

Лекция № 13

Ревматология



Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

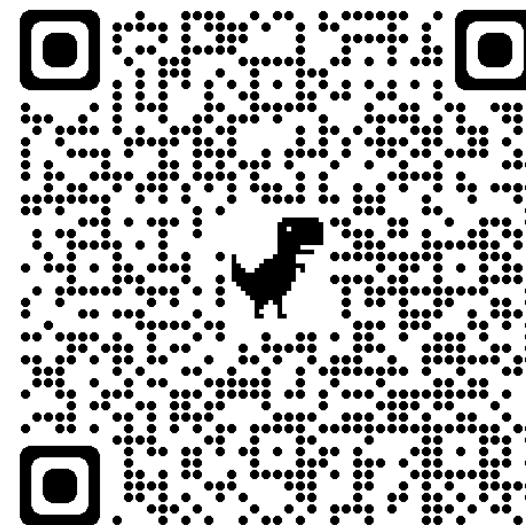
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)

ПОВТОРЕНИЕ МАТЕРИАЛА

Заболевания:

1. Заболевания ССС (воспалительные заболевания сердца, ИБС, гипертоническая болезнь, пороки, сердечная недостаточность).
2. Заболевания ЖКТ (ГЭРБ, гастриты, язвенная болезнь, панкреатит, колиты, гепатиты, цирроз печени, ЖКБ, холецистит)
3. Заболевания почек (гломерулонефрит, ОИН, МКБ, пиелонефрит, цистит, ОПН, ХПН)
4. Заболевания эндокринной системы (СД, ЗОБ, тиреоидит, болезнь Эдисона, Иценко-Кушинга)





Тема 1.14. Диагностика и лечение заболеваний эндокринной системы

(4 практики, 2 лекции)

Лекция 9. Нарушение углеводного обмена

Лекция 10. Болезни щитовидной железы (диффузный токсический зоб, эндемический зоб, хронический аутоиммунный тиреоидит).

Практика 19 Ожирение, метаболический синдром, атеросклероз

Практика 20 Гипо и гипертиреоз

Лекция 11. Болезни гипофиза и надпочечников.

Практика 21. Сахарный диабет.

Практика 22. ТКУ 4 – 5 баллов



План рабочего процесса на лекции время работы 90 минут

1. Контроль посещаемости , убираем телефоны и всё внимание на лектора - 2 минуты
2. Цели и задачи дисциплины «Проведение медицинского обследования с целью диагностики, назначения и проведения лечения заболеваний терапевтического профиля» - 1 минута
3. План темы лекции – 1 минута
4. Изучение темы лекции - 75 минут
5. Вопросы по пройденной теме лекции - 4 минуты
6. Подготовить телефоны. Проверка знаний– 5 минут
7. Домашние задание – 1 минута
8. Список литературы – 1 минута





План лекции

1. Понятие ревматические болезни
2. Патогенез ревматических заболеваний
3. Ревматизм
4. Домашние задание
5. Список литературы

Понятие ревматические болезни



Определение

- Ревматические болезни представляют собой группу заболеваний, характеризующуюся **системным поражением соединительной ткани в связи с нарушением иммунного гомеостаза.**
- Морфологическую сущность РБ составляет системная и прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани, которая обусловлена иммунным воспалением. В основе иммунного воспаления лежат гуморальные и клеточные механизмы.
- Для каждого заболевания этой группы имеется **характерная и преимущественная локализация поражения в органе-мишени.**



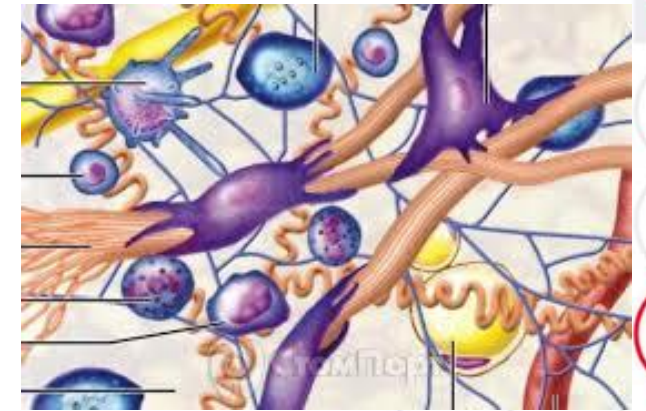
Органы-мишени

1. При ревматизме – сердце и сосуды
2. При ревматоидном артрите – суставы
3. При системной склеродермии – кожа, легкие, почки
4. При болезни Бехтерева – суставы позвоночника
5. При системной красной волчанке – почки, сердце и др. органы
6. При дерматомиозите – мышцы и кожа
7. При узелковом периартериите – сосуды, почки, сердце
8. При болезни Шегрена – слюнные и слезные железы, суставы

Соединительная ткань (СТ)

Клеточных элементов:

- Собственно соединительнотканые клетки — **фибробласты** (хондробласты, остеобласты), синовиоциты, а также тучные клетки (лаброциты).
- Клетки приносимые кровью — **макрофаги и лимфоциты** (клетки иммунной системы).



Межклеточный матрикс, значительно превосходящий количественно клеточную массу, включает коллагеновые, сходные с ними ретикулярные и эластические **волокна и основное вещество**, состоящее из различных протеогликанов (ПГ).



Функции СТ

1. **Опорная функция** - СТ составляет скелет, наружные покровы (кожу) и интерстиций (каркас) всех органов и тканей.
2. **Трофическая (метаболическая) функция**, связанная в первую очередь с клеточными элементами и протеогликанами.
3. **Защитную (барьерную) функцию** выполняют кожные покровы, серозные оболочки и капсулы внутренних органов.
4. **Репаративная функция** СТ состоит в ликвидации дефектов ткани, возникающих в результате травмы, воспаления.

Коллаген

1. Коллаген I типа преимущественно обнаруживается в суставной капсуле, связках, менисках, костном матриксе,
2. Коллаген II типа основной компонент гиалинового хряща, синтезируется хондроцитами, наряду с ПГ и структурными гликопротеидами.
3. Коллаген IV типа составной элемент базальных мембран кожи





Коллаген

- Различные нарушения в синтезе коллагена или в его составе сопровождаются развитием разнообразных заболеваний.
- Синдром Элерса — Данло, так, при нарушении синтеза гидроксипролина развивается IV тип этой болезни, характеризующийся разрывами сосудов, гипермобильностью пальцев. При нарушении конверсии проколлагена в коллаген отмечается III тип синдрома Элерса-Данло, проявляющийся преимущественно гипермобильностью суставов и развитием пролапса митрального клапана.



Инфекционные факторы

Инфекционные факторы играют определенную роль в возникновении многих РБ, однако их значение при разных процессах неодинаково. В одних случаях инфекционный агент (микроб или вирус) имеет этиологическое значение, как, например, при ревматизме (болезнь Сокольского— Буйо). Как известно, установлена связь болезни с (З- гемолитическим стрептококком группы А, что подтверждено на практике эффективностью лечения пенициллином ангин и бициллинопрофилактики рецидивов ревматизма. Многочисленные инфекционные артриты (туберкулезный, гонорейный, сифилитический, септический, бруцеллезный и др.).

Генетические факторы

Доказано, что генетически обусловленный дефект в системе ферментов, принимающих участие в мочекисллом обмене, ведет к развитию артропатий. Предполагают, что одной из причин развития первичного деформирующего остеоартроза является генетически обусловленное снижение резистентности суставного хряща к обычной физиологической нагрузке, о чем свидетельствует факт существования семейного полиостеоартроза (болезнь Келлгрена).





Комплекс HLA и ревматические болезни.

- HLA-антигены (Human Leucocyte Antigene) являются поверхностными структурными компонентами клеток, кодированными соответствующими генами.
- **теория «молекулярной мимикрии»**, основанная на сходстве детерминант оболочек HLA-антигенов и микроорганизмов и потере организмом способности распознавать чужеродный антиген, что приводит к его персистенции и развитию иммунопатологических реакций.
- **рецепторной теории**, HLA являются рецепторами для вирусов, что облегчает проникновение последних в клетку и развитие патологического процесса.
- **теория гена иммунного ответа (Ir-гена)** - гены, контролирующие иммунный ответ, могут быть вовлечены в патогенез.



Патогенез

- **Воспаление — один из главных механизмов развития РБ.** С развитием воспаления под влиянием инфекционных факторов (стрептококк А при ревматизме, микробы кишечной группы при реактивных артритах и др.) в тканях и органах выявляются основные его признаки — боли, отек, нарушения функции суставов и других пораженных органов.
- **Нарушение микроциркуляции** — один из ранних механизмов ревматического воспаления. Повышением проницаемости капиллярной стенки приводящими к развитию тканевого отека и гиперемии. В последующем происходит повреждение капиллярных стенок, капиллярный и венулярный стазы, повышение внутрисосудистой концентрации различных клеток с агрегацией эритроцитов и тромбоцитов, а также плазменных факторов свертывания.



Патогенез

Основу воспаления составляют характерные клеточные реакции. В очаге воспаления всегда обнаруживаются клеточные инфильтраты — нейтрофильные или мононуклеарные — с присутствием в них клеток соединительной ткани (тучные клетки и фибробласты) и иммунокомпетентных, мигрирующих из кровотока. Их активация, секреция и освобождение биологически активных веществ вызывают воспаление, деструкцию и рубцевание — процессы, характерные для хронических РБ. Регулируют межклеточное взаимодействие и выраженность ответных реакций, медиаторную активность цитокины, включая интерлейкин-1. Последний активен не только как инициатор кооперативного иммунного ответа, но и как важный медиатор и модератор остро фазовых реакций воспаления.

Иммунный ответ

Иммунный ответ начинается с действия антигена одновременно на макрофаги и Т-супрессоры. Макрофаги одномоментно передают Т-хелперам переработанный антиген и интерлейкин-1, активирующий, с одной стороны, на Т-хелперах рецепторы для встречи с переработанным антигеном (по существу его фрагментами), а с другой стороны—продукцию нового лимфокина— интерлейкина-2 (фактора роста Т-лимфоцитов). Макрофаги также передают антигенную информацию В-лимфоцитам, которые под влиянием интерлейкина-2 созревают, начинают пролиферировать с образованием плазматических клеток. Функциональная активность Т-хелперов и В-лимфоцитов контролируется Т-супрессорами, в соответствии с полученной информацией об антигене с целью подавления избыточного антителогенеза и клеточно опосредованного иммунитета.



Общая характеристика

1. Наличие хронического очага инфекций (вирусной, микоплазменной, стрептококковой и др.)
2. Нарушения иммунного гомеостаза (реакции гиперчувствительности немедленного типа с развитием экссудативно-некротических проявлений и замедленного типа с образованием клеточных инфильтратов, диффузных или очаговых (гранулематозных)).
3. Генерализованные васкулиты (поражение микроциркуляторного русла).
4. Системная прогрессирующее разрушение соединительной ткани, представленное хроническим воспалением и склерозом.
5. Хроническое волнообразное течение с чередованием периодов обострения и ремиссии.

Ревматизм



Ревматизм

- 1. Заболевание вызывается В-гемолитическим стрептококком группы А, вызывающего сенсibilизацию организма.**
- 2. Антигенная общность стрептококка с сердечной тканью, приводит к образованию антител, направленных против тканей сердца.**
- 3. Поражается преимущественно соединительная ткань клапанного и пристеночного эндокарда, миокард, листки сердечной сорочки.**
- 4. Склероз створок клапанов приводит к формированию порока сердца.**



Виды ревмокардита

1. **Диффузный эндокардит (вальвулит Талалаева)** – эндотелий не повреждается, тромботические наложения отсутствуют. При своевременной адекватной терапии процесс обратимый, может остаться лишь незначительное утолщение клапана.
2. **Острый бородавчатый эндокардит** – некроз соединительной ткани, разрушение эндотелия клапанов, по краю смыкания клапана образуются тромбы, представленные в основном фибрином, которые называются бородавками.
3. **Фибропластический эндокардит** – соединение двух предыдущих форм эндокардита с преобладанием процессов склероза и рубцевания.
4. **Возвратно- бородавчатый эндокардит** – развивается на измененном клапане при повторных атаках ревматизма.



Виды ревмомиокардита

1. **Узелковый продуктивный миокардит** характеризуется образованием гранул с исходом в кардиосклероз.
2. **Диффузный интерстициальный экссудативный миокардит** - диффузная инфильтрация, миокард становится дряблым, полости расширяются, быстро развивается сердечно-сосудистая недостаточность.
3. **Очаговый интерстициальный экссудативный миокардит** - в миокарде возникают такие же изменения, как и при диффузном миокардите, только процесс носит очаговый характер. В исходе развивается очаговый кардиосклероз.



Виды ревмоперикардита

1. **Эссудативный перикардит** – в результате воспалительного процесса происходит накопление большого количества жидкости в полости перикарда.
2. **Фибринозный – слипчивый** – отложение нитей фибрина в сердечной сумке.
3. **Констриктивный (сдавливающий)** - образование спаек в полости перикарда вплоть до его облитерации, а также обызвествление фибринозных наложений (панцирное сердце).

При одновременном поражении всех слоев сердца говорят о **панкардите**, если в процесс вовлечен эндо- и миокард, то говорят о **кардите**.



Вопросы по пройденной теме лекции



Проверка знаний

Подготовьте телефоны, направьте на q-код, переходите на задания





Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

- 1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
- 2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней вопросы, ситуационные задачи, ответы. Учебное пособие. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2023.



Спасибо за внимание!



Кафедра внутренних болезней | дисциплина проведение медицинского обследования с целью диагностики, назначения и проведения лечения заболеваний терапевтического профиля