочегонные, кортикостероиды, сульфаниламиды, пенициллин).

Больные за 2-3 дня до приступа переносят особое чувство. Выявление этого чувства в продромальный период играет большую роль, потому что вовремя начатое лечение предотвращает приступ. Продромальный период бывает за 2-3 дня до приступа. В продромальном периоде наблюдаются психоэмоциональные изменения (депрессия, беспокойство, страх, волнение, нервозность), диспепсические нарушения (нарушения аппетита, гиперсаливация, налет на языке, отрыжка, боли и чувство тяжести в эпигастрии, нарушения стула).

У некоторых больных отмечаются неврологические расстройства: головные боли, гул в ушах, нарушения сна, дрожь, пупырышки на коже, пульсация в голове. Некоторые больные в продромальном периоде жалуются на слабость, боли в сердце, повышение АД.

Хронический подагрический артрит наблюдается в суставах, перенесших несколько острых приступов. При этом, в пораженном суставе изменяется структура сустава и при движениях ощущается боль. Со временем в пораженном суставе развивается вторичный артроз. И это приводит к нарушению функций сустава.

При подагре кроме суставов поражаются почки. Степень их поражения зависит от степени гиперурикемии и течения заболевания. Причиной поражения почек являются длительная гиперурикозурия и олигурия. Патология почек проявляется периодическими приступами болей в почках и уролитиазом. Почечные приступы могут стать причиной острого подагрического приступа. На фоне уролитиаза развивается вторичный пиелонефрит.

При подагре поражаются расположенные вокруг пораженного сустава сухожилия. При этом наблюдаются сильные боли, редко отек и гиперемия.

При подагре может наблюдаться ИБС и гипертония, у половины больных бывает ожирение.

Течение вторичной подагры доброкачественное. Подагрический приступ развивается при обострении основного заболевания. Причиной вторичной подагры могут стать заболевания крови (эритремия, лейкоз, гемолитическая анемия), злокачественные опухоли, врожденные пороки сердца, почечная патология, микседема, длительный прием некоторых препаратов, лучевая терапия, отравления свинцом.

**Диагноз.** Выставляется на основании периодически повторяющихся приступов артрита плюснефалангового сустава большого пальца на ноге, отложения уратов в тканях и гиперурикемии.





Рентгенологические признаки подагры появляются через 5 лет. Поэтому этот метод не применяется для ранней диагностики. На рентгенограмме наблюдаются деструктивные, дегенеративные изменения.

Основную роль в диагностике подагры играет исследование синовиальной жидкости. Она прозрачная, плотность не изменена или понижена, количество лейкоцитов повышено, гранулоциты составляют 25-75 процентов. При микроскопическом исследовании обнаруживаются кристаллы урата натрия. Для подтверждения диагноза проводится биопсия и гистология пунктата из отложений кристаллов в тканях. В биоптате обнаруживаются кристаллы мочевой кислоты.

При постановке диагноза кроме диагностических критериев учитываются специфические признаки:

- Продолжительность первых приступов не больше 2 недель и перерыв между ними от нескольких месяцев до нескольких лет;
- Болеют преимущественно мужчины 36-40 лет, наличие ожирения, уролитиаза, наблюдающейся при заболевании артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца (ИБС), сахарного диабета.

**Принципы лечения и профилактика.** Длительное и комплексное, направлено на устранение острого приступа артрита и профилактику обострений. При приступе назначаются нестероидные противовоспалительные препараты – реопиринбутадиион, индометацин и др. Они назначаются в высоких терапевтических дозах.

При подагре проводится комплексное лечение (препараты, диета, физиотерапия, санаторно – курортное лечение). Уровень мочевой кислоты можно нормализовать следующими путями:

1. Ограничение продуктов, богатых пуринами;
2. Приемом урикоостатических препаратов снизить синтез мочевой кислоты;
3. Прием препаратов, усиливающих выведение мочевой кислоты почками.

Этим больным назначается стол № 6, растительная и молочная пища. Можно ввести в рацион яйца, мучные изделия, нежирную рыбу, говядину. Нужно ввести достаточное количество продуктов, содержащих малое количество пуринов-молоко и молочные продукты, хлеб, картофель, морковь, капуста, огурцы, лук, апельсин, абрикосы, персики, лимон, фундук, яблоки, груши, сливы, арбуз, дыня, виноград. Больные должны употреблять больше углеводов. Диета должна быть богата витаминами, особенно витамином С, рибофлавином, рутином лимон, яблоки, смородина, и др. ягоды.

Не рекомендуется печень, говяжий и мясные бульоны, рыбный суп, зеленый горошек, фасоль. Также уменьшить продукты, раздражающие нервную систему и аппетит-крепкий чай, кофе, какао, шоколад, специи, спиртное.

Здоровый образ жизни, физические занятия помогают предотвратить обострение. После стихания острого процесса назначается массаж. В межприступный период назначаются физиотерапевтические процедуры-парафиновые и грязевые аппликации, динамический ток, ультразвук, электрофорез с литием. Основным необходимым компонент комплексной терапии, санаторно – курортное лечение, проводится в течение 3-5 лет.

## Тема 12

### Ревматоидный артрит. Остеоартрит, этиология, клиника, принципы лечения, профилактика.



Ревматоидный артрит хроническое системное воспалительное аутоиммунное заболевание соединительной ткани.

Ревматоидный артрит заболевание с прогрессирующим поражением суставов и присоединением патологического поражения внутренних органов.

**Этиология.** По современным представлениям поражение соединительной ткани происходит в результате развивающихся иммуно-патологических нарушений (аутоагрессия). Признаки аутоиммунного воспаления: наличие ревматоидного фактора (RF), различные антитела, иммунокомплексы, сенсibilизированные к соединительной ткани лимфоциты, отсутствие инфекционной причины, отсутствие эффекта от противовоспалительной терапии.

В последнее время отмечают роль вирусной инфекции.

Структурные изменения происходят в капсуле и околосуставных тканях мелких суставов кисти и ног. В околосуставной соединительной ткани вначале развивается мукоидный отек, артериолит, артериит, а затем фибриноидный некроз.

**Клиническая картина.** Процесс поражает периферические суставы, поэтому на первый план выходят симптомы артрита этих суставов. Факторы, способствующие развитию РА хронические инфекции, физические и психические перегрузки. Обычно РА развивается через 1-2 недели после обострения хронических инфекций. Также развитию заболевания способствуют метеорологические изменения и физиологические изменения в организме. Продромальное течение наблюдается несколько недель или месяцев. Одним из важных признаков является скованность по утрам, особенно мелких суставов. Вначале

заболевания – это состояние проходит после активных движений. Продромальный синдром проявляется слабыми болями в суставах, сердцебиением, потливостью, анемией, субфебрильной температурой, повышением СОЭ. Для болей характерна ритмичность. Они более выражены во второй половине ночи и утром. Скованность по утрам связана с активностью заболевания. При минимальной активности скованность проходит через 30-60 минут.

## Симптомы ревматоидного артрита



Иногда заболевание начинается с острых болей в суставах, их отечностью утренней скованностью, температура высокая, больные неподвижны в постели. В редких случаях симптомы артрита развиваются постепенно на фоне нормальной температуры. У этих больных нет ограничения подвижности. В начале заболевания перечисленных выше симптомов может не наблюдаться в течение нескольких месяцев, а иногда и лет. В период развития заболевания у больных наблюдаются слабость, астения, снижение веса, субфебрильная температура, продолжительное поражение суставов. Развитие в суставных тканях пролиферативного процесса приводит к деформации суставов. Процесс начинается с суставов рук и стопы, в дальнейшем переходит на запястье, локтевые и коленные суставы. Основным синдромом РА повреждения суставов. Активность воспалительного процесса в суставах делится на 2 фазы.

- активная;
- неактивная.

### I. Активная фаза РА:

1. Минимальная активность. Боли в суставах незначительные, утренняя скованность проходит быстро (через 1-2 часа). В суставах экссудативного процесса нет или незначительный. Температура нормальная, СОЭ не больше 20 мм/ч, С – реактивный белок слабо-положительный (+или++), функция суставов не нарушена, трудоспособность не потеряна.

**2. II степень активности-заметная активность.** В суставах в состоянии покоя есть небольшие боли. Утренняя скованность проходит к полудню. Налицо явные признаки артрита (функциональная недостаточность 1-2 степени), в некоторых случаях отмечается поражение внутренних органов, температура не снижается ниже субфебрильной. Лабораторные тесты положительные, СОЭ 30-40 мм/ч, сиаловая проба, С-реактивный белок положительные (+++ или ++++). Трудоспособность понижена. Больные нуждаются в стационарном лечении.

**3. Активность высокой степени.** В суставах отмечается резкая боль. Утренняя скованность не проходит в течение дня. Симптомы острого артрита постоянные, функции суставов нарушены (2-3 степень), отмечаются признаки поражения сердца, легких, почек. Температура высокая, иногда носит септический характер, наблюдается анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ 50-70 мм/ч, диспротеинемия, снижается соотношение альбуминов к глобулинам, резко повышается фибрин, фибриноген, титр РФ (ревматоидный фактор). Больные теряют трудоспособность и нуждаются в уходе.

## **II. Неактивная фаза РА:**

Эта фаза характерна для фазы ремиссии. Не наблюдается утренней скованности и нет признаков активного воспаления в суставах. Температура нормальная. В лабораторных исследованиях изменений нет. Если функции суставов снижены то трудоспособности нарушена частично или полностью. Такие больные находятся под диспансерным наблюдением, получают профилактическую терапию и назначается санаторно-курортное лечение.

В неактивной фазе наблюдается:

- 1) продолжительная ремиссия;
- 2) непродолжительная ремиссия.

Наряду с определением активности РА важно определить степень функциональной недостаточности суставов. Нарушения функций суставов проходит 3 стадии:

- I степень – незначительно снижена профессиональная способность;
- II степень – профессиональная способность полностью утрачена;
- III степень – больные не могут обслуживать себя.

По течению РА длится на 3 формы:

- 1) Постепенно развивающаяся;
- 2) Быстро развивающаяся;
- 3) Медленно развивающаяся (доброкачественная).

Постепенно развивающаяся форма протекает как хроническое прогрессирующее повреждение суставов. Внутренние органы в процесс не вовлекаются. Обычно начинается и мелких суставов стопы и кисти. В стадии развития заболевания обнаруживается РФ. Постепенно в костях развивается деструкция костей и развивается анкилоз суставов.

Быстро текущий РА встречается редко и обычно у молодых. У таких больных быстро развивается деформации, деструктивные изменения, анкилоз. Протекает заболевание тяжело и поражаются внутренние органы. Такое течение заболевания быстро приводит к инвалидности.

При доброкачественном РА изменения в суставах незначительные, но постоянные, боли слабые, утренняя скованность быстро проходит. У этих больных функциональная способность суставов не нарушена.

При РА наблюдаются поражения вне суставов, внутренних органов и систем – кожа, подкожная клетчатка, сердечно-сосудистая система, легкие, почки. У большинства больных наблюдаются изменения кожи. Вследствие анемии кожа бледная. Над поврежденными суставами она сухая, бледная, истонченная. Характерным признаком внесуставных поражений при РА является появление подкожных ревматоидных узелков, при пальпации они подвижны и безболезненны. Они появляются внезапно, чаще всего в период обострения. В некоторых случаях они появляются на локтях. Обычно они симметричные, не воспаляются и не загнивают. Раннее появление узелков признак, указывающий на неблагоприятный прогноз, т.к. указывает на высокую активность заболевания. Под воздействием гормональной терапии их количество и размеры уменьшаются. В период ремиссии они могут совсем исчезнуть.

Полиартрит, подкожные узелки, лимфаденопатия и присоединение поражения внутренних органов говорят о высокой активности РА и развитии генерализованного процесса. Редко эта форма начинается поражения суставов и внутренних органов.

Признаки ревматоидного висцерита поражения серозных оболочек (плеврит, перикардит). Самый тяжёлый из висцеральных признаков поражение почек, это происходит на 3-5 году болезни. Клинически различают 3 вида поражений:

- 1) амилоидоз;
- 2) очаговый нефрит;
- 3) пиелонефрит.

Одним из характерных признаков является ревматоидный васкулит. Он может протекать незаметно, а в тяжелых случаях может проявляться носовыми, маточными кровотечениями, церебральными и абдоминальными симптомами (головокружение, стльные головные боли, перитонеальное состояние). При поражении сердца больные жалуются на боли в области сердца, одышку, сердцебиение. При исследовании сердца выявляется увеличение влево, слабость сердечных тонов, систолический шум на верхушке.

Поражение легких проявляется интерстициальной пневмонией. Особенность этой пневмонии отсутствие эффекта от антибиотикотерапии, положительный эффект от гормональной терапии.



**Здоровый сустав**

**Ревматоидный артрит**

**Диагноз.** При активном процессе, когда имеются явные суставные и висцеральные признаки постановка диагноза не вызывает затруднений. Трудности возникают при доброкачественном течении заболевания. Для облегчения диагностики учитываются следующие признаки:

- 1) Скованность по утрам;
- 2) Боли в суставах при движениях и пальпации, не снимаемые анальгетиками;
- 3) Увеличение суставов (при отсутствии гипертрофии костей) несмотря на действие амидопирин и ацетилсалициловой кислоты;
- 4) Несмотря на проводимую терапию развитие воспалительного процесса в 1-2 суставах в течение 3-4 месяцев;
- 5) Симметричное увеличение суставов;
- 6) Характерные рентгенологические признаки артрита (остеопороз, сужение суставной щели, фиброз или анкилоз костей, наблюдение за этими признаками);
- 7) Характерные подкожные узелки;
- 8) Высокое СОЭ, гипергаммаглобулинемия;
- 9) Постоянно высокая реакция Волер-Роузо;
- 10) Высокий С – реактивный белок в течение нескольких месяцев.

Если у больного в течение 5-6 недель наблюдаются 6-7 из перечисленных симптомов. Если в течение 4 недель наблюдается 3-4 симптома, то можно предположить РА.

**Принципы лечения и профилактика.** Основные принципы:

- 1) Воздействовать на отдельные звенья сложного патогенеза;
- 2) Длительное, поэтапное лечение (стационар, поликлиника, курорт);
- 3) Сравнительное лечение в зависимости от формы, активности, течения заболевания.

Лечение направлено на подавление активности процесса, обострения, восстановление функции суставов. На первом месте по эффективности и скорости действия стоят кортикостероиды. Они обладают десенсибилизирующим и противовоспалительным действием. Из нестероидных противовоспалительных препаратов назначают аспирин и индометацин. Антибиотики рекомендуется назначать при наличии хронической инфекции и длительной высокой температуре. В период ремиссии проводится санация очагов хронической инфекции.

При РА проводится и местная терапия. Применяются обезболивающие и рассасывающие препараты. Из них надо отметить димексид, он обладает анальгезирующим, противовоспалительным, антимикробным действием.

При РА широко используется санаторно-курортное лечение. Оно показано при суставной форме и не выше II степени АК. Противопоказано при активности II и III степени, системном поражении и тяжелом нарушении функций суставов.

## ОСТЕОАРТРИТ



## НОРМАЛЬНЫЕ И АРТРИЧЕСКИЕ СУСТАВЫ

Остеоартрит (обызвествление, кальцинация, отложение солей) заболевание, протекающее с нарушением строения суставного хряща. Вследствие уменьшения синовиальной жидкости происходит трение костей и их повреждения. При заболевании поражаются суставы позвоночника, рук, тазобедренные и коленные.



На руках обызвествляются суставы кончиков пальцев, наблюдается припухлость, вывихи, боли и скованность по утрам.

При процессе в коленях отмечаются боли в коленях, звуки трения при ходьбе, ограничение движений и нарушения костной картины. Иногда из-за собирания жидкости сустав отекает.

При поражении тазобедренного сустава наблюдается ограничения движений, боли при ходьбе и подъеме по лестнице.

При развитии кальцинации (обызвествления) в суставах позвоночника отмечаются боли в шейном, грудном, поясничном отделах позвоночника, трудности при ходьбе, боли распространяются на тазобедренный сустав.

**Этиология.** Причиной чаще всего являются повреждения суставного хряща или чрезмерные нагрузки. Наиболее частые причины:

- Повреждения суставов при спортивных, домашних, рабочих или транспортных травмах;
- Повторяющиеся нагрузки: повторение одних и тех же движений продолжительное время приводит к стиранию суставного хряща. Например, у балерин на стопе, у футболистов на коленях;
- Повреждения костных краев при сдавлении и переломе костей сустава. При этом кости теряют нормальное анатомическое строение и развивается остеоартрит;
- Заболевания костей;
- Ношение чрезмерных тяжестей: чем больше вес тела тем больше нагрузки испытывают коленные, тазобедренные, голеностопные суставы. Этот фактор особенно важен при коленном остеоартрите. Чрезмерные нагрузки приводят к стиранию суставных хрящей;
- Пороки развития суставов. В частности при врожденных пороках развития и вывихах тазобедренного сустава.

**Клиническая картина.** Признаки остеоартрита:

- Суставные боли;
- Напряжение и ограничения движений – это поздние признаки остеоартрита. В результате сустав может застыть, стать неподвижным;
- Повышенная чувствительность, гипертермия, отек сустава-чаще в коленных и суставах пальцев рук;
- Хруст и звук трения в суставах;
- Увеличение костей пальцев рук: костные отростки по краям суставов.



Остеоартрит широко распространенное заболевание, но не у всех встречается. Факторы риска остеоартрита:

- возраст старше 45 лет;
- в прошлом травма сустава;
- повторные длительные нагрузки на сустав;
- наличие остеоартрита у родителей;
- ожирение.

**Диагноз.** Диагноз выставляется на основании проведенных обследований больного. После постановки диагноза для восстановления суставов сразу приступают к лечебно-восстановительным упражнениям. Для постановки диагноза проводятся следующие обследования:

- Физикальные;
- Рентгенологические;
- МРТ.

#### **Принципы лечения:**

- медикаментозное
- регулярная лечебная физкультура
- физиотерапия
- хирургическое вмешательство
- ПРОЛОТЕРАПИЯ – лечение без операций.

ПРОЛОТЕРАПИЯ восстановление и обновление суставного хряща. При этом вводится иглой в сустав пролиферативное вещество. Совершенно безболезненный и безвредный метод лечения.

## Тема 13

### Остеохондроз, факторы риска, этиология, клиника, принципы лечения, профилактика.



Позвоночник состоит из 7 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 4 копчиковых позвонков. Каждый позвонок связан с соседними верхним и нижним позвонками при помощи суставных отростков. Эти соединения подвижные, а между ними находятся эластичные хрящи (межпозвоночные диски) выполняющие роль амортизатора. Эта особенность дисков связано с их строением- в центре каждого диска имеется пульпозное ядро из желеобразного вещества. Такое строение позвоночного столба позволяет нашему телу поворачиваться, наклоняться и т.д.

Основу остеохондроз составляет потеря амортизационной функции желеобразного ядра межпозвоночного диска, истончение и постепенное разрушение самого диска. Потеря эластичности межпозвоночного диска, его истончение, его разрушение приводят к выпячиванию желеобразного ядра в виде грыжи. Это приводит к сдавлению одного или нескольких нервов, что вызывает болям в различных частях тела и органах, к нарушениям функций этих органов.

По мере развития заболевания эти процессы усугубляются, и даже развивается деформация самих позвонков. Следовательно, **остеохондроз** это хроническое дистрофическое дегенеративное заболевание позвоночника, начинающееся с процесса в межпозвоночных дисках. При этом нарушается питание и структура дисков.

**Этиология.** Причина остеохондроза следующие:

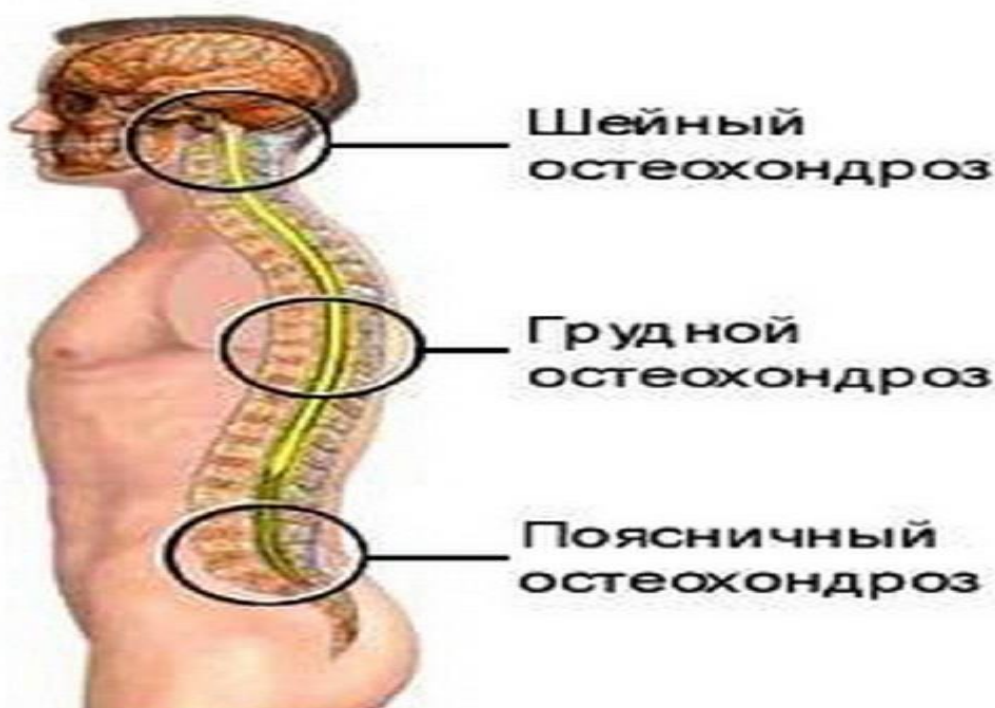
1. Наследственная (генетическая) предрасположенность;
2. Нарушение обмена веществ в организме, инфекции, интоксикация;
3. Чрезмерно большой вес тела;
4. Неправильное питание;
5. Возрастные изменения;
6. Нарушения осанки, искривление позвоночника, плоскостопие;
7. Гиподинамия, малоподвижный образ жизни;
8. Работа, связанная с подъемом тяжести, частым изменением корпуса тела (повороты, наклоны, выпрямления);
9. Движения и работа, связанная с поднятием и ношением тяжестей, приводящая к повышению давления на диски и весь позвоночник;
10. Чрезмерные физические нагрузки, патология развития костно-мышечной системы;
11. Внезапное прерывание постоянных длительных тренировок у профессиональных спортсменов;
12. Нервное перенапряжение, стрессовый фактор;

**Клиника.** При остеохондрозе наблюдаются следующие признаки:

- постоянные ноющие боли в спине, онемение и слабость в конечностях;
- усиление болей при резких движениях тела, физической нагрузке, поднятии тяжестей;
- ограничение движений, спазм мышц.

Основной симптом – это **боль**. Боль иногда мучительная, длительная (несколько дней и даже месяцев), трудно устранимая. По локализации выделяют **3** вида остеохондроза:

1. Шейный;
2. Грудной;
3. Пояснично – крестцовый.



При **шейном** остеохондрозе наблюдаются следующие признаки; боли в руках, плечах, головные боли, шум в ушах, головокружение, темнота, световые вспышки перед глазами.

При остеохондрозе **грудного** отдела позвоночника отмечаются боли в области сердца, печени, желудка. Боли в грудной клетке часто ошибочно принимают за сердечные.

При **пояснично** – крестцовом остеохондрозе наблюдаются боли, иррадиирующие в крестец, нижние конечности, и даже в малый таз, рассеянные боли, нарушения чувствительности, гипотрофия и слабость мышц, снижение рефлексов, онемение и холод в ногах.

При несвоевременном лечении может наступить парез и даже паралич.

**Диагноз.** При обследовании больного обращают внимание на осанку, строение тела, его особенности, боковые контуры тела, положение плеч, рельеф мышц, последовательность положения позвонков. При пальпации можно определить деформации и их локализации, степень тяжести заболевания. Пальпируя позвоночник можно выявить спазм и напряжённость мышц вдоль позвоночника. Повышение тонуса мышц особенно часто бывает при травмах и других повреждениях позвоночника.

Особую роль при постановки диагноза играют рентгенологические исследования, компьютерная томография (КТ) и магнитно ядерная томография (МРТ). Во время этих исследований можно определить локализацию процесса, выявить скрыто протекающие патологические процессы и уточнить диагноз.

**Принципы лечения.** Применяются следующие методы:

1. Консервативная терапия;
2. Физиотерапия;
3. Хирургическое лечение осложнений.

Для снятия болей и воспаления назначаются диклофенак, ибупрофен, индометацин и др. Также назначают спазмолитики, витамины гр. В, никотиновая кислота, препараты, улучшающие питание хрящей и др. В период лечения используются корсеты (шейный, поясничный и др.).

При шейном остеохондрозе назначаются препараты, улучшающие мозговое кровообращение. В период ремиссии назначаются специальный массаж, лечебная физкультура, мануальная терапия, физиотерапия (электрофорез, ультразвуковые волны), методы вытяжения, лечебные ванны, лечебная гимнастика.

Одним из эффективных и проверенных методов лечения является плавание. Вода оказывает расслабляющее действие, снимает напряжение в позвоночнике, оказывает эффект массажа, укрепляет мышцы, поддерживающие позвоночник.

Как и при других заболеваниях суставов, здесь широко используется Пролотерапия.

## Тема 14

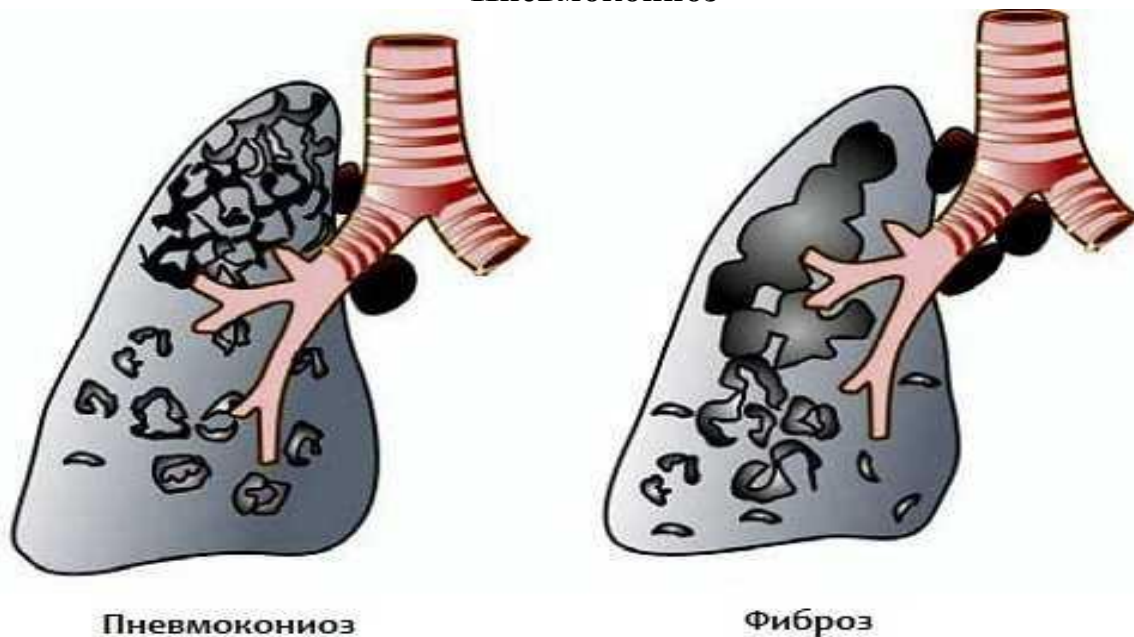
### Профессиональные заболевания (Пневмокониоз, Вибрационная болезнь, Профессиональные интоксикации).

Профессиональными называют заболевания, возникающие вследствие длительного воздействия на организм человека вредных факторов производственной среды. Обычно профессиональные заболевания протекают с общеклиническими симптомами и отличаются только своеобразием клинических синдромов. В коммерческой картине профзаболеваний чаще всего отмечают:

- синдром поражения ЦНС;
- синдром поражения кроветворной системы;
- синдром поражения пищеварительного тракта;
- синдром поражения дыхательных путей;
- синдром поражения кожи.

К профессиональным заболеваниям относится пневмокониоз, возникающий вследствие воздействия производственной пыли, вибрационная болезнь, профессиональные интоксикации и др.

#### Пневмокониоз



Пневмокониоз, являясь хроническим профессиональным заболеванием, характеризуется возникновением диффузных фиброзных изменений в лёгких, причиной которых является длительный контакт с промышленной пылью.

#### Классификация:

##### I. По этиологии:

1. Силикоз вследствие вдыхания кремниевой пыли;
2. Металлокониоз вследствие вдыхания металлической пыли;
3. Карбокониозы, возникающие вследствие вдыхания угольной пыли;
4. Пневмокониозы, возникающие вследствие вдыхания смешанной пыли, содержащей или не содержащей алюминий;
5. Пневмокониозы, возникающие вследствие вдыхания органической пыли.

## **II. По течению:**

1. Быстро прогрессирующие;
2. Медленно прогрессирующие;
3. Поздно развивающиеся.

## **III. По осложнениями:**

1. Туберкулёз;
2. Вторичный хронический бронхит;
3. Пневмоторакс;
4. Бронхиальная астма и др.

Среди пневмокониозов самыми тяжёлыми являются силикоз, асбестоз и антракоз.

**Силикоз** – возникает при вдыхании кремниевой пыли. Мелкие частички пыли, достигая альвеол лёгких, приводят к их гибели. Процесс развивается в альвеолах, респираторных бронхиолах и в лимфатической системе. Основными формами силикоза являются узловая, диффузная, симметричная и смешанная.

Основной жалобой больных является одышка. Одышка нарастает постепенно и становится постоянной. Кроме одышки отмечают боли в грудной клетке, сухой кашель или же кашель с выделением небольшого количества слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Выделение большого количества гнойной мокроты является причиной хронического бронхита и бронхоэктазии. Дыхание чаще не изменено, но при видимых физиологических изменениях носит характер ослабленного везикулярного, слышны сухие хрипы. При силикозе может наблюдаться сухой плеврит.

Температура тела нормальная, ее повышение свидетельствует о присоединении пневмонии, туберкулёза или гнойной инфекции. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы появляются в последнем периоде заболевания.

**Принципы лечения.** При неосложненных формах проводят лечение дыхательной недостаточности и вторичной лёгочной гипертензии, назначают общеукрепляющие средства и санаторно-курортное лечение. Присоединение хронического бронхита или туберкулёза требует соответственно назначения антибиотиков или противотуберкулёзных препаратов. Иногда при быстро прогрессирующем заболевании назначают малые дозы глюкокортикоидов.

**Асбестоз** – возникает при вдыхании минеральных веществ, и для него характерно поражение плевры. При рентгенологическом обследовании обнаруживаются плевральные сращения, диффузное утолщение плевры и ее кальцинация.

Больные жалуются на слабость, одышку, боли в грудной клетке. Заболевание характеризуется тяжёлой дыхательной недостаточностью и прогрессирующим течением. Асбестоз создаёт благоприятные условия для развития злокачественных опухолей в лёгких, в плевре, в органах пищеварительной системы.

**Антракоз** – наиболее часто встречающееся заболевание из группы карбокониозов, характеризуется постепенно прогрессирующим течением с увеличением внутренних лимфатических узлов в средне-нижних долях лёгкого и плевральной реакцией.

**Прогноз.** В общем благоприятный. Болезнь протекает годами. Осложнение туберкулёзом, лёгочным сердцем, легочное-сердечной недостаточностью значительно ухудшает прогноз.

**Принципы лечения.** Лечение пневмокониозов симптоматическое. Комплекс мероприятий включает лечебную физкультуру, специфическое лечение осложнений.

**Профилактика.** Профилактика заключается в уменьшение концентрации пыли на рабочих местах, на предприятиях, диспансерное наблюдение за рабочими и проведении общеукрепляющих мероприятий.

## **Вибрационная болезнь**

Вибрационная болезнь встречается у рабочих, занятых в машиностроительной, металлургической, производственной, сельскохозяйственной и транспортной сферах.

**Этиология.** Основной причиной заболевания является производственная вибрация. Вспомогательными факторами являются шум, простуда, напряжение мышц плечей и плечевого пояса, вынужденное положение тела и др.

**Клиника.** При вибрационной болезни отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, обменных процессов. В зависимости от степени вибрации болезнь может проявлять себя местной и общей. При воздействии вибрации на один участок тела (руки или ноги) болезнь носить местный характер. Если вибрации подвергается все тело возникает общее заболевание. Поэтому симптоматика заболевания может различаться.

При вибрационной болезни вследствие местной вибрации больные предъявляют следующие жалобы:

- внезапно возникающие боли в пальцах рук (в начале заболевания эти приступы возникают при мытье рук холодной водой или при общем переохлаждении организма);
- длительные изнуряющие боли в конечностях, которые беспокоят больных больше всего ночью или во время отдыха. Возникающие же утром боли в руках проходят через 10-15 минут после начала работы. Вечером после окончания работы боли вновь начинаются;
- трещины кожи, потливость, припухлость рук и пальцев.

При вибрационной болезни вследствие общей вибрации больные предъявляют следующие жалобы:

- главная боль, головокружения, бессонница, усталость;
- чрезмерная потливость, нестабильность артериального давления;
- раздражительность, эмоциональные нарушения.

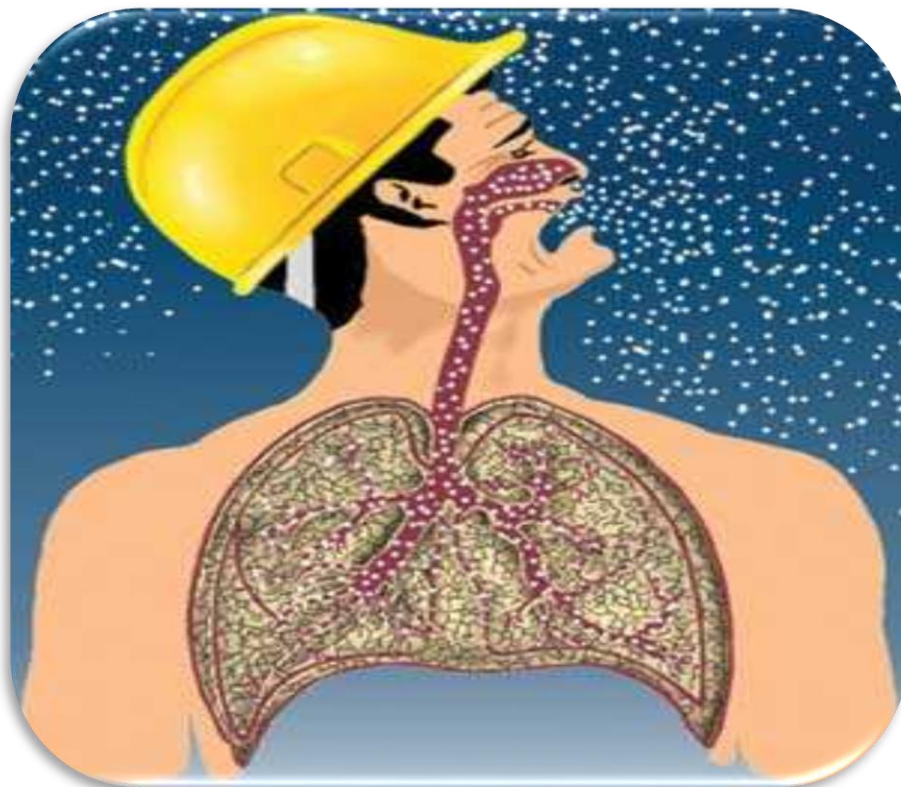
Начальным симптомом заболевания является сосудистые нарушения. В выраженную стадию болезни поражение сосудов носит генерализованный характер. Могут быть жалобы на давящие боли в области сердца, сердцебиение, боли в области желудка и кишечника. Постоянным признаком вибрационной болезни является нарушение чувствительности. При осмотре верхних конечностей на уже пальцев заметны потёртости, утолщения, деформации, почернение ногтей, утолщение кожи. Все это проявления трофических нарушений. Отмечается деформирующий артроз суставов верхних



конечностей, одновременное воздействие вибрации и шума возникает неврит слухового нерва

**Принципы лечения.** В первую очередь необходимо прекратить действие вибрации. Большое значение имеет санаторно-курортное лечение, богатый витаминами рацион, организация активного отдыха.

### Профессиональные интоксикации



В производственных условиях часто применяют вещества, обладающие токсическим действием. К таким веществам относятся некоторые химические элементы, органические и неорганические соединения. Они, попадая в организм в небольших количествах, принимают участие в биохимических реакциях в клетках и тканях, нарушают нормальный процесс обмена и приводят к структурным и функциональным изменениям. Основными путями попадания промышленных ядов в организм являются дыхательные пути и кожа, и в незначительной степени желудочно-кишечный тракт. Через дыхательные пути поступают отравляющие вещества в виде газа, параобразные, а также в виде аэрозоли и пыли. Такими веществами являются органические растворители, эфир, хлор и органические соединения.

Пограничники токсических веществ через желудочно-кишечный тракт ограничено. Такие случаи могут происходить в случае аварий, при заглатыванием ядовитых аэрозолей, находящихся в воздухе, а также при втягивании ядовитых растворов через шланг. Влияние токсических веществ на организм зависит от многих факторов: от химического строения веществ, физических свойств, концентрации, длительности контакта и путей поступления в организм. Клинические симптомы обычно возникают сразу или через короткое время после поступления в организм тех или иных ядовитых веществ.

## Тема 15

### Острые аллергозы (Анафилактический шок, отек Квинке, Крапивница), клиника, принципы лечения, профилактика.



Аллергозы это группа заболеваний в основе которых лежит аллергия. Аллергия – это состояние повышенной чувствительности у отдельных лиц в ответ на повторное введение аллергенов – веществ, которые у других людей этих состояний не вызывают. Первый контакт с этим веществом приводит к сенсibilизации организма, т.е. к повышенной чувствительности.

Широкое применение новых лекарственных препаратов в медицине, синтетических веществ в быту и производстве, химических препаратов в сельском хозяйстве оказывает вредное воздействие на организм и приводит к его аллергизации. Попадание аллергена в такой организм приводит к возникновению аллергических реакций различной степени тяжести. Высокомолекулярные сыворотки и растительные белки, ряд бактериальных токсинов обладают сильными антигенными свойствами. Практически любой препарат может вызвать аллергическую (анафилактическую) реакцию. Также аллергическую реакцию может вызвать ряд пищевых продуктов (яйца, клубника, цитрусовые, шоколад, мед).

Аллергия – это иммунная реакция организма на аллерген. Во время аллергии всегда возникает воспаление гиперэргического характера, отек, бронхоспазм, зуд. Вещество, являющееся причиной аллергии называется аллергеном. Аллерген, вызывающий иммунную реакцию называют антигеном.

Существует большое количество аллергенов: бытовые, лекарственные, пыль, пища, промышленные и инфекционные аллергены. Сенсibilизация – это повышенная чувствительность организма к антигену, имеющая иммунный характер.

Различают два вида аллергических реакций:

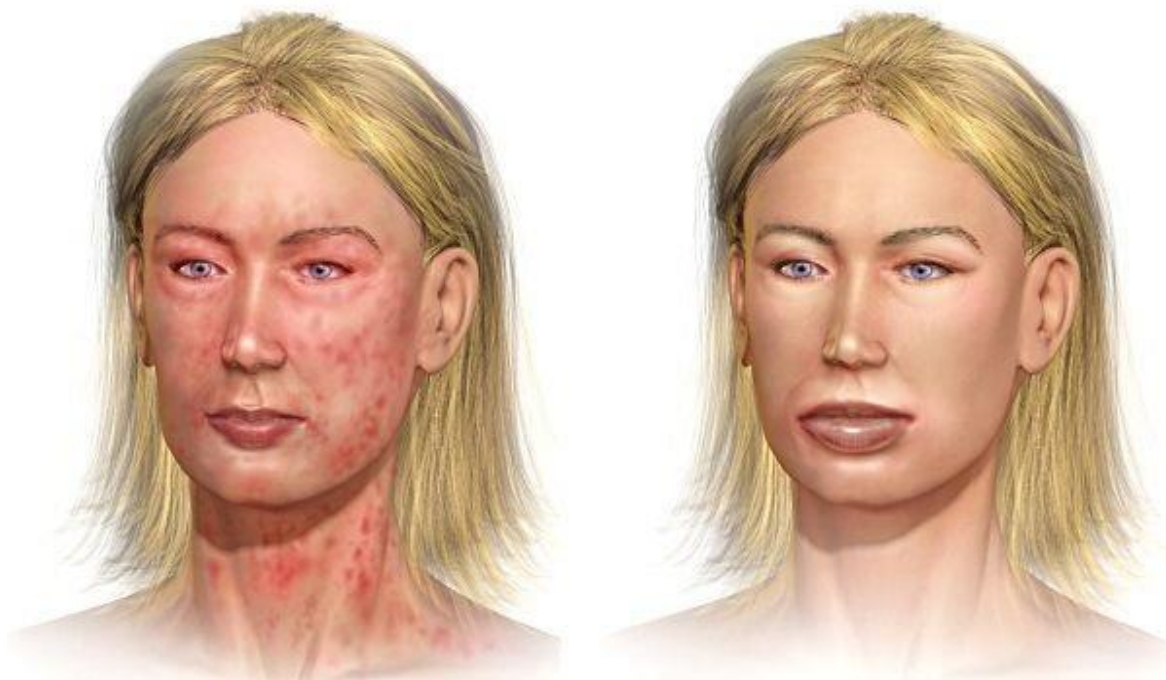
- аллергическая реакция немедленного типа;
- аллергическая реакция замедленного типа.

Если аллергическая реакция возникает в течении 15-30 минут после контакта со специфическим антигеном, то это аллергическая реакция немедленного типа (анафилактический шок, отек Квинке, атопическая бронхиальная астма). Если же аллергическая реакция возникает через 25-30 минут или ещё позже (через 1-2 суток), то такая реакция гиперчувствительности является аллергической реакцией замедленного типа (инфекционно-аллергическая бронхиальная астма, контактный дерматит, васкулиты и др.).

Для всех аллергических реакций общими являются следующие симптомы:

- кожные проявления – зуд, распространенная эритема, крапивница, отек на лице и вокруг глаз;
- признаки поражения дыхательной системы:
- отечный язык может препятствовать поступлению воздуха в дыхательные пути;
- отек гортани может привести к острой обструкции дыхательных путей.
- общие симптомы – профузный пот, озноб, напряжённость в горле и в грудной клетке, спазм гортани и бронхов, шок.

### Анафилактический шок



Анафилактический шок – это аллергическая реакция немедленного типа, возникающая сразу после поступления аллергена в организм. Чаще всего анафилактический шок возникает при введении лекарственных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды, анальгетики, витамины, рентгеноконтрастные вещества, анестетики), реже при укусе насекомых, употреблении пищи или выдыхании воздуха, содержащих аллерген. Тяжесть аллергической реакции зависит от длительности периода между поступлением аллергена в организм и развитием шоковой реакции – **светлый период**. В зависимости от продолжительности светлого периода различают **3** формы анафилактического шока:

- молниеносная;
- тяжёлая;
- среднетяжелая форма.

При **молниеносной форме** светлый период продолжается 1-2 минуты: с момента введения в организм лекарства мгновенно с молниеносной скоростью развивается острая сердечная недостаточность – лицо и кожа больного резко бледнеет, затем синееет, покрывается холодным потом, зрачки расширяются, давление не определяется, пульс нитевидный. В некоторых случаях при аускультации дыхание не проводится. Реанимационные мероприятия в первые 10 минут могут дать положительный эффект, промедление подобно смерти.

При **тяжёлой форме анафилактического шока** светлый период продолжается 5-7 минут и к его конце появляются признаки приближающегося шока: резкая слабость, страх, беспокойство, затруднение дыхания, шум в ушах, головокружение, ослабление слуха и зрения, головная боль, чувство жара, зуд, холодный пот, чувства давления в области сердца и различные виды нарушения чувствительности – парестезии. На этом фоне внезапно развивается клиническая картина, характерная для молниеносной формы анафилактического шока.

При **среднетяжелой форме анафилактического шока** светлый период длится до 30 минут. По течению различают **4** варианта среднетяжелой формы анафилактического шока:

- кардиальная (гемодинамическая);
- астмоидная;
- церебральная;
- абдоминальная.

**Кардиальный (гемодинамическая)** форма встречается чаще всего, при этом резко нарушается функция сердечно-сосудистой системы, что проявляется побледнением кожи, появлением ее синюшного оттенка, холодным потом, нитевидным пульсом и снижением артериального давления.

**Астмоидный или асфиксический** вариант начинается одышкой и чувством стеснения в грудной клетке. Одышка нарастает и переходит в удушье (асфиксию). Причиной удушья является бронхоспазм или отек глотки, гортани и трахеи, которой полностью или частично нарушает проходимость верхних дыхательных путей.

**Церебральный** вариант по своему течению напоминает эпилептический статус или нарушение мозгового кровообращения: высокая возбудимость, страх, резкая головная боль, потеря сознания, тонические и клонические судороги, пена изо рта, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, кровянистые выделения из матки у женщин.

При **абдоминальном** варианте отмечаются симптомы «острого живота» - тошнота, рвота, схваткообразные боли в животе и др. Поэтому иногда больным ошибочно диагностируют острые хирургические заболевания – перфоративная язва желудка, кишечная непроходимость.

При анафилактическом шоке необходимо оказание следующей неотложной помощи:

- прекратить введение лекарства, наложить жгут выше места инъекции или укуса. Жгут должен сдавливать только подкожные вены;
- место инъекции обколоть адреналином;

- в/м или в/в ввести тавегил, димедрол, супрастин, в/в преднизолон (или дексаметозон, или гидрокортизон), при наличии бронхоспазма вводят 2,4% раствор эуфиллина.
- ввести сердечные гликозиды (строфантин или коргликон) с физраствором в/в и лазикс.

### Отек Квинке



Отек Квинке или ангионевротический отек представляет собой приступ преходящего ограниченного отека кожи, подкожной клетчатки и слизистой оболочки. Развитие его связано с повышенной проницаемостью сосудистой стенки, вследствие чего и развивается отек.

Чаще всего возникает ограниченный отек на губах, щеках, вокруг глаз, но может возникать и в любых других местах (отек гортани, желудка и др.). Длительность отека от нескольких минут до нескольких часов. Отек Квинке имеет вид большого буллезного, плотного незудящего инфильтрата, при надавливании на который не останется ямки. Наибольшую опасность представляет отек гортани из-за возможной асфиксии. В этом случае вначале появляется охриплость, лаящий кашель, нарастающее затруднение дыхания, вначале вдоха, а затем и выдоха, стридорозное хриплое дыхание. Лицо становится синюшным, затем резко бледнеет, шейные вены набухают. Это состояние требует неотложной помощи.

При локализации отека на слизистой желудочно -кишечного тракта отмечается тошнота, рвота, затем острая разлитая боль по типу «острого живота». Приступ заканчивается профузным поносом.

При отеке мозговых оболочек отмечаются менингеальные симптомы, заторможенность, головная боль, рвота, судороги и ригидность затылочных мышц. Помощь больным с отеком Квинке заключается в следующем:

- ввести адреналин подкожно;

- в/в тавегил (или супрастин, или димедрол), в/м преднизолон, лазикс.

## Крапивница



Крапивница – синдром, характеризующийся появлением на коже, реже на слизистых зудящих волдырей. В ряде случаев они могут сливаться с образованием больших очагов уплотнений кожи и подкожной клетчатки (гигантская крапивница). Крапивница представляет собой отек ограниченного участка главным образом сосочкового слоя кожи.

**Этиология.** К возникновению крапивницы приводит ряд причин:

- лекарственные препараты (антибиотики во главе с пенициллином, обезболивающие и др.);
- продукты питания (орехи, яйца, рыба и другие морепродукты и др.), содержащиеся в пище консерванты, красители;
- бытовая пыль, шерсть животных;
- очаги инфекции в организме;
- кишечные паразиты;
- укусы насекомых;
- злокачественные опухоли и др.

**Клиника.** Различают 2 вида крапивницы:

1. Острая – высыпания и зуд продолжаются не более 6 недель;
2. Хроническая – заболевание носит длительный характер.

Причиной **острой крапивницы** чаще всего являются инфекционные заболевания вирусной этиологии, лекарства (антибиотики, обезболивающие), некоторые пищевые продукты (морепродукты, молочные, яйца, клубника) и др. **Хроническая крапивница** возникает в связи с хроническими заболеваниями различных органов.

Первым признаком крапивницы является покраснение и зуд любого участка кожи. Высыпания могут бесследно исчезать в течении 24 часов и возникать на другом участке кожи. При более тяжелой форме заболевания возникает отек кожи и слизистой - припухлость вокруг глаз, губ, языка, конечностей.

**Диагноз.** Диагноз крапивницы ставится на основании жалоб и клинических проявлений.

**Принципы лечения.** Лечение острой крапивницы продолжается до 6 недель, хронической – может длиться годами, в некоторых случаях до конца жизни больного. При крапивнице больному в первую очередь необходимо оказать следующую помощь:

- ввести внутримышечно антигистаминный препарат (супрастин, пипольфен или димедрол);
- в тяжёлых случаях преднизолон внутривенно.

**Профилактика.** В случае пищевой этиологии крапивницы назначается специфическая диета.