

**МЕЖДУНАРОДНЫЙ КАЗАХСКО-ТУРЕЦКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Х.А.ЯСАВИ**

**НУСКАБАЕВА ГУЛЬНАЗ ОРАЗБЕКОВНА
САТТИЕВА САИДА КУЛАХМЕТОВНА**

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ
БОЛЬНЫХ НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ**

(Учебное пособие)

Туркестан - 2018

УДК 616
ББК 54.1
Н 90

Утверждено на заседании Сената (№4, 28.02.2018г) МКТУ имени Х.А.Ясави и разрешено к изданию.

Рецензенты:

Г.Н.Бимурзаев – директор Туркестанского медицинского колледжа, кандидат медицинских наук, доцент.

Д.С.Рахымбердиев – Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясави, директор симуляционного центра, кандидат медицинских наук, доцент.

Нускабаева Г.О.

«Диспансеризация терапевтических больных на амбулаторном уровне»: Учебное пособие/ Г.О.Нускабаева, С.К.Саттиева– Туркестан, 2018. -103с.

ISBN 978-601-243-916-8

Учебное пособие посвящено вопросам диспансеризации терапевтических больных на амбулаторном уровне. Пособие рекомендуется в качестве дополнительной литературы студентам 5 курса по специальности «Общая медицина» при изучении ими внутренней болезней.

Учебное пособие содержит алгоритмы проведения врачом общей практики диспансерных приемов больных с основными хроническими неинфекционными заболеваниями (ХНИЗ), являющимися основной причиной инвалидизации преждевременной смертности населения, а также пациентов с высоким и очень высоким риском их развития, включает рекомендации по объему и частоте лабораторно-инструментальных исследований, лечебно-профилактической тактике.

УДК 616
ББК 54.1

ISBN 978-601-243-916-8

© Г.О. Нускабаева, 2018
© С.К. Саттиева, 2018

ВВЕДЕНИЕ

Поликлиники являются главным звеном в проведении диспансеризации населения, всех профилактических мероприятий, направленных на снижение заболеваемости и улучшение здоровья граждан.

В современных условиях возрастает роль первичного звена оказания медицинской помощи. Качество обучения на медицинском факультете играет большую роль в формировании врача общей практики поликлиники. Многие разделы работы врача общей практики в поликлинике требуют дополнительных знаний и умений: ранняя диагностика, диспансеризация, вопросы профилактики и санаторно-курортного лечения, амбулаторная реабилитация, особенности патологии и лечения больных разных возрастных групп и др.

Специфика работы врача общей практики поликлиники требует большой оперативности, необходимости самостоятельно и быстро принимать решения, назначать лечение с учетом возможности приобретения пациентом нужных лекарств, умения оценить эффективность лечения и причины ее отсутствия.

115 Симптоматическая гипертензия

Вторичная или симптоматическая артериальная гипертензия – это гипертензия, связанная с заболеваниями органов, участвующих в регуляции артериального давления (АД) и причину которой можно выявить.

Удельный вес вторичных артериальных гипертензий среди всех больных с повышенным АД, по мнению различных авторов, колеблется от 5 до 10%. Значительно чаще симптоматические гипертензии встречаются в подгруппе лиц с тяжелой злокачественной гипертензией – до 20%. Поэтому у больных с АГ с высокими цифрами АД необходимо проводить дифференциальную диагностику с целью исключения симптоматической формы гипертензии.

Причины развития вторичной АГ разнообразны и их можно условно разделить на 5 групп:

1. Почечные артериальные гипертензии: реноваскулярные, ренопаренхиматозные.

2. Эндокринные артериальные гипертензии: *Заболевания надпочечников*: феохромоцитома, гиперкортицизм (например, синдром Кушинга); гиперальдостеронизм (например, синдром Кона); *Другие эндокринные расстройства*: гипотиреоз, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, акромегалия, редкие синдромы.

3. Нейрогенные артериальные гипертензии: повышение внутричерепного давления (опухоль, травма мозга, инсульт и др.), диэнцефальный синдром, порфирия, заболевания, способствующие задержке углекислоты (эмфизема легких, бронхиальная астма, синдром Пиквика, пневмосклероз, ночное апноэ).

4. Сердечно-сосудистые (гемодинамические) артериальные гипертензии: атеросклероз аорты, коарктация аорты, открытый аортальный проток, недостаточность аортального клапана и др.

5. Лекарственные АГ (ятрогенные) связанные с приемом содержащих эстрогены контрацептивов, глюкокортикоидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, катехоламинов, амфетаминов, симптомамиметиков, трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминоксидазы).

Этиология

Наиболее часто причиной вторичной артериальной гипертензии являются атеросклероз (около 75%) и фибриозно-мышечная дисплазия (до 25%) среди всех больных с вазоренальной гипертензией. Значительно реже (менее 1%) развитие реноваскулярной гипертензии обусловлено иными причинами (системные васкулиты, тромбозы, врожденные аневризмы почечных артерий, травмы, ангиомы и др.) или внепочечной патологией (опухоли со сдавлением, метастазы, гематомы).

Нозологическая форма:

I 15 Вторичная гипертензия

I15.0 Реноваскулярная гипертензия

I15.1 Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек

I15.2 Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям

I15.8 Другая вторичная гипертензия.

I15.9 Вторичная гипертензия неуточненная.

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ, сахар, общий холестерин - 4 раза в год (в течение 2-3 дней), суточное мониторирование АД. ЭКГ - 1 раз в год (в течение недели). Эхо КГ, УЗИ почек по показаниям.

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением, прохождением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раза в год (плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к ревматологу, решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 2 раз в год (Плановая). По показаниям чистота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач - кардиолог. По показаниям эндокринолог, нефролог.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

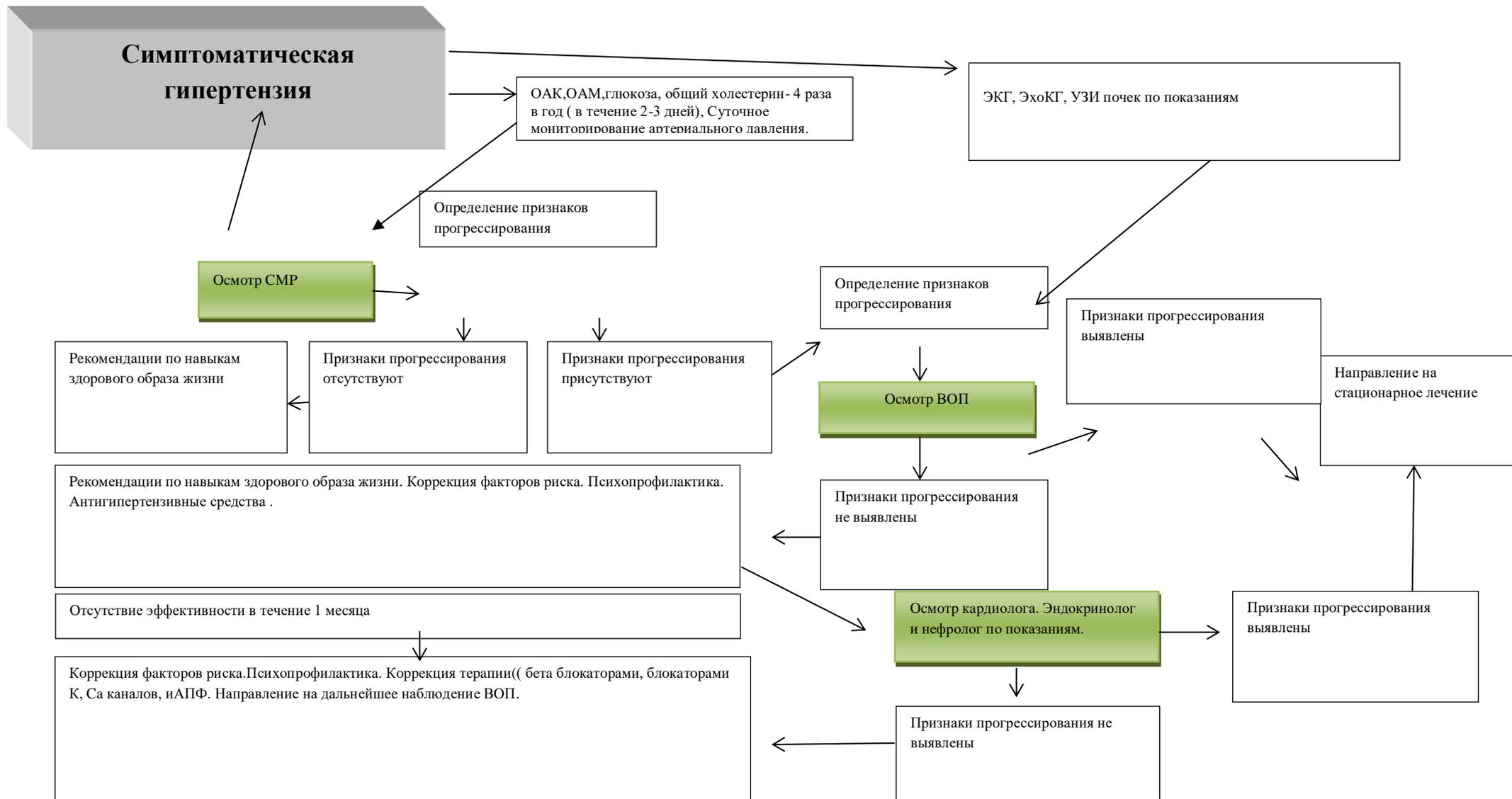
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Коррекция факторов риска. Психопрофилактика. Терапия (бета блокаторами, блокаторами К, Са каналов, иАПФ), по показаниям.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при нормальном АД. Необходимо отсрочить беременность за время, повышенного АД.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических показателей. Снижение длительности периода обострений и частоты рецидивов.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение по жизненно.

Маршрут движения пациента



I 25 Хроническая ишемическая болезнь сердца

Хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС) – это заболевание, которое занимает одно из ведущих мест смертности в структуре сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире. Эта патология связана со снижением кровоснабжения того или иного участка сердца. Часто болеют представители городского населения, которые подвержены стрессовым факторам, неправильное питание, гиподинамия и т.д.

Этиология:

Хроническую ишемическую болезнь сердца – другое название коронарная болезнь сердца, так как причиной является в основном атеросклероз коронарных артерии, а именно сосуды доставляющие кислород к сердцу, в меньшей степени в результате спазма этих же сосудов.

Факторы риска ХИБС:

Основными факторами риска развития хронической ишемической болезни сердца являются нарушение обмена липидов, наследственность и артериальная гипертензия. Кроме выше описанных факторов также выделяют:

- сахарный диабет
- курение
- низкая физическая активность
- стрессы
- лишний вес

Патогенез заболевания

В результате недостаточного притока крови насыщенной кислородом к сердечной мышце, обусловленного нарушением коронарной проходимости развивается ИБС. Иными словами происходит несоответствие между необходимостью сердечной мышцей кислородом и его доставкой к миокарду. ИБС как нозологическая форма является более узким понятием, чем коронарная недостаточность, причиной которой могут быть различные заболевания, протекающие с поражением коронарных сосудов (системные васкулиты, ревматизм, сифилис и др.). К наиболее изученным патогенетическим механизмам ИБС относят: склероз коронарных сосудов, спазм сосудов и нарушение свертываемости крови с образованием тромбоцитарных агрегантов, обычно в области склеротической бляшки.

Нозологическая форма:

I 25 Хроническая ишемическая болезнь сердца

I 25.0 Атеросклеротическая сердечно-сосудистая болезнь так описанная

I 25.1 Атеросклеротическая болезнь сердца

I 25.2 Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда

I 25.3 Аневризма сердца

I 25.4 Аневризма коронарной артерии

I 25.5 Ишемическая кардиомиопатия

I 25.6 Бессимптомная ишемия миокарда

I 25.8 Другие формы хронической ишемической болезни сердца

I 25.9 Хроническая ишемическая болезнь сердца неуточненная.

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ-2 раз в год (в течение 2-3 дней); ПТИ, МНО, сахар. Общий холестерин с фракциями – 2 раза в год (в течение 1 нед.). ЭКГ – 4 раза в год (в течение 3 дней) функциональные пробы, ВЭМ – 1 раз в год (в течение 1 нед.). Холтер мониторинг. ЭКГ (ХМ) – по медицинским показаниям.

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением, прохождением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раз в год (плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса о госпитализации. При отсутствии эффективности лечения в течение 1 мес. направление к врачу кардиологу.

Частота наблюдения: 4 раза в год (плановая). По показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-кардиолог. Для определения прогрессирования заболевания. Решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раз в год (плановая). При отсутствии эффективности лечения на уровне ВОП.

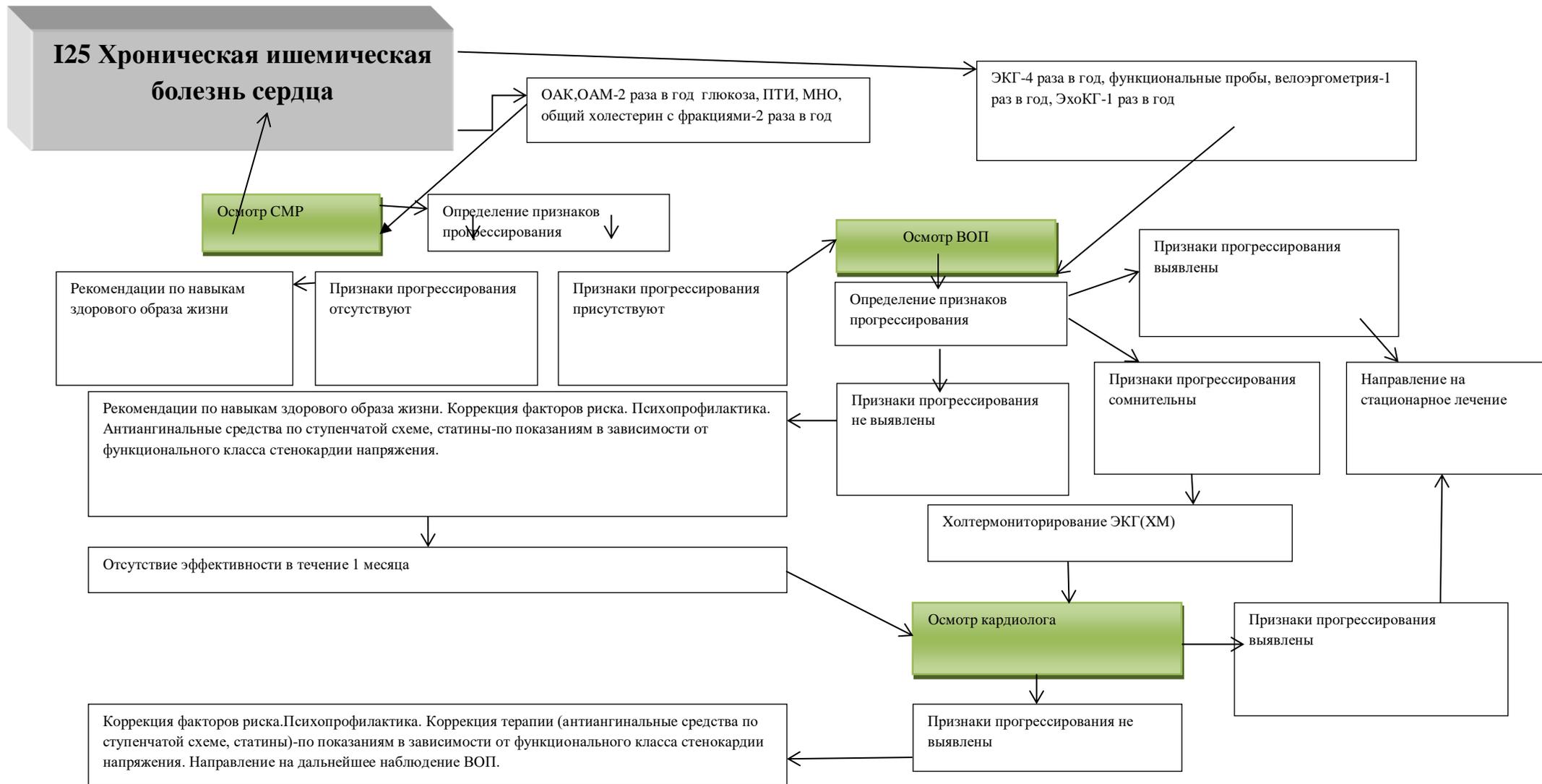
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Коррекция факторов риска. Психопрофилактика. Терапия (антиангинальные средства по ступенчатой схеме, статины) – по показаниям в зависимости от функционального класса стенокардии напряжения.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при стойкой ремиссии.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических показателей. Снижение длительности периода и частоты временной нетрудоспособности, снятие или уменьшение группы инвалидности. Снижение частоты ангинозных приступов.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



I 42 Кардиомиопатия

Кардиомиопатии — эта патология связана с изменением анатомии и физиологии сердечной мышцы и отсутствием изменений в коронарных сосудах, отсутствием артериальной гипертензии и изменений клапанов сердца. Заболевания делятся на первичные или идиопатические, когда не удается выявить этиологию заболевания. Вторичные кардиомиопатии имеют определенную причину, которую находят при обследовании.

Этиология кардиомиопатий

Причина идиопатических форм заболевания кардиомиопатии находятся на стадии изучения, и точно говорить о причинах патологии пока еще рано. Наиболее возможные этиологические факторы, которые могут привести к кардиомиопатии следующие:

- вирусная этиология, такие вирусы как Коксаки, ВПГ, гриппа и прочие;
- генетический фактор-это дефект генетического материала, передаваемого по наследству и приводящий к развитию анатомически и функционально патологических волокон миокарда, что наиболее характерно для гипертрофической формы кардиомиопатии;
 - в анамнезе случаи диагностирование миокардитов;
 - токсическое и аллергическое воздействия на клетки сердечной мышцы;
 - гормональный фактор развития-изучена вредные влияние на сердечные клетки СМТГ и катехоламинов ;
 - иммунный фактор.

Патогенез заболевания

В настоящее время многие исследователи полагают, что точные процессы развития заболевания как единый механизм окончательно не выявлены. Однако конечный этап развития заболевания может быть представлен виде патологических воздействия таких как недостаток витаминов, белков, инфекции и т.д.

Многие исследователи приходят к мнению, что первоначальном этапе застойной кардиомиопатии может быть диффузные поражение миокарда с нарушением его трофики, после чего компенсаторно гипертрофируется миокард. Однако в виду продолжающегося поражение ткани миокарда происходит ее расширение с развитием недостаточности. Многие клинические и другие наблюдения подтверждают идею наличие дефекта обмена веществ миокарда, которые могут быть как приобретенными так и врожденными. Снижениесократительной функции миокарда приводит к появлению клинических признаков. Определение «застойная кардиомиопатия» в той или иной мере перекрывает определения «миокардиопатии», «кардиопатия», «миокардоз», «миокардия», «миокардиодистрофия», так как дистрофические и некробиотические процессы представляют собой субстрат данного вида кардиомиопатии. Понятие «застойная кардиомиопатия» в известной мере

перекрывает понятия «миокардиопатия», «кардиопатия», «миокардоз», «миокардия», «миокардиодистрофия», поскольку дистрофические и некробиотические процессы являются субстратом этой формы кардиомиопатии.

Нозологическая форма:

I 42 Кардиомиопатия

I42.0 Дилатационная кардиомиопатия

I42.1 Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия

I42.2 Другая гипертрофическая кардиомиопатия

I42.3 Эндомиокардиальная (эозинофильная) болезнь

I42.4 Эндокардиальный фиброэластоз

I42.5 Другая рестриктивная кардиомиопатия

I42.6 Алкогольная кардиомиопатия

I42.7 Кардиомиопатия, обусловленная воздействием лекарственных средств и других внешних факторов

I42.8 Другие кардиомиопатии

I42.9 Кардиомиопатия неуточненная

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК 4 раза в год (в течение 2-3 дней), ЭКГ, ЭхоКГ – 2 раза в год (в течение 1 недели); рентгенография легких – 2 раза в год (в течение 1 недели).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением, прохождением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раз в год (плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса о госпитализации. При отсутствии эффективности лечения в течение 1 мес. направление к врачу кардиологу.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая). По показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-кардиолог. Кардиохирург по показаниям.

Частота наблюдения: 1 раз в год (плановая). При отсутствии эффективности лечения на уровне ВОП.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Ограничение физических нагрузок; диетотерапия; ограничение потребления воды; профилактика простудных заболеваний; санаторно-курортное лечение.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность противопоказана.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение качества жизни и стабилизация

клинических, лабораторных, инструментальных показателей;
предупреждение внезапной смерти.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение пожизненное.

Врожденные пороки сердца до операции Q20-Q24

Врожденные пороки сердца – заболевания сердца, которые связаны с анатомическими дефектами развития клапанного аппарата, а также сосудов сердца в период их формирования внутриутробно, что приводит к нарушению гемодинамики как самого сердца так и всей гемодинамики в целом. Клинические проявления пороков проявляются разнообразно в зависимости от вида этой врожденной патологии. Однако наиболее часто проявляется бледностью или цианозом кожных покровов и слизистых оболочек, становится возможным аускультативно выявить шумы в сердце, нередко отставания в физическом развитии, проявляются симптомы дыхательной и сердечной недостаточности. Как только появляются признаки поражения сердца необходимо выполнить ЭКГ, ФКГ, рентгенографию, ЭхоКГ, катетеризацию сердца и аортографию, кардиографию, МРТ сердца и т. д. В дальнейшем после полного обследования может потребоваться хирургическая коррекция выявленной врожденной патологии сердца.

Этиология врожденных пороков сердца

Этиологией врожденных пороков сердца могут быть хромосомные нарушения (5%), генные мутацией (2-3%), влияния факторов среды (1-2%), полигенно-мультифакториальная предрасположенность (90%).

Различные виды хромосомных aberrаций приводят к количественным и структурным изменениям хромосом. В результате хромосомных перестроек, формируются множественные полисистемные аномалии развития, в том числе и врожденные пороки развития сердца. В случае трисомии аутосом часто обнаруживаются пороки с ДМЖП и ДМПП, либо их сочетание. При аномалиях связанных половыми хромосомами врожденные пороки сердца обнаруживаются реже и представлены, в подавляющем числе случаев, коарктацией аорты или ДМЖП.

Врожденные пороки сердца, которые формируются в результате мутации единичных генов, часто сочетаются с пороками развития внутренних органов. В таких случаях пороки сердца представляют собой аутосомно-доминантные (синдромы Марфана, Холта-Орама, Крузона, Нунана и др.), аутосомно-рецессивные синдромы (синдромы Картагенера, Карпентера, Робертса, Гурлер и др.) или синдромов, сцепленных с X-хромосомой (синдромы Гольца, Аазе, Гунтера и др.).

Из факторов внешней среды этиологией пороков могут быть вирусные заболевания женщины в период беременности, ионизирующая радиация, различные виды лекарственных средств, вредные привычки матери, производственные вредности и т.д. Первый триместр беременности является критическим периодом развития плода, так как в этот период происходит фетальный органогенез и эти факторы могут привести к различным аномалиям. Например вирус краснухи, поражающий внутриутробно приводит к развитию триады аномалий-

глаукоме либо катаракте, глухоте и врожденным порокам (тетраду Фалло, транспозиция магистральных сосудов, открытый артериальный проток, общий артериальный ствол и др).

Нозологическая форма:

Врожденные пороки сердца до операции Q20-Q24.

Врожденные аномалии сердечных камер и соединений Q20.

Врожденные аномалии сердечной перегородки Q21.

Врожденные аномалии легочного и трехстворчатого клапанов Q22.

Врожденные аномалии аортального и митрального клапанов Q23.

Другие врожденные аномалии сердца Q24.

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ 4 раза в год (в течение 2-3 дней), биохимический анализ крови 4 раза в год (в течение 1 недели), ЭКГ, ЭХОКГ, рентгенография сердца 2 раза в год (в течение 1 недели).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раза в год (Плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояния направление к кардиологу, решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 2 раз в год (Плановая). По показаниям чистота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач- кардиолог. Кардиохирург по показаниям.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

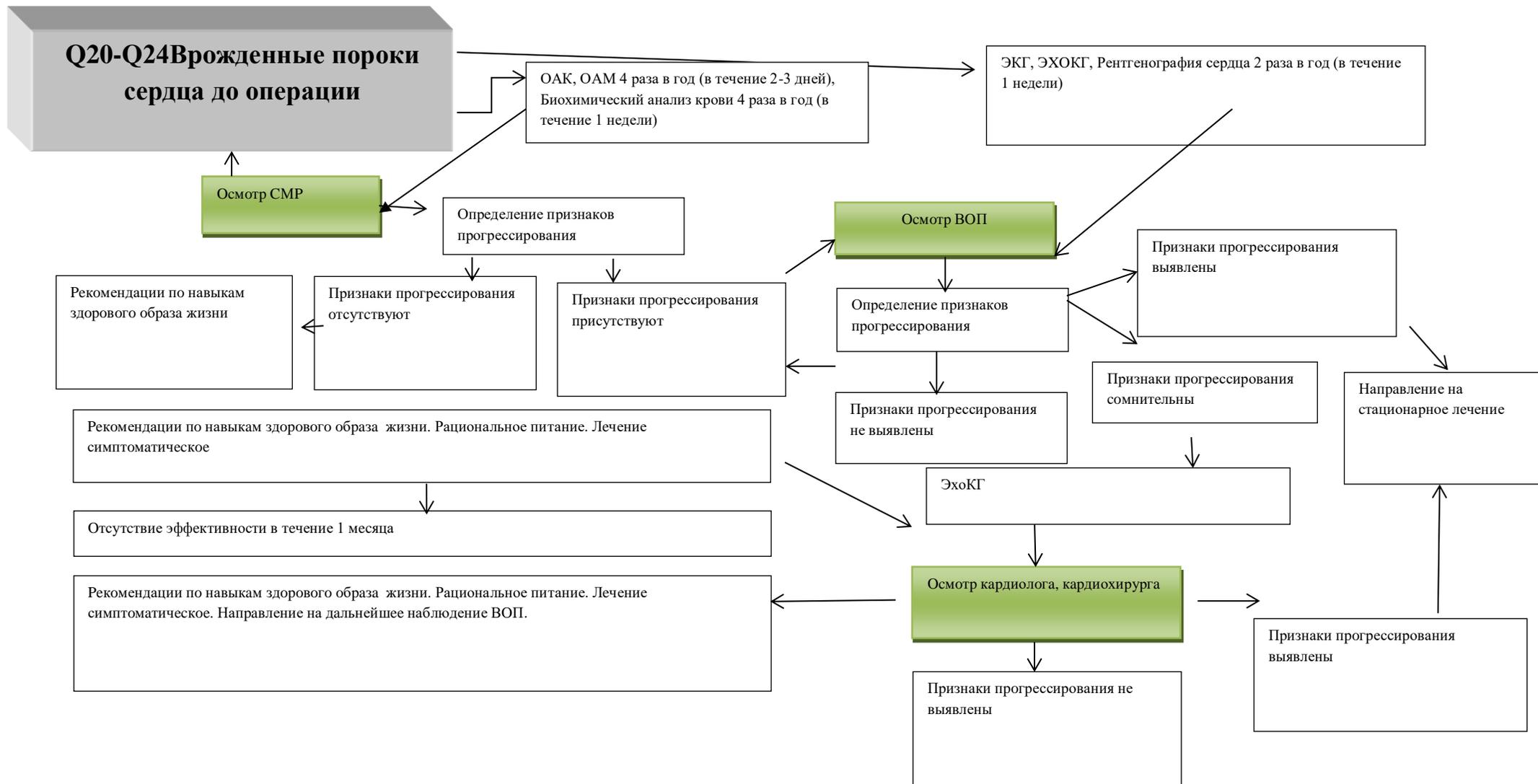
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Рекомендации по режиму и питанию. Закаливание. ЛФК. Санация хронических очагов инфекции. Хирургическая коррекция порока. Профилактика инфекционного эндокардита. Иммунизация против гриппа.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность противопоказана до хирургической коррекции порока.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Отсутствие симптомов и нарушения кровообращения.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



I47 – I49 Аритмии

Аритмия сердца (от др.-греч. — «несогласованность, нескладность») — патологическое состояние, связанное с нарушением частоты, ритмичности и последовательности возбуждения и сокращения сердца. Аритмия — любой ритм сердца, отличающийся от нормального синусового ритма (ВОЗ, 1978). При данной патологии могут развиваться значительные нарушения нормальной сократительной функции сердца, вследствие чего и развитию множеств серьезных осложнений. Термин «аритмия» объединяет различные по механизму, клиническим проявлениям и прогностическому значению нарушения образования и проведения электрического импульса.

Этиология

Частые причины нарушений сердечного ритма и проводимости:

- Кардиальная этиология (ИБС, в том числе инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия, сердечная недостаточность, кардиомиопатия, приобретённые пороки сердца, врождённые пороки сердца, миокардиты, пролапс митрального клапана)
- Лекарственные влияния (Сердечные гликозиды, антиаритмические препараты (проаритмическое действие), диуретики, симпатомиметики)
- Электролитные изменения (Гипокалиемия, гиперкалиемия, гипомagneмиемия, гиперкальциемия и другие)
- Токсическое влияние (Курение, наркотические вещества (в том числе алкоголь), тиреотоксикоз)

Патогенез

В результате воздействия одного либо нескольких этиологических факторов возникают нарушения той или иной функции сердца, либо их комбинации:

- автоматизм (способность к самостоятельной генерации импульсов кардиомиоцитами вводителем)
- возбудимость (в ответ на раздражение происходит генерация кардиомиоцитами потенциала действия)
- проводимость (проведение импульса по проводящей системе сердца)
- сократимость (сокращение сократительных кардиомиоцитов)
- рефрактерность (электрическая инертность КМЦ некоторое время после проведения импульса, не допускающая возврат проведенного импульса и наложение последующего)
- абберантность (возможность проведения импульса по дополнительным путям проводящей системы сердца)

Нозологическая форма:

I47 Пароксизмальная тахикардия

I47.0 Возвратная желудочковая аритмия

I47.1 Наджелудочковая тахикардия

- I47.2 Желудочковая тахикардия
- I47.9 Пароксизмальная тахикардия неуточненная
- I48 Фибрилляция и трепетание предсердий
- I49 Другие нарушения сердечного ритма
- I49.0 Фибрилляция и трепетание желудочков
- I49.1 Преждевременная деполяризация предсердий
- I49.2 Преждевременная деполяризация, исходящая из соединения
- I49.3 Преждевременная деполяризация желудочков
- I49.4 Другая и неуточненная преждевременная деполяризация
- I49.5 Синдром слабости синусового узла
- I49.8 Другие уточненные нарушения сердечного ритма
- I49.9 Нарушение сердечного ритма неуточненное

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ, глюкоза, ПТИ - 4 раза в год (в течение 2-3 дней); холестерин, К, Na, CaCl - по показаниям (в течение 1 недели), ЭКГ - 4 раза в год (в течение 1 недели). ЭхоКГ, ХМ ЭКГ, пищеводное электрофизиологическое исследование (ПЭФИ) - по медицинским показаниям ХМ - 1 раз в год (в течение 1 недели).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раза в год (плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к кардиологу решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая). По показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Кардиолог

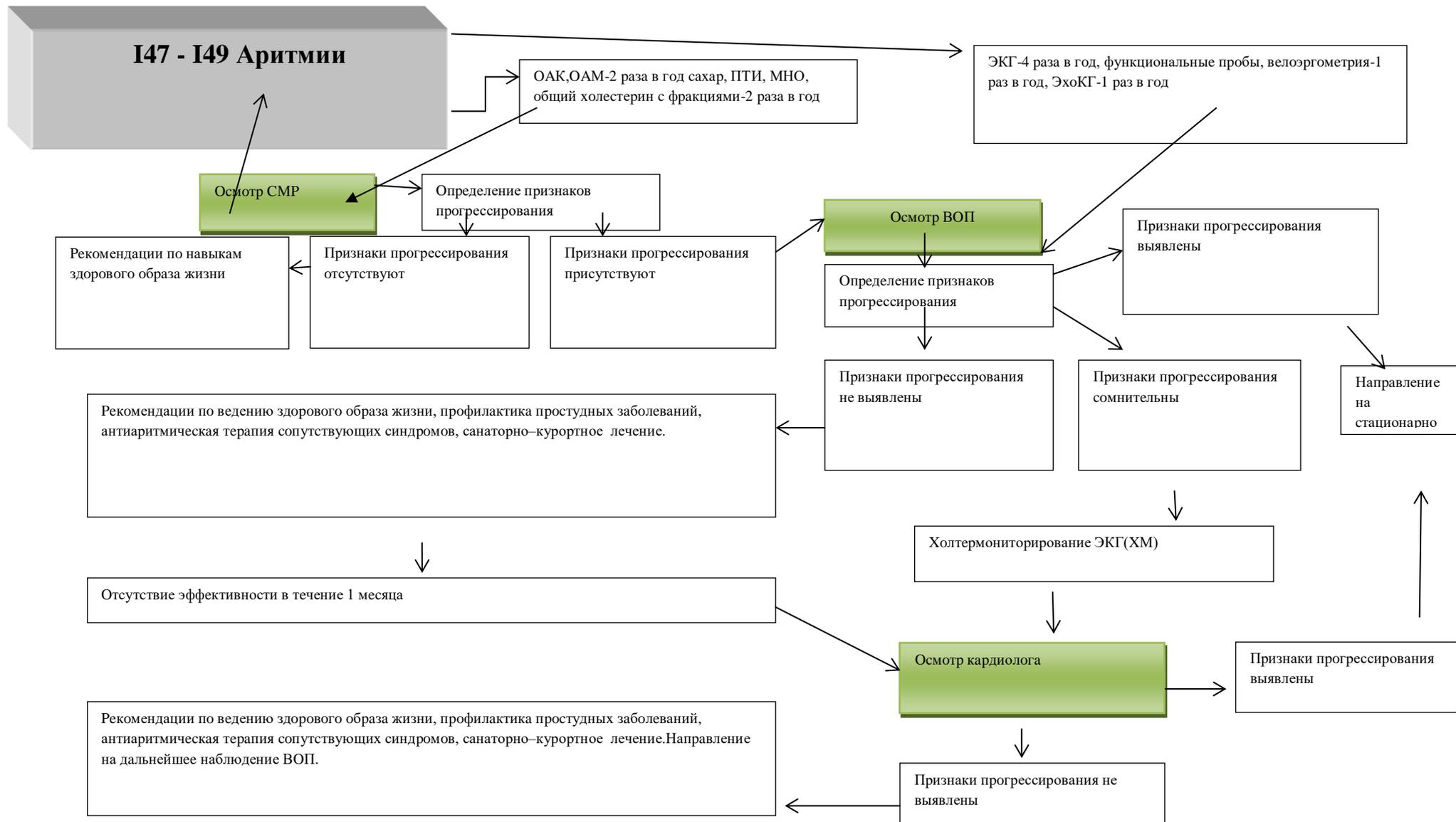
Частота наблюдения: По направлению ВОП.

Основные лечебно- оздоровительные мероприятия: Рекомендации по ведению здорового образа жизни, профилактика простудных заболеваний, антиаритмическая терапия сопутствующих синдромов, санаторно – курортное лечение.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при компенсированной форме и стойкой ремиссии.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение или стабилизация клинических, лабораторных, инструментальных показателей, отсутствие урежениесуточного числа экстрасистол в 3 и более раза, устранение экстрасистолии высоких градаций, купирование и отсутствие пароксизмов.*Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета:* Наблюдение пожизненное.

Маршрут движения пациента



Ревматическая болезнь без порока сердца I09

Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) — это патология связанные с поражением клапанного аппарата сердца в виде краевого фиброза створок после воспалительных процессов связанных с ревматической болезнью, с развитием недостаточности или стеноза клапанов либо их сочетание. Ревматические пороки сердца формируются как исход ревмокардита. Чаще встречаются изолированные пороки такие как митральная недостаточность, недостаточность аортального клапана, митральный стеноз, сочетанный порок аортального и митрального клапанов.

Причина заболевания - в-гемолитический стрептококк группы А. Ревматическая болезнь сердца обычно развивается вслед за перенесенными инфекциями носоглотки. Ведущую роль играет М-протеин, входящий в состав клеточной стенки стрептококка. Найдено свыше 80 видов М-протеина, из них ревматогенными считают М-5, 6, 14, 18, 19, 24. Необходимым условием также является наследственная предрасположенность (DR21, DR4, антитела HLA; аллоантиген В-лимфоцитов D8/17).

В основе патологического процесса развития заболевания огромную роль играет прямое или косвенное негативное воздействия стрептококка на организм, где участвуют такие ферменты как стрептолизин О, гиалуронидаза, стрептокиназа обладающие свойствами антигена. Организм начинает вырабатывать антитела на поступившие антигены в кровь, что является его ответной реакцией, в дальнейшем происходит перестройка иммунологической реактивности.

В результате последующих обострений стрептококковой инфекции происходит накопления иммунных комплексов в большом количестве. Циркулируя в сосудистом русле эти иммунные комплексы фиксируются в стенках сосудов микроциркуляторного русла, а в дальнейшем повреждают их. Антигены начинают поступать из кровеносного русла в соединительную ткань, с последующей ее деструкцией (аллергическая реакция немедленного типа). Аллергический процесс имеет важное значение в патогенезе ревматизма.

Важное значение в патогенезе ревматизма имеет также аутоаллергия. Схожесть строения антигена стрептококка и соединительная ткань сердца приводит повреждение оболочек сердца иммунными реакциями в них, при этом происходит образование аутоантигенов и аутоантител (молекулярная мимикрия). Такие аутоантигены оказывают на эндомиокард огромное деструктивное воздействие, чем один стрептококковый антиген.

Нозологическая форма:

Ревматическая болезнь без порока сердца I09

I09.0 Ревматический миокардит. Исключено: миокардит, не уточненный как ревматический

I09.1 Ревматические болезни эндокарда, клапан не уточнен

I09.2 Хронический ревматический перикардит

I09.8 Другие уточненные ревматические болезни сердца

I09.9 Ревматические болезни сердца неуточненные

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ – 2 раза в год (в течение 2-3 дней), БАК - 2 раза в год (в течение 1 недели); ЭКГ, ЭхоКГ – 1 раз в год (в течение 1 недели).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раза в год (Плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояния направление к ревматологу, решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раз в год (Плановая). По показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-ревматолог. Кардиохирург по показаниям.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

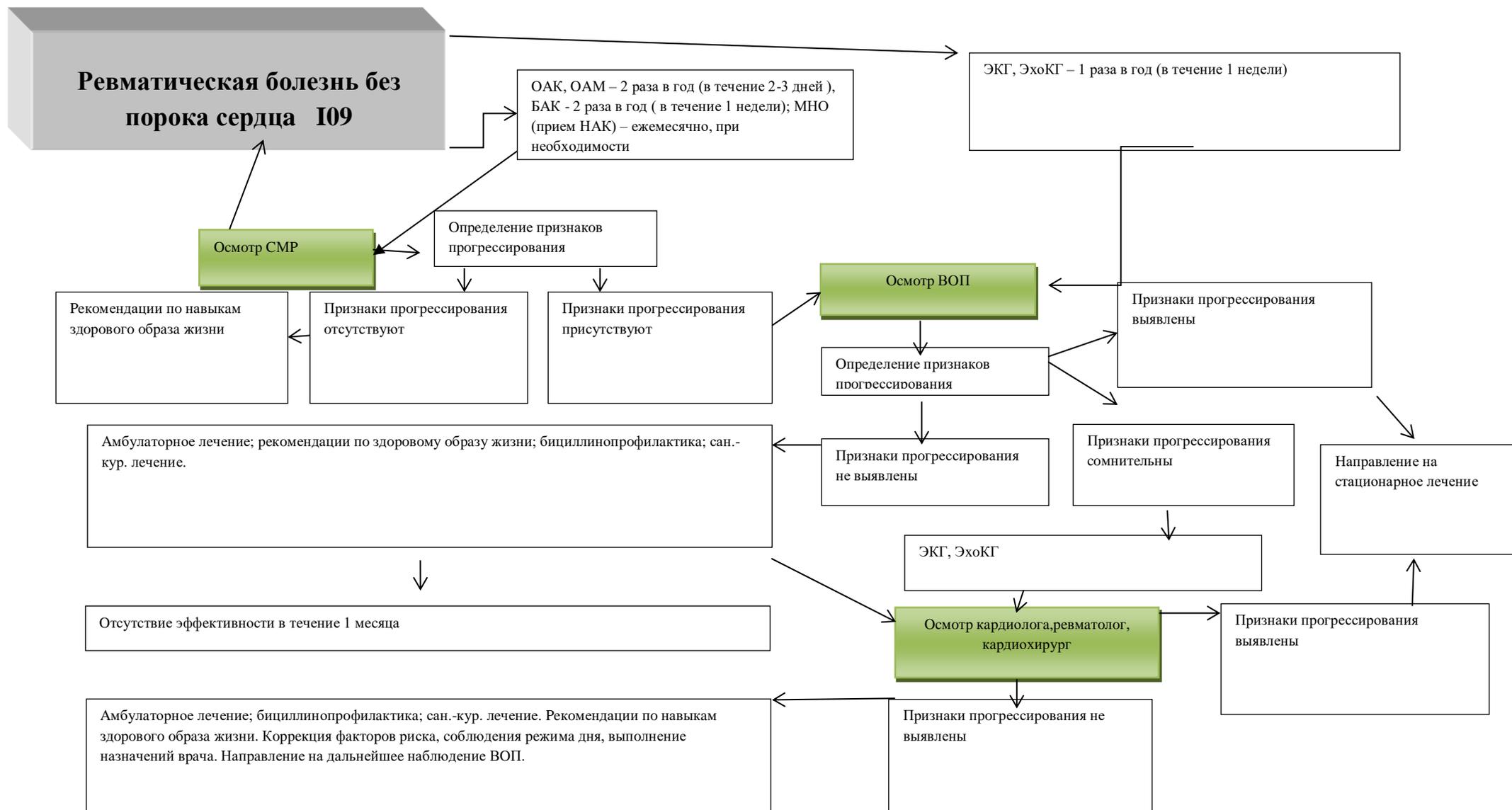
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Рекомендации по ведению здорового образа жизни, профилактика простудных заболеваний, бицилинопрофилактика; терапия сопутствующих синдромов, санаторно-курортное лечение.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при компенсированной форме и стойкой ремиссии.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение или стабилизация клинических, лабораторных, инструментальных показателей, отсутствие повторных ревматических атак.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение не менее 3 лет.

Маршрут движения пациента



М 06 Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит – ревматический процесс, характеризующийся эрозивно-деструктивными поражениями преимущественно периферических мелких суставов. Суставные признаки ревматоидного артрита включают симметричное вовлечение суставов стоп и кистей, их деформирующие изменения. К внесуставным системным проявлениям относятся серозиты, подкожные узелки, лимфаденопатия, васкулиты, периферическая нейропатия. Диагностика включает оценку клинических, биохимических, рентгенологических маркеров. Лечение ревматоидного артрита требует длительных курсов НПВП, кортикостероидов, базисных средств, иногда – хирургического восстановления суставов. Заболевание часто приводит к инвалидности.

Причины ревматоидного артрита

Причины болезни до конца не изучены. Известно, что начало болезни могут спровоцировать:

- переохлаждение, ОРЗ, грипп, ангина;
- травмы суставов;
- инфекция — иммунные клетки могут среагировать на микробы и вирусы, которые остаются в суставах после перенесённой инфекции;
- длительные переживания, стресс;
- наследственная предрасположенность.

Патогенез

В основе патогенеза ревматоидного артрита заложены аутоиммунные процессы, нарушенные на генетическом уровне. Сначала повреждается суставная оболочка, затем болезнь приобретает пролиферативный характер. Далее начинаются повреждения и деформации хрящевой и костной ткани.

В синовиальной жидкости при этом увеличивается концентрация продуктов деградации коллагена. Влияние данных факторов приводит к образованию иммунных комплексов. После этого запускается механизм фагоцитоза иммунных комплексов, что и провоцирует развитие ревматоидного артрита.

Появление иммунных комплексов порождает агрегацию тромбоцитов, содействует формированию микротромбов, вызывает патологические изменения в системе микроциркуляции крови.

Нозологическая форма:

М 06 Ревматоидный артрит

М06.0 Серонегативный ревматоидный артрит

М06.1 Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых

М06.2 Ревматоидный бурсит

М06.3 Ревматоидный узелок

М06.4 Воспалительная полиартропатия

М06.8 Другие уточненные ревматоидные артриты

М06.9 Ревматоидный артрит неуточненный

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: Общий анализ крови + число тромбоцитов, общий анализ мочи 4 раза в год (при применении цитостатиков - ежемесячно) (в течение 2-3 дней). Биохимический анализ крови, определение РФ 4 раза в год (в течение 1 недели). Рентгенография костей таза, позвоночника и грудной клетки, ЭКГ 2 раз в год (в течение 1 недели).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением, прохождением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раз в год (плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса о госпитализации. При отсутствии эффективности лечения в течение 1 мес. направление к врачу ревматологу.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач ревматолог по показаниям ВОП.

Частота наблюдения: При отсутствии эффективности лечения и/или прогрессирования заболевания.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Постоянный прием нестероидных противовоспалительных препаратов (вольтарен, ортофен, индометацин, цитостатиков).

Рациональное трудоустройство.

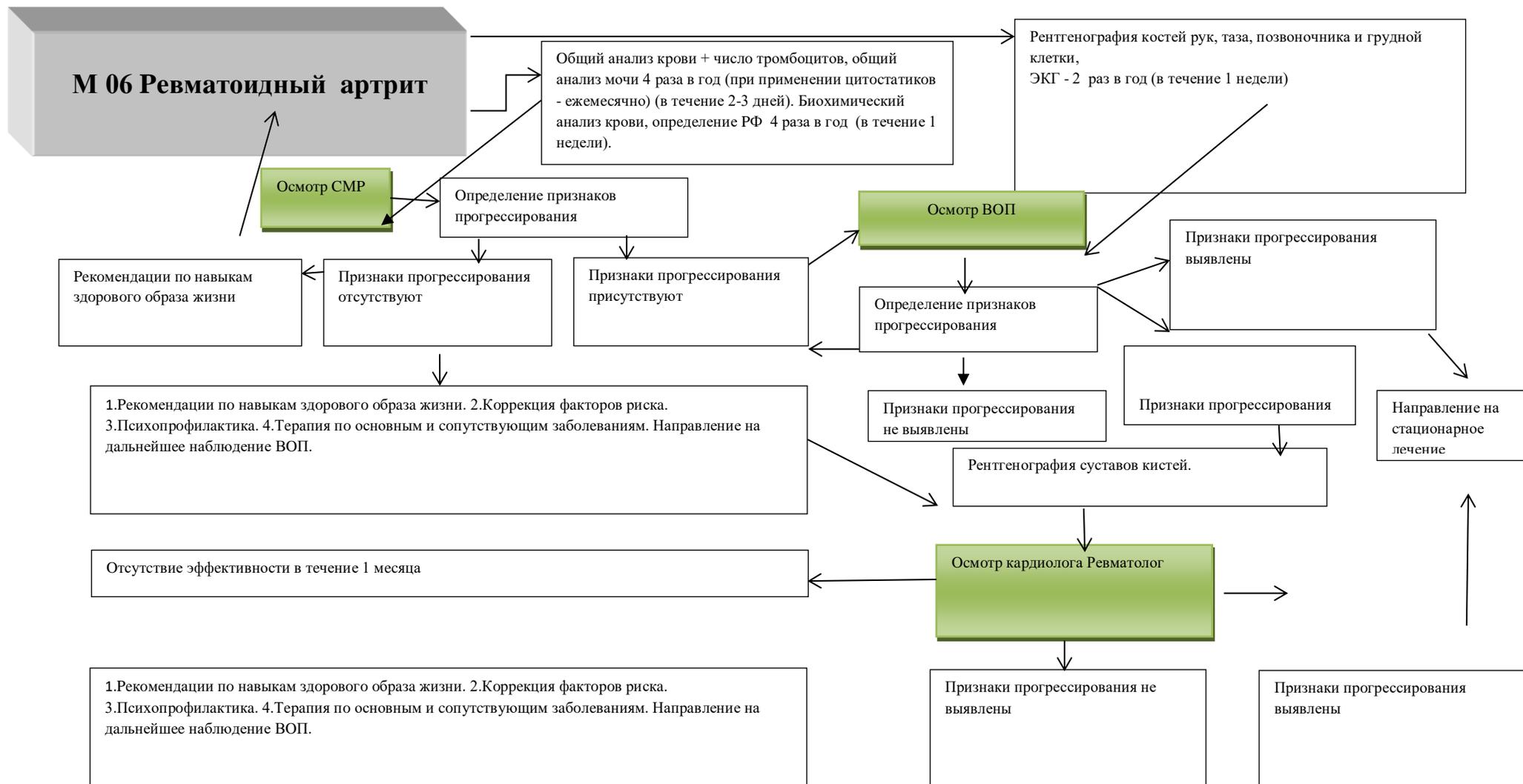
1. Рекомендации по навыкам здорового образа жизни.
2. Коррекция факторов риска.
3. Психопрофилактика.
4. Терапия по основным и сопутствующим заболеваниям.
5. Занятия физической культурой.
6. Активная санитарно-просветительная работа.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при стойкой ремиссии.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Стабилизация процесса. Сохранение трудоспособности или изменение группы инвалидности. Уменьшение временной нетрудоспособности.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



142 Хронический бронхит неуточненный

Хронический бронхит – хроническое диффузное прогрессирующее воспаление бронхов, проявляющееся продуктивным кашлем, продолжающемся не менее 3 месяцев в году в течение 2 лет подряд, при исключении других заболеваний верхних дыхательных путей, бронхов и легких, которые могли бы вызвать эти симптомы.

Причины хронического бронхита

В ряду причин, вызывающих развитие хронического бронхита, ведущая роль принадлежит длительному вдыханию поллютантов – различных химических примесей, содержащихся в воздухе (табачного дыма, пыли, выхлопных газов, токсических паров и др.). Токсические агенты оказывают раздражающее воздействие на слизистую, вызывая перестройку секреторного аппарата бронхов, гиперсекрецию слизи, воспалительные и склеротические изменения бронхиальной стенки. Довольно часто в хронический бронхит трансформируется несвоевременно или не до конца излеченный острый бронхит.

Обострение хронического бронхита, как правило, возникает при присоединении вторичного инфекционного компонента (вирусного, бактериального, грибкового, паразитарного). К развитию хронического бронхита предрасположены лица, страдающие хроническими воспалениями верхних дыхательных путей – трахеитами, фарингитами, ларингитами, тонзиллитами, синуситами, ринитами. Неинфекционными факторами, вызывающими обострение хронического бронхита, могут являться аритмии, хроническая сердечная недостаточность, ТЭЛА, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дефицит α 1-антитрипсина и др.

Патогенез хронического бронхита

В основе механизма развития хронического бронхита лежит повреждение различных звеньев системы местной бронхопульмональной защиты: мукоцилиарного клиренса, локального клеточного и гуморального иммунитета (нарушается дренажная функция бронхов; уменьшается активность α 1-антитрипсина; снижается продукция интерферона, лизоцима, IgA, легочного сурфактанта; угнетается фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов и нейтрофилов).

Это приводит к развитию классической патологической триады: гиперкринии (гиперфункции бронхиальных желез с образованием большого количества слизи), дискринии (повышению вязкости мокроты ввиду изменения ее реологических и физико-химических свойств), мукостазу (застоем густой вязкой мокроты в бронхах). Данные нарушения способствуют колонизации слизистой бронхов инфекционными агентами и дальнейшему повреждению бронхиальной стенки.

Нозологическая форма: J42 Хронический бронхит неуточненный
Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ - 2 раза в год (в течение 2-3 дней), X-Ray обзорная ОГК - 1 раз в год (в течение 1 недели).

Медицинские осмотры СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей, направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раза в год.

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. Действие по маршруту пациента, при появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса госпитализации. При отсутствии эффективности и лечения в течение 2 недель, направление к врачу-пульмонологу.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-пульмонолог (по показаниям др. узкие специалисты).

Частота наблюдения: 1 раз в год (плановая) При отсутствии эффективности лечения и/или прогрессирования заболевания.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия:

1. Рекомендации по навыкам здорового образа жизни.
2. Коррекция факторов риска.
3. Психопрофилактика.
4. Терапия по основным и сопутствующим заболеваниям.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при стойкой ремиссии.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических показателей. Снижение длительности периода и частоты временной нетрудоспособности.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: До полного выздоровления и отсутствия рецидива в течение 1 года.

J47 Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь (греч. brónchos, трахея + éktasis, растягивание) — приобретённое или врождённое заболевание, характеризующееся хроническим прогрессирующим процессом в необратимо изменённых (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов лёгких. Чаще встречаются вторичные бронхоэктазы, развивающиеся на фоне других бронхолегочных заболеваний (туберкулёза лёгких, абсцесса лёгкого, хронического бронхита, пневмофиброза). Болеют преимущественно в детском и молодом возрасте, чаще мужчины.

Этиология

1. Генетически обусловленная неполноценность бронхиального дерева (врожденная «слабость» бронхиальной стенки, недостаточное развитие гладкой мускулатуры, эластической и хрящевой ткани, недостаточность защитных механизмов), что приводит к нарушению механических свойств стенок бронхов при их инфицировании.

2. Условный этиологический фактор — микроорганизмы, вызывающие острые респираторные процессы (пневмонии, коклюш и др.) у детей. Окончательно причины бронхоэктатической болезни остаются недостаточно выясненными.

Патогенез бронхоэктатической болезни включает факторы, приводящие к развитию бронхоэктазий, и факторы, ведущие к их инфицированию.

К развитию бронхоэктазий приводят:

а) обтурационный ателектаз, возникающий при нарушении проходимости бронхов (развитию ателектаза способствуют снижение активности сурфактанта, сдавление бронхов гиперплазированными прикорневыми лимфоузлами в случае прикорневой пневмонии, туберкулезного бронхаденита; длительная закупорка бронхов плотной слизистой пробкой при острых респираторных инфекциях);

б) снижение устойчивости стенок бронхов к действию бронходилатирующих сил (повышение внутрибронхиального давления при кашле, растяжение бронхов скапливающимся секретом, увеличение отрицательного внутриплеврального давления вследствие уменьшения объема ателектазированной части легкого);

в) развитие воспалительного процесса в бронхах в случае его прогрессирования ведет к дегенерации хрящевых пластинок, гладкой мышечной ткани с заменой фиброзной тканью и снижением устойчивости бронхов.

Нозологическая форма: J47 Бронхоэктатическая болезнь

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ- 2 раза в год (в течение 2-3 дней), X-Ray обзорная ОГК- 1 раз в год, оксиметрия- 1 раз в год, спирометрия- 1 раз в

год, бронхоскопия- 2 раз в год, ЭХО КГ с определением давления в легочной артерии- 1 раз в 2 года по показаниям, КТ легких- 1 раз в 2 года.

Медицинские осмотры СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раза в год.

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса госпитализации. При отсутствии эффективности и лечения в течении 2 недель. Направление к врачу-пульмонологу.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-пульмонолог (по показаниям др. узкие специалисты).

Частота наблюдения: При отсутствии эффективности лечения и/или прогрессирования заболевания.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия:

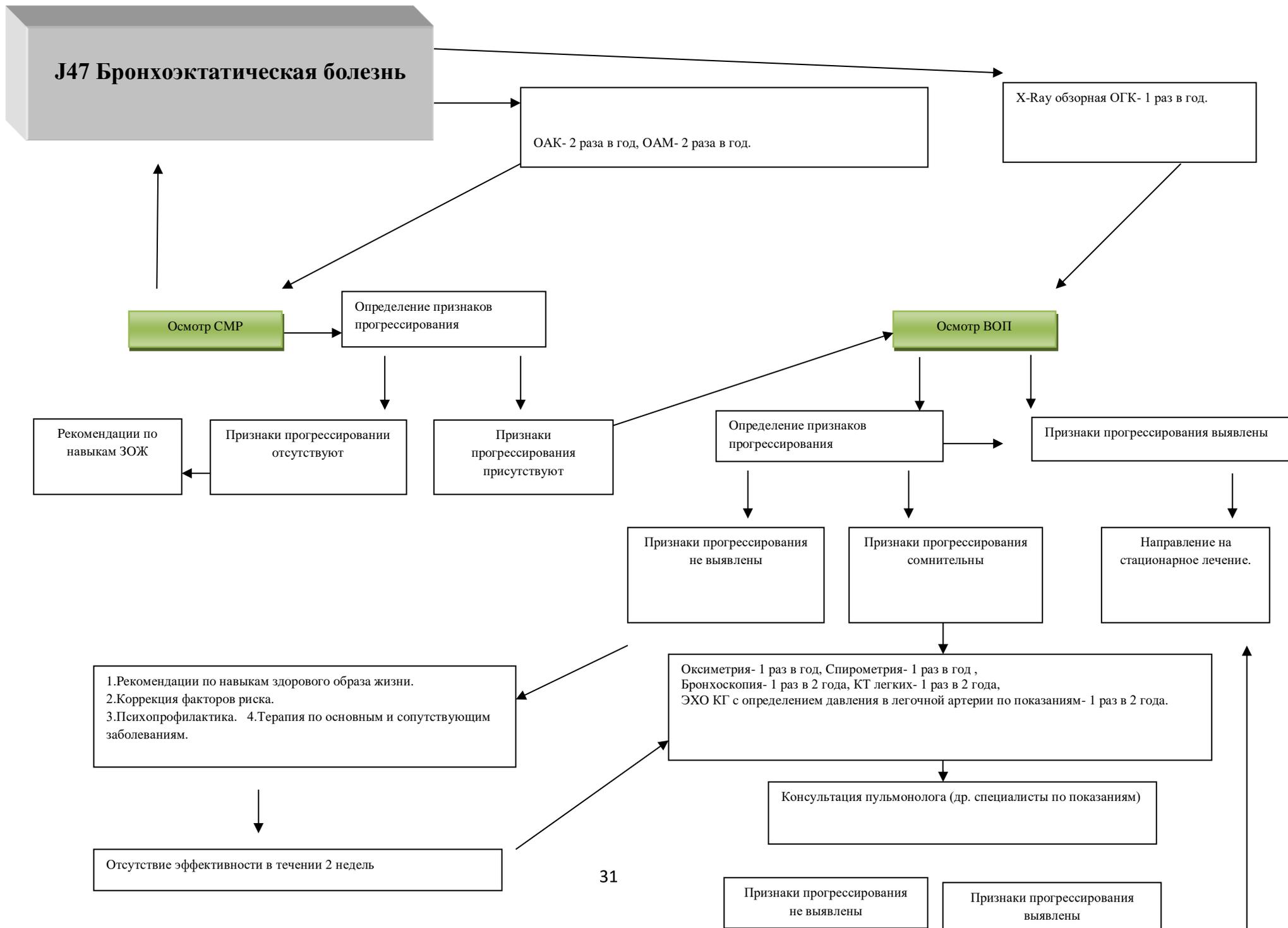
1. Рекомендации по навыкам здорового образа жизни.
2. Коррекция факторов риска.
3. Психопрофилактика.
4. Терапия по основным и сопутствующим заболеваниям.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при стойкой ремиссии.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических показателей. Снижение длительности периода обострений и частоты рецидивов.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Пожизненное наблюдение.

Маршрут движения пациента



К25 Язва желудка

Язва желудка (лат. *Ulcus gastrica*), она же язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) — локальный дефект слизистой оболочки желудка (иногда с захватом подслизистого слоя), образующийся под действием соляной кислоты, пепсина и желчи и вызывающий на этом участке трофические нарушения. Секреция кислоты в желудке при этом обычно не увеличивается.

Язвенная болезнь характеризуется рецидивирующим течением, то есть чередованием периодов обострений (чаще весной или осенью) и периодов ремиссии. В отличие от эрозии (поверхностного дефекта слизистой), язва заживает с образованием рубца.

Этиология

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки диагностируется в 3—4 раза чаще, чем язвенная болезнь желудка. Среди причин развития язвенной болезни выделяют:

- наследственную предрасположенность;
- нейропсихические факторы;
- алиментарные факторы;
- вредные привычки;
- неконтролируемый прием нестероидных противовоспалительных препаратов;
- инфекцию (*Helicobacter pylori*).

Патогенез

По современным представлениям, патогенез язвенной болезни многообразен, а потому сложен. Чаще всего его представляют в виде своеобразных "весов", на одной чаше которых находятся факторы агрессии, а на других - факторы защиты слизистой оболочки гастродуоденальной язвы (весы Shey) (рис. 1).

Факторы агрессии	Факторы защиты
1. Кислотно-пептический фактор.	1. Слизистый гель.
2. Травматизация.	2. Активная регенерация.
3. Гастродуоденальная дисмоторика.	3. Достаточное кровоснабжение.
4. Литическое действие желчных кислот.	4. Антродуоденальный кислотный тормоз.
5. НР-инфекция.	5. Выработка бикарбонатных ионов.
6. Лекарственные препараты.	

Нозологическая форма: К25 Язва желудка

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: Общий анализ крови – 2 раз в год (в течении 2-3 дней). Биохимический анализ крови (АСТ, АЛТ, общий билирубин, общий белок, амилаза) 2 раза в год (в течении 1 недели), ФГДС с биопсией – 1 раз в год

(в течении 10 дней). Рентгеноскопия желудка по показаниям, УЗИ органов брюшной полости , ЭКГ – по медицинским показаниям (в течении 10 дней).

Медицинские осмотры-СМР: Направлением и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раза в год (Плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении признаков прогрессирования решение о госпитализации .

Частота наблюдения: 1 раза в год (плановая) По показаниям чистота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-гастроэнтеролог, врач-хирург, врач-онколог.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Сбалансированный режим питания, отдыха, коррекция психо-вегетативных нарушений. Медикаментозная терапия - по показаниям. Санаторно-курортное лечение.

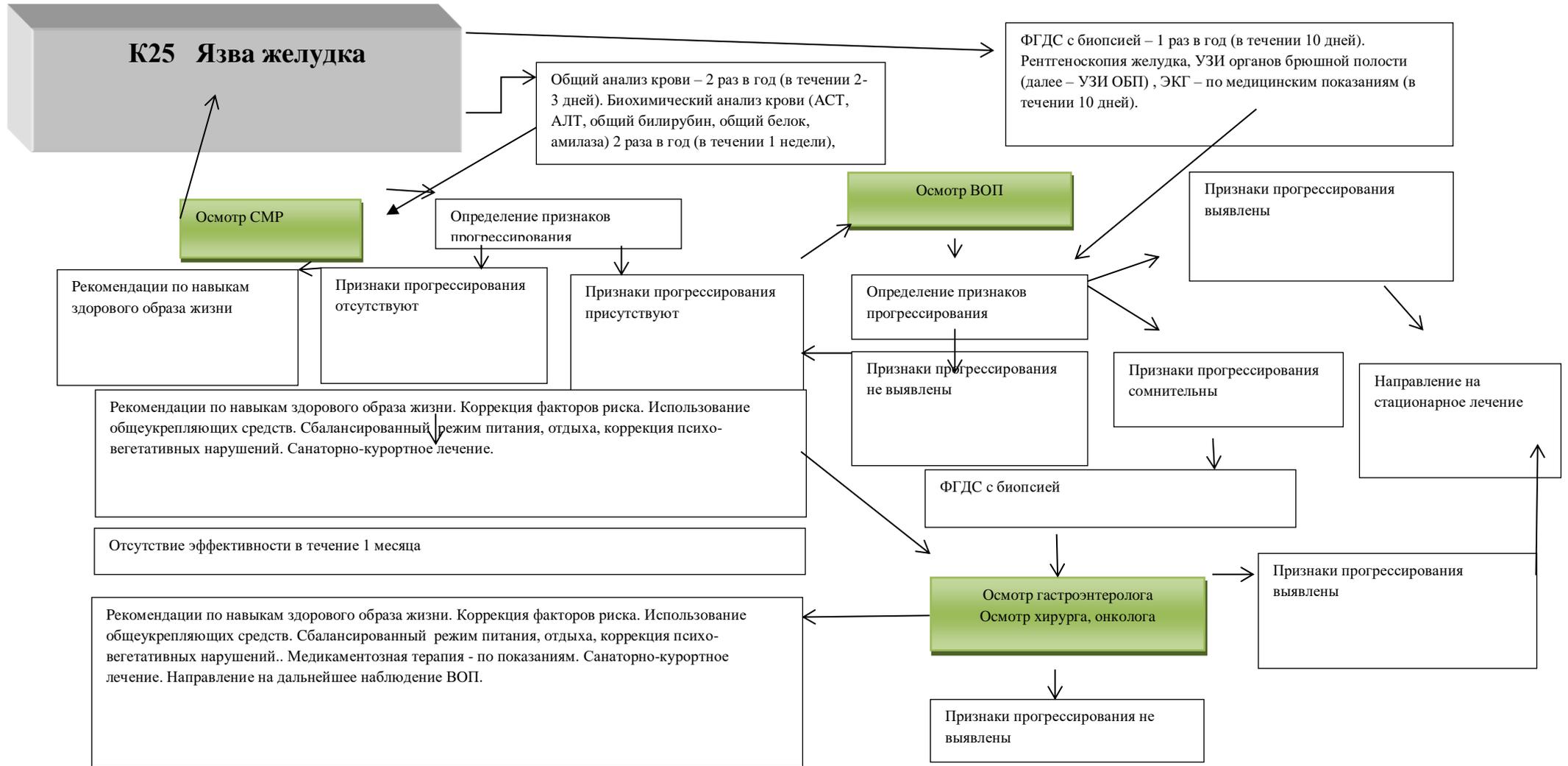
Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение или стабилизация клинических, лабораторных, инструментальных показателей.

Снижение временной нетрудоспособностей. Снятие или изменение группы инвалидностей.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Длительность диспансерного наблюдения в течение 3 лет после последнего обострения.

Маршрут движения пациента



К26 Язва двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь - это хроническое заболевание двенадцатиперстной кишки, которое характеризуется рецидивами и сопровождается изъязвлением слизистой. Обычно язвенная болезнь протекает с чередованием процессов обострения и ремиссии. Как правило, обострения заболевания имеют сезонный характер и протекают около 3-4 недель, а то время как, ремиссия может длиться даже несколько лет.

Причины

- стрессы, тревога, депрессии. При этом возникает нарушение функций вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса блуждающего нерва. Это, в свою очередь, вызывает спазм мышц и кровеносных сосудов желудка. В результате он остается без полноценного питания и становится уязвимым к действию соляной кислоты: стенки начинают перевариваться едким желудочным соком. Образуется язва

- плохая наследственность;
- неправильное питание: употребление грубой и острой пищи.

При этом повышается выработка соляной кислоты.

- злоупотребление алкоголем. Алкоголь усиливает агрессивные свойства желудочного сока и снижает защитные свойства слизистой оболочки.

- курение. Никотин усиливает выработку соляной кислоты, препятствует нормальному перевариванию пищи, повреждает стенку желудка, а также нарушает выработку факторов защиты слизистой желудка в поджелудочной железе.;

- бесконтрольный прием некоторых лекарств (резерпин, кортикостероидные гормоны, аспирин).

Общий патогенез

Выделяют пять этапов развития язвенной болезни:

1. Психоэмоциональный стресс (развитие в гипоталамических центрах патологического возбуждения).

2. Изменения нейрогуморальной регуляции.

3. Местные механизмы ульцерогенеза (активация секреции и моторики желудка, ослабление защитных факторов).

4. Повреждение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

5. Развитие язвенной болезни.

Нозологическая форма: К26 Язва двенадцатиперстной кишки

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: Общий анализ крови – 2 раза в год (в течении 2-3 дней). Анализ крови биохимический (АСТ, АЛТ, билирубин, общий белок, амилаза) 2 раза в год (в течении 1 недели), ФГДС с биопсией, рентгеноскопия желудка по показаниям (в течении 1 недели). ЭКГ, УЗИ ОБП – по медицинским показаниям (в течении 1 недели).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раза в год (Плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к гастроэнтерологу решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раз в год (Плановая). По показаниям чистота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-гастроэнтеролог. Онколог, хирург по показаниям.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

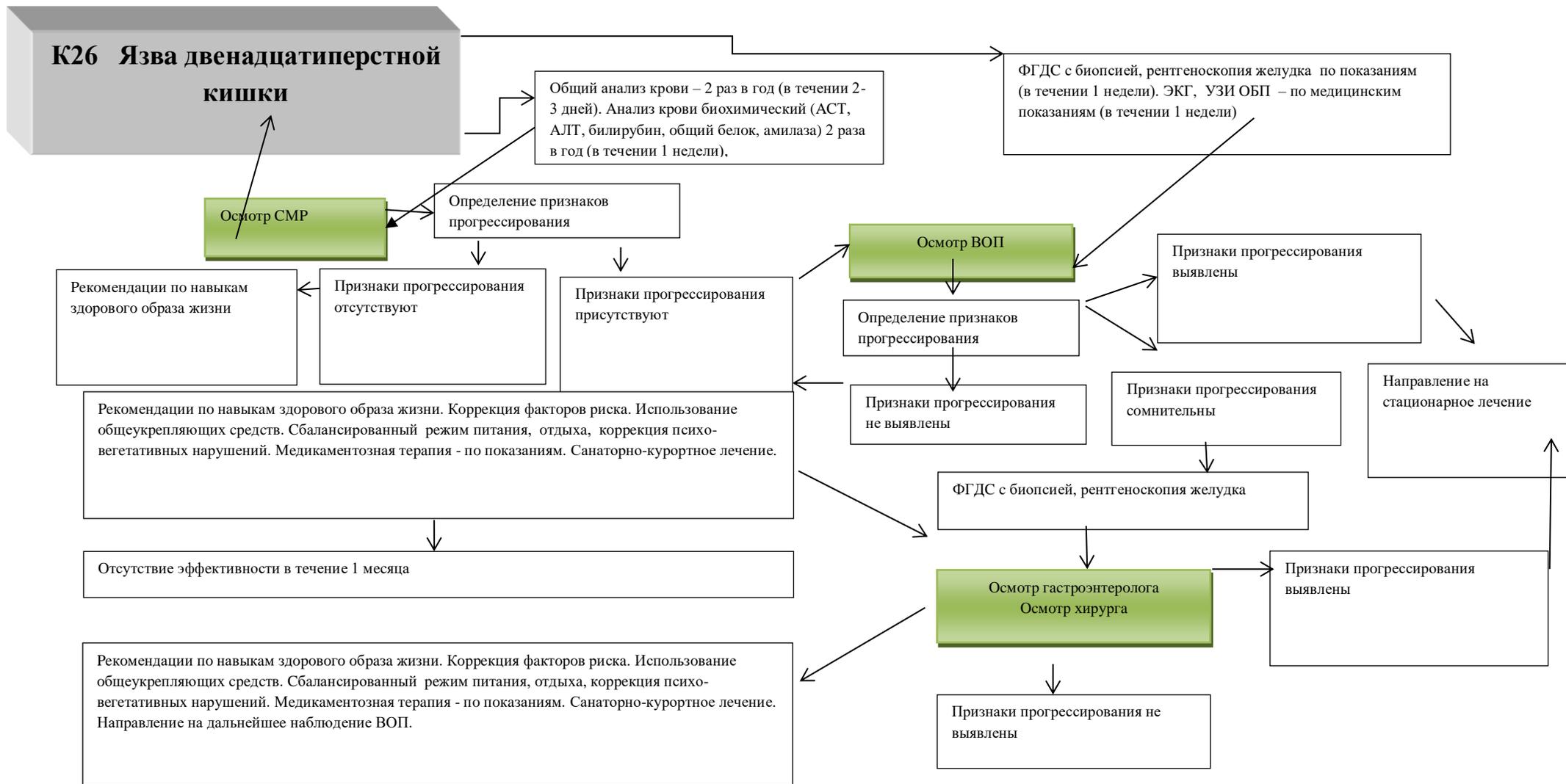
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Сбалансированный режим питания, отдыха, психо-вегетативных нарушений. Медикаментозная терапия - по показаниям. Санаторно-курортное лечение.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических показателей. Функция органов пищеварения сохранена. Перевод из одной Д группы в другую возможен при стойкой стабильности в течении 3 лет.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Длительность диспансерного наблюдения должна быть в течение 3 лет после последнего обострения.

Маршрут движения пациента



К29.5 H.pylori - ассоциированный хронический гастрит и дуоденит при неэффективности эрадикационной терапии, больные старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением

Хронический гастрит (ХГ) - это группа рецидивирующих, длительно протекающих заболеваний, которые характеризуются воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка (СОЖ). Поражение слизистой может быть первичным, рассматриваемым как самостоятельное заболевание, и вторичным, обусловленным другими инфекционными и неинфекционными заболеваниями или интоксикацией.

Этиология хронического гастрита

Основными внешними (экзогенными) этиологическими факторами, способствующими возникновению хронического гастрита, являются:

- наиболее существенный — заражённость желудка *Helicobacter pylori* и, в меньшей степени, другими бактериями или грибами;
- нарушения питания;
- вредные привычки: алкоголизм и курение;
- длительный приём лекарств, раздражающих слизистую оболочку желудка, в особенности, глюкокортикоидных гормонов и нестероидных противовоспалительных препаратов, ацетилсалициловой кислоты;
- воздействие на слизистую радиации и химических веществ;
- паразитарные инвазии;
- хронический стресс.

Внутренними (эндогенными) факторами, способствующими возникновению хронического гастрита, являются:

- генетическая предрасположенность;
- дуоденогастральный рефлюкс;
- аутоиммунные процессы, повреждающие клетки желудка
- эндогенные интоксикации;
- гипоксемия;
- хронические инфекционные заболевания;
- нарушения обмена веществ;
- эндокринные дисфункции;
- недостаток витаминов;
- рефлекторные воздействия на желудок от других поражённых органов.

Нозологическая форма: K29.5 *H. pylori* - ассоциированный хронический гастрит и дуоденит при неэффективности эрадикационной терапии, больные старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением.

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ- 2 раза в год (в течение 2 – 3 дней), клинический анализ крови, кал на скрытую кровь 1 раз в год (в течение 1 недели). ФЭГДС с прицельной биопсией 1 раз в год (в течение 1 недели). Контроль на наличие *H. pylori* по уреазному тесту - по показаниям (в течение 10 дней).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раза в год (Плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении признаков прогрессирования решение о госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раза в год (плановая). По показаниям чистота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-гастроэнтеролог.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия:

1. Рекомендации по навыкам здорового образа жизни.

Диета №1

2. Коррекция факторов риска.

3. Терапия по основным и сопутствующим заболеваниям

4. Отказ от курения, приёма алкоголя, наркотиков.

5. Сбалансированное питание, 4-5 раз в день.

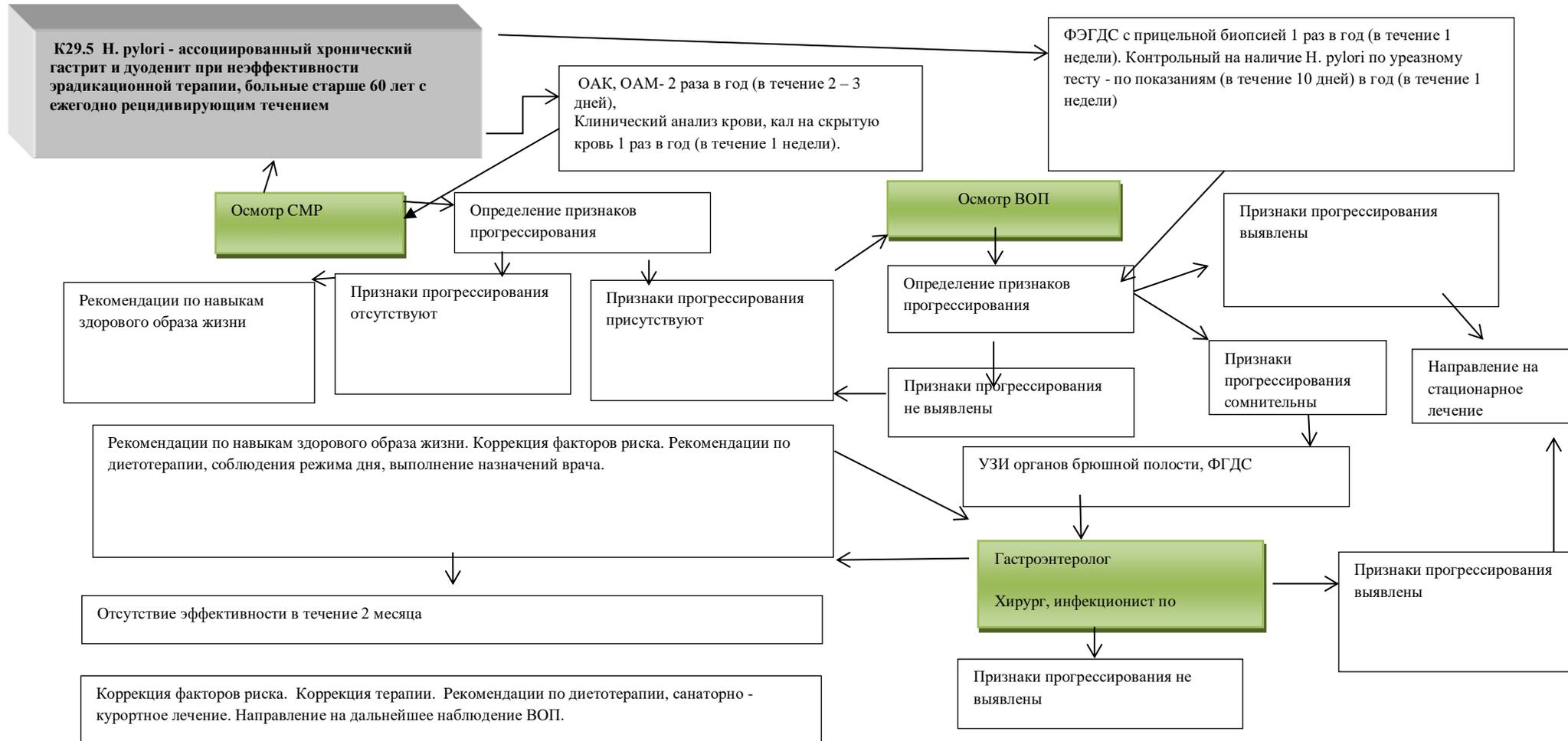
6. Дополнительная эрадикационная терапия.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение или стабилизация клинических, лабораторных, инструментальных показателей. Снижение длительности нетрудоспособного периода. Отсутствие НР-инфекции в слизистой желудка. Перевод из одной Д группы в другую возможен при стойкой стабильности в течении 3 лет.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Снятие с учета через 3 года, при отсутствии обострений.

Маршрут движения пациента



К 81.1 Хронический холецистоангит

Холецистоангит — хроническое воспалительное поражение желчного пузыря и желчных ходов с вовлечением в патологический процесс паренхимы печени, характеризуется болевым, диспепсическим, интоксикационным синдромами, увеличением и уплотнением паренхимы печени и нарушением ее функции.

Этиология

Холецистоангит обычно инфекционной природы: бактериальной, вирусной, грибковой, может быть токсического происхождения. Доказана связь воспаления желчных путей с аппендицитом, скарлатиной, дизентерией, сепсисом, ангиной, хроническим тонзиллитом, аденоидами, синуситами, кариесом зубов, инфекционным гепатитом (болезнь Боткина), гельминтозом, туберкулезной интоксикацией. Из перечисленных заболеваний особенно большое значение имеют инфекционный гепатит и очаги хронической инфекции.

Возбудителями заболевания являются стафилококки, энтерококки, кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, дрожжевые грибы, а также вирусы, иногда ассоциация микроба и вируса, микроба и гриба.

Возбудитель попадает в желчный пузырь и желчные протоки следующими способами: восходящим путем из двенадцатиперстной кишки через нижний отдел желчного протока, лимфогенным путем из пищеварительного аппарата печени, поджелудочной железы, гематогенным путем из любого органа или кишечника по системе воротной вены. Особую роль в возникновении заболевания играют лямблии.

Патогенез

Непосредственным возбудителем является условно-патогенная флора: кишечная палочка, протей, стафилококк и др.. Значительная роль вирусов гепатита А, В, С и др., Доказана роль грибов. Пути инфицирования: энтерогенным (восходящий из кишечника), гематогенным и лимфогенным. Необходимым условием развития воспалительного процесса является нарушение оттока желчи (дискинезии, аномалии желчных путей), что ведет к изменению состава желчи, уменьшению количества желчных кислот. Воспалительный процесс активизирует ПОЛ, повреждаются биологические мембраны, возникает интоксикационный синдром с клинической симптоматикой поражения ССС, НС, иммунной системы и других органов.

Нозологическая форма: К 81.1 Хронический холецистоангит

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ 2 раза в год (в течении 2 – 3 дней) Биохимический анализ крови 2 раза в год (в течении 1 недели). УЗИ органов брюшной полости, холангиография 1 раз в год по показаниям (в течении 1 недели).

Медицинские осмотры- СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раза в год (Плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении признаков прогрессирования решение о госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раз в год (плановая) По показаниям чистота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-гастроэнтеролог.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Рекомендации по ведению здорового образа жизни, коррекция факторов риска. Соблюдение диеты (№5), 2-3 раза в году холеретические или холекинетиические средства, санаторно-курортное лечение. Санация хронических инфекций.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение или стабилизация клинических, лабораторных, инструментальных показателей. Перевод из одной Д группы в другую возможен при стойкой стабильности в течении 3 лет.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Снятие с учета через 3 года, при отсутствии обострений.

К 74 Цирроз печени

Цирроз печени – это хроническое заболевание, характеризующееся стойким поражением печени, при котором нормальные ткани печени замещаются фиброзной соединительной тканью. Конечным результатом заболевания, если не принимать какие-либо действия, может стать печеночная недостаточность и портальная гипертензия, в след за которым часто наступает смертельный исход пациента. Летальный исход часто наступает на 2-4 год заболевания. Иногда после цирроза печени может развиваться гепатоцеллюлярная карцинома.

Этиология

- Влияние вирусов гепатита (В, С, дельта, G). Часто вирусные гепатиты вызываются вирусом С и дельта агентом, кроме того ВГС называют «ласковым убийцей», так как ВГС может стать причиной цирроза печени 96% случаев, при этом заболевание с длительным течением не проявляет никаких клинических признаков;

- Аутоиммунная форма гепатита (когда организм воспринимает свои собственные клетки как чужеродные);

- Злоупотребление алкогольных напитков, при этом цирроз печени развивается через 10-15 лет от начала употребления (60 грамм/сутки для мужчин, 20 г/сутки для женщин);

-Нарушения обмена веществ (гемохроматоз, болезнь Вильсона Коновалова, недостаточность альфа-1-антитрипсина и др.);

-Различные химические вещества, токсины и лекарственные препараты с гепатотоксическим эффектом;

- Заболевания ЖВП - обструкция (закупорка) внепечёночных и внутрпечёночных ЖВП.

Патогенез

Выделяют следующие стадии патогенеза цирроза печени:

1. Действие этиологических факторов: влияние вирусов цитопатогенным воздействием, влияние гепатотоксичных цитокинов, хемокинов, прооксидантов, эйкозоноидов, ацетальдегида, железа, продуктов перекисного окисления липидов и различные иммунные процессы.

2. Активизация функции клеток и то, что приводит к избыточному разрастанию соединительной ткани в пространствах Диссе и перипеллюлярному фиброзу печени

3. Нарушение кровоснабжения печеночной паренхимы за счёт капилляризации синусоидов и уменьшения сосудистого русла с развитием ишемических некрозов

4. Активация иммунных механизмов цитолиза клеток печени.

Нозологическая форма:

К 74 Цирроз печени

К74.0 Фиброз печени

К74.1 Склероз печени

К74.2 Фиброз печени в сочетании со склерозом печени

К74.3 Первичный билиарный цирроз

К74.4 Вторичный билиарный цирроз

К74.5 Билиарный цирроз неуточненный

К74.6 Другой и неуточненный цирроз печени

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК (с тромбоцитами) - 2 раза в год. (в течении 2-3 дней), БАК (билирубин, АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТП, альбумин, мочеви́на, креатинин), протромбиновый индекс - 2 раза в год. (в течении 1 недели), УЗИ органов брюшной полости - 1 раз в год. (в течении 1 недели) ФГДС при отсутствии варикозных вен - 1 раз в 2 года (в течении 10 дней), при венах малого размера- 1 раз в год (в течении 10 дней), при венах большого размера - не проводится или по показаниям. ЭКГ - 1 раз в год (в течении 1 недели).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раза в год (Плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении признаков прогрессирования решение о госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раза в год (плановая) По показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-гастроэнтеролог, гепатолог, инфекционист, хирург.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Рекомендации по ведению здорового образа жизни, коррекция факторов риска, консервативная терапия, санаторно-курортное лечение.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность противопоказана.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение или стабилизация клинических, лабораторных, инструментальных показателей. При отсутствии осложнений.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение пожизненно.

В18Хронический вирусный гепатит

Хронический вирусный гепатит — это воспалительный дистрофически-пролиферативный процесс в печени, генетически детерминированный дефицитом клеточного и макрофагального звеньев иммунитета, длительно протекающий (более 6 месяцев), клинически проявляющийся астеновегетативным и диспептическим синдромами, стойкой гепатоспленомегалией, нарушением функции печени, гиперферментемией и диспротеинемией.

Причины:

Употребления алкогольных напитков, собственно воздействия вирусов гепатита В, С, D, различные лекарственные препараты, промышленные и природные ядовитые вещества, различные паразиты (описторхоз, шистосомоз), хронические неспецифические инфекции, аутоиммунные нарушения.

Патогенез хронического гепатита:

А) основу хронических вирусных гепатитов составляет неполноценная клеточно-опосредованная иммунная реакция в ответ на проникшую вирусную инфекцию; далее Т-лимфоциты определяют белки вируса, которые внедрились уже в мембрану пораженного гепатоцита, и начинается разрушение инфицированных клеток, тем не менее иммунная система неспособна в полной мере элиминировать вирус из организма и не дает возможность поразить новых клеток печени.

Б) основу хронических гепатитов аутоиммунного генеза составляют нарушения аутоиммунных процессов, связанных со снижением функциональности Т-супрессоров и формированием клонов цитотоксических Т-лимфоцитов, которые начинают атаковать непосредственно гепатоциты, выработкой аутоантител.

В) основу хронических гепатитов алкогольного генеза составляют нарушения аутоиммунных процессов (происходит соединение продуктов метаболизма алкоголя с белками цитоскелета гепатоцитов и определяются иммунной системой как неоантигены, что в свою очередь активируют иммунные процессы повреждения гепатоцитов) плюс стеатоз печени, который развивается из-за избыточного образования холестерина и жирных кислот при метаболизме алкоголя в печени.

Нозологическая форма:

В18Хронический вирусный гепатит

В18.0 Хронический вирусный гепатит В с дельта-агентом

В18.1 Хронический вирусный гепатит В без дельта-агента

В18.2 Хронический вирусный

В18.8 Другой хронический вирусный гепатит гепатит С

В18.9 Хронический вирусный гепатит неуточненный.

Наименования и частота лабораторных и диагностических исследований: HBSAg (total), Анти-HDV (у носителей HBSAg), Анти-HCV (total). ПЦР. ОАК, АЛТ, АСТ, билирубин, ЩФ, ГГТП, альбумин, ПТИ-2 раза в год (при ПВТ- 6 раз в год). Глюкоза крови, сывороточное железо-2

раза в год. Тест на беременность. Свободные Т3 и Т4, тиреотропный гормон, антитела к тиреопероксидазе- перед ПВТ и через каждый мес. во время ПВТ. Anti-HIV. УЗИ органов брюшной полости, по показаниям. - ЭФГДС (при подозрении на цирроз печени).

Медицинские осмотры СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей направление к ВОП, врачу-дерматологу.

Частота наблюдения: 4 раза в год. (При ПВТ – браз в год).

Медицинские осмотры- ВОП: Контроль за состоянием пациента. Опрос по алгоритму, при появлении признаков интоксикации печеночной недостаточности назначение гепатопротекторов. При появлении признаков гепатоцитолита решение вопроса ПВТ. При отсутствии эффективности лечения в течении 1 нед. и противопоказаний к ПВТ направление к врачу-инфекционисту или гастроэнтерологу.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач- инфекционист или гастроэнтеролог.

Частота наблюдения: Решение вопроса ПВТ, припроведений ПВТ 1 раз в мес. При отсутствии эффективности лечения на уровне ВОП.

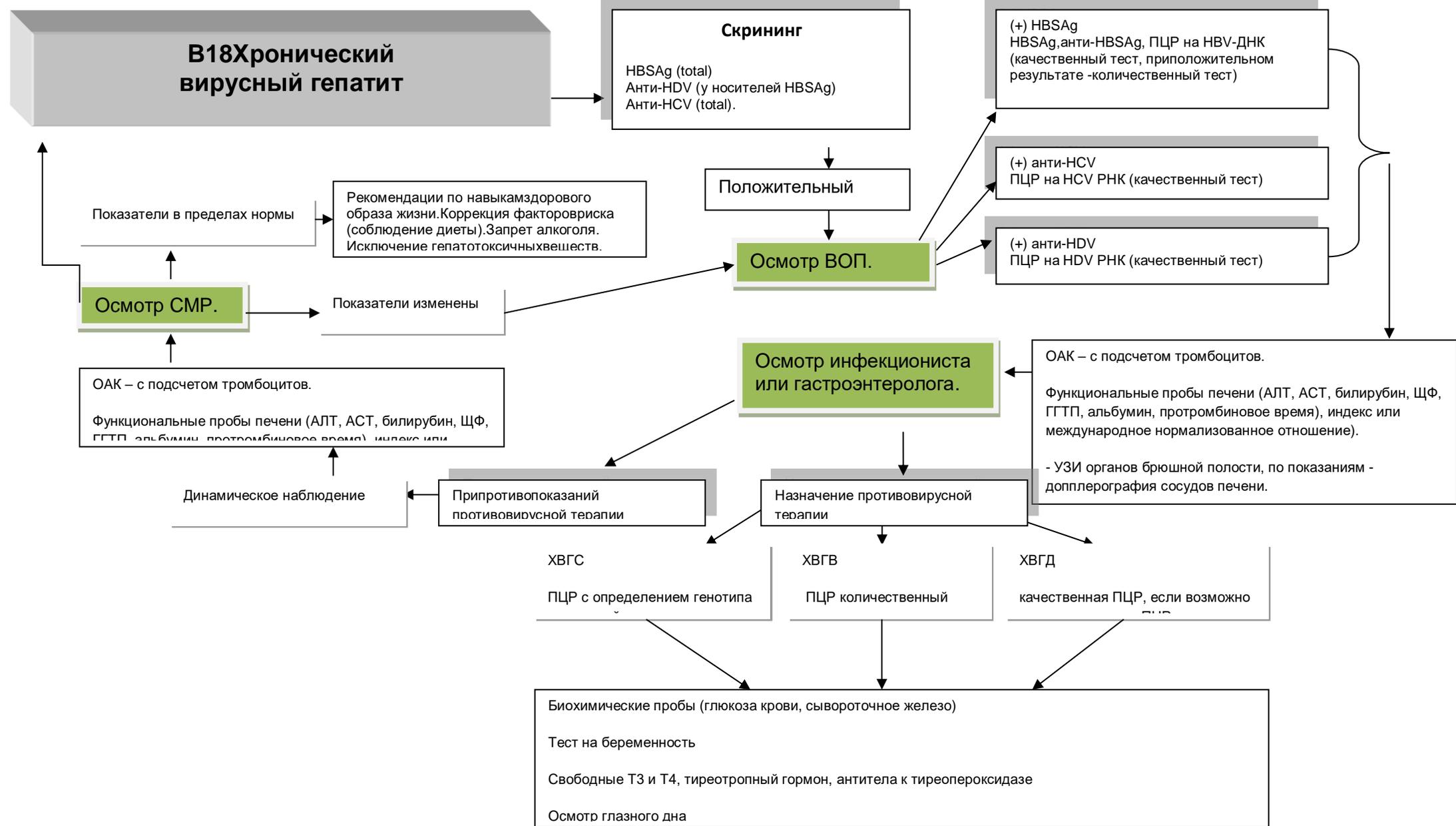
Основные лечебно-оздоровительное мероприятия: Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Коррекция факторов риска (соблюдение диеты). Запрет алкоголя. Исключение гепатотоксичных веществ. Психопрофилактика. Противовирусная терапия.

Планирования семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана. Если вирусный гепатит выявлен на этапе планирования семьи, дополнительно обсуждаются вопросы о необходимости и целесообразности первоочередного лечения вирусного гепатита. Необходимо отсрочить беременность на время лечения плюс 6 месяцев после окончания терапии.

Критерии эффективности диспансеризации. И перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических и лабораторных показателей (снижение вирусной нагрузки). Снижение временной нетрудоспособности, снятие или уменьшение группы инвалидности. В группе: уменьшение вирусной нагрузки, отсутствие гепатоцитолита.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: До достижения стойкой негативации показателей ПЦР на наличие вирусов втечений 1 года.

Маршрут движения пациента



Железодефицитная анемия D50

Железодефицитная анемия (ЖДА) – клинико–гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина в результате дефицита железа, развивающегося на фоне различных патологических (физиологических) процессов, и проявляющийся признаками анемии и сидеропении (Л.И.Дворецкий, 2004г.).

Причины

- Низкий запас железа при рождении:
 - недоношенные дети;
 - дети, рожденные от матерей с железодефицитной анемией;
 - дети из многоплодной беременности (одновременное вынашивание двух и более плодов);
 - дети от матерей с кровотечением в последние месяцы беременности или во время родов.
- Алиментарные факторы (нарушение поступления железа с пищей и всасывания железа в кишечнике).
 - Вегетарианство (употребление только растительной пищи).
 - При однообразной диете с повышенным содержанием жиров и углеводов.
 - Наследственные нарушения транспорта железа (снижение активности ферментов, переносящих железо из полости кишечника в кровь).
 - Нарушения всасывания железа вследствие патологии желудочно-кишечного тракта:
 - удаление желудка или его части;
 - рак желудка;
 - удаление части кишечника;
 - хронический панкреатит (воспаление поджелудочной железы);
 - муковисцидоз (наследственное заболевание, которое характеризуется поражением всех органов, вырабатывающих слизь (печень, поджелудочная железа, железы слизистой кишечника, дыхательная система, потовые и слюнные железы));
 - целиакия (генетическая болезнь, при которой белок глютен вызывает повреждение слизистой тонкого кишечника, и нарушается процесс всасывания);
 - энтеропатии (невоспалительные хронические заболевания кишечника, вызванные недостатком ферментов в кишечнике или дефектами строения кишечной стенки) и др.
- Хронические потери крови различного генеза (происхождения):
 - во внешнюю среду, наиболее часто – кровотечения из желудочно-кишечного тракта (из дивертикула Меккеля (врожденная патология тонкой кишки в виде слепого выпячивания стенки кишечника), при язве и эрозии (дефект слизистой оболочки) желудка и 12-перстной кишки, варикозном

расширении вен слизистой желудка и кишечника). Повторные, даже необильные, кровопотери постепенно приводят к анемии вследствие истощения в организме запасов железа, необходимого для образования гемоглобина (особого вещества эритроцитов (красных клеток крови), переносящего кислород). Суточное поступление в организм железа с пищей невелико, примерно 11-28 мг, причем всасывается из него около 1-3 мг, то есть приблизительно столько же, сколько содержится в 15 мл крови. Поэтому ежедневная потеря этого и даже меньшего количества крови неминуемо приводит к сокращению запасов железа в организме и возникновению железодефицитной анемии;

- во внутреннюю среду без реутилизации (повторного использования) железа — изолированный гемосидероз легких (хроническое заболевание легких, проявляющееся повторными кровоизлияниями в альвеолы – пузырьки с воздухом).

- Повышенное потребление железа — при опухолевом росте любой локализации.

Патогенез

Железодефицитная анемия связана с физиологической ролью железа в организме и его участием в процессах тканевого дыхания. Оно входит в состав гема — соединения, способного обратимо связывать кислород. Гем представляет собой простетическую часть молекулы гемоглобина и миоглобина. В депонировании железа в организме основное значение имеет ферритин и гемосидерин. Транспорт железа в организме осуществляет белок трансферрин(сидерофилин).

Организм только в незначительной степени может регулировать поступление железа из пищи и не контролирует его расходование. При отрицательном балансе обмена железа вначале расходуется железо из депо (латентный дефицит железа), затем возникает тканевый дефицит железа, проявляющийся нарушением ферментативной активности и дыхательной функции в тканях, и только позже развивается железодефицитная анемия.

Нозологическая форма:

D50.0 Железодефицитная анемия вторичная вследствие потери крови(хроническая)

D50.1 Сидеропеническая дисфагия

D50.8 Другие железодефицитные анемии

D50.9 Железодефицитная анемия неуточненная

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК с подсчетом лейкоцитарной формулы, ретикулоцитов, тромбоцитов, определение гематокрита, морфологии эритроцитов, цветного показателя, MCV, RDW, СОЭ. При легкой степени 1 раз в неделю. При средне-тяжелой степени 4 раза в год (в течение 2-3 дней). Определение уровня концентрации билирубина, сывороточного железа, ОЖСС, трансферрина, % насыщения трансферрина железом, ферритина. ФГДС(в течение 1 нед).

Медицинские осмотры –СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты и лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при проявлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раза в год.

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При стойкости лабораторных показателей коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса о госпитализации.

Частота наблюдения: 2 раза в год. По показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-гематолог для определения течения заболевания. Решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая). При отсутствии эффективности лечения на уровне ВОП.

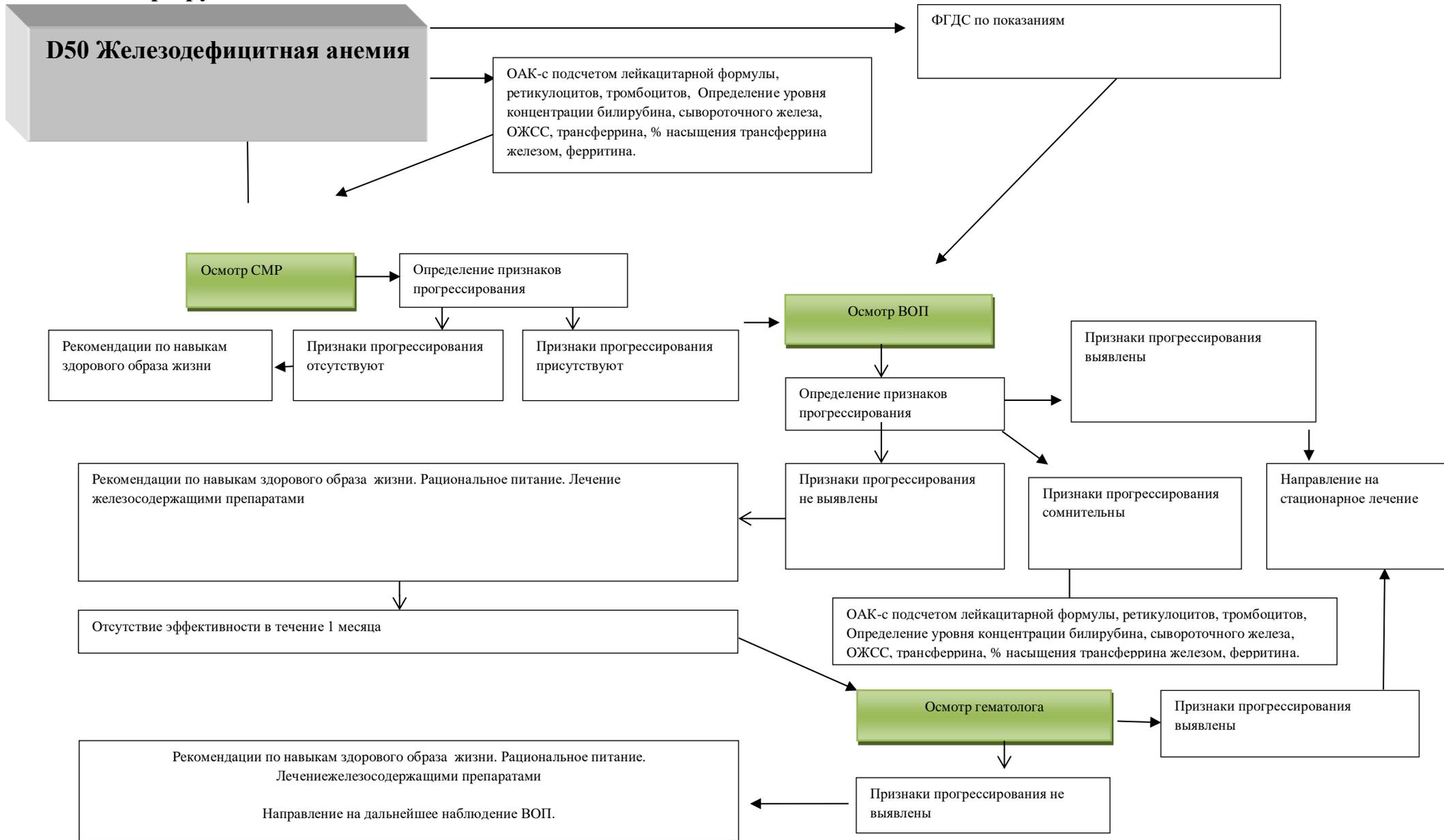
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Устранение причин ЖДА. Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Коррекция факторов риска. Препараты железа. Диетотерапия. Психопрофилактика.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Нормализация уровня гемоглобина, эритроцитов, сывороточного железа, ОЖСС, ферритина.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: 6 -12 месяцев.

Маршрут движения пациента



Апластическая анемия

Апластической анемией (АА) называют заболевание, при котором костный мозг больного перестает производить достаточные количества всех основных видов клеток крови — эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Отсюда и название болезни: она сочетает в себе анемию (недостаточное число эритроцитов, низкий уровень гемоглобина) и аплазию кроветворения (угнетение выработки всех клеток крови).

Причинами апластической анемии могут быть:

1. Химические вещества (мышьяк, ароматические углеводороды, в частности бензол, соли тяжёлых металлов).
2. Ионизирующее излучение (см. Мария Склодовская-Кюри)
3. Лекарственные препараты (НПВС, цитостатики, мерказолил, анальгин, левомецетин).
4. Инфекционные агенты (вирусы, м/о).
5. Аутоиммунные процессы (СКВ, синдром Шегрена).

Патогенез

Апластическая анемия может развиваться при воздействии ряда миелотоксических факторов: ионизирующего излучения, химических веществ — бензола, солей золота, мышьяка; лекарственных средств — хлорамфеникола (левомецетина), фенилбутазона (бутадиион), хлорпромазина (аминазин), мепробамата, дилантина, антиметаболитов (6-меркаптопурина, метотрексата), алкилирующих (циклофосфана, хлорбутина) и некоторых других средств. Миелотоксический эффект от воздействия одних факторов (ионизирующее излучение, антиметаболиты) возникает всегда при достаточно большой дозе, других — проявляется индивидуально. Причина индивидуальной чувствительности, в частности к некоторым лекарственным средствам не всегда ясна, но может быть связана с генетическими дефектами кроветворных клеток. Это относится, например, к хлорамфениколу и фенилбутазону, которые вызывают супрессию (в зависимости от дозы) эритропоэза с частотой соответственно 1:24000 и 1:40000 лиц, их принимающих. Наследственный характер индивидуальной чувствительности эритропоэтических клеток к данным лекарственным веществам подтверждается развитием аплазии костного мозга у разных членов одной семьи и у однойцевых близнецов.

Нозологическая форма:

Апластическая анемия, период ремиссии D 60 – 64

D60.0 Хроническая приобретенная чистая красноклеточная аплазия

D62 Острая постгеморрагическая анемия

D63 Анемия при хронических болезнях, классифицированных в других рубриках

D64 Другие анемии

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, развернутый + тромбоциты, ретикулоциты, при каждом посещении 4 раз в год (в течение 2-3 дней), стерильная пункция по показаниям -4 раза в год (в течение 2-3 дней).

Биохимический анализ крови на определение креатинина у пациентов на иммуносупрессивной терапии, билирубина, фракций, АЛТ, АСТ – раз в год (в течение 1 недели).

Медицинские осмотры СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при проявлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей – направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раз в год.

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса о госпитализации. При отсутствии эффективности лечения в течении 1 месяца – направление к врачу гематологу.

Частота наблюдения: 2 раз в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач- гематолог.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

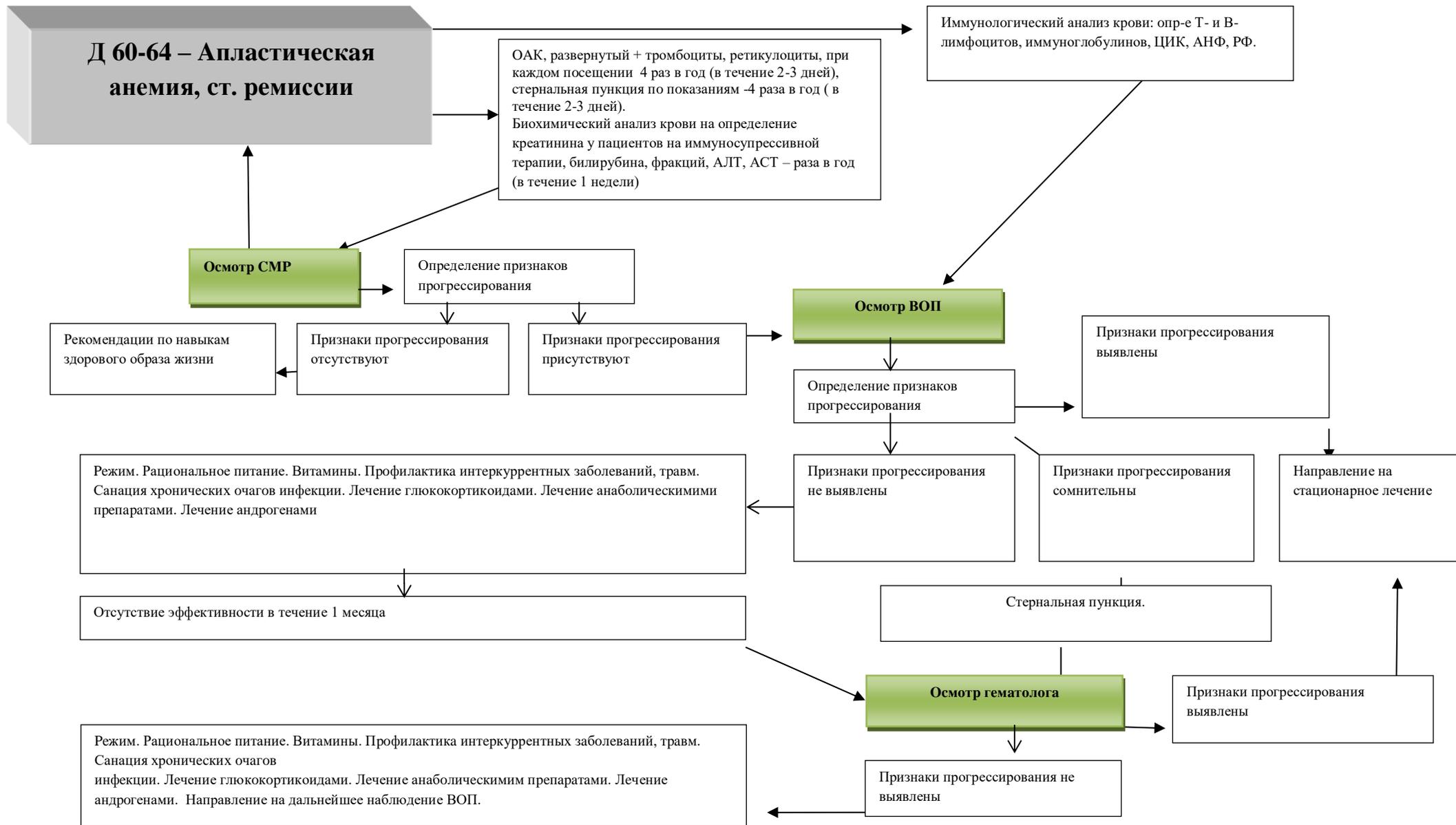
Основные лечебно- оздоровительные мероприятия: Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Режим. Рациональное питание. Витамины. Профилактика интеркуррентных заболеваний, травм. Санация хронических очагов инфекции. Мед.отвод от прививок . Противопоказаны физиопроцедуры, бани, инсоляция.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при компенсированной форме и стойкой ремиссии.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Клинико-лабораторная ремиссия.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



D59. Приобретенная гемолитическая анемия

Гемолитическая анемия — «разрушение», растворение и анемия — группа заболеваний, при которых общим для всех является процесс деструкции эритроцитов, что приводит к анемии и увеличению количества продуктов распада эритроцитов и одновременно усиливается эритропоэз.

Этиология гемолитической анемии разнообразна:

- инфекционная этиология (анаэробный сепсис, малярия и др.);
- попадание в организм гемолитических веществ (фосфор, фенил-гидразин, змеиный или грибной яд, отравление уксусной кислотой и др.);
- воздействие физических факторов (охлаждение, ожоги);
- гемотрансфузия несовместимой крови (как по групповому признаку, так и по резус-фактору);
- различные лекарственные препараты (хинин, сульфаниламиды, амидопирин и др.).

Патогенез гемолитической анемии.

Важную роль в развитии ГА играют аутоиммунные процессы, роль состоит в том, что в результате понижение Т-супрессорной системы иммунитета, необходимые для контроля аутоагрессии, начинается активация В-системы иммунитета, синтезирующей при этом антитела против неизменных антигенов различных органов. В развитии аутоагрессии принимают участие также Т-лимфоциты-киллеры. Антитела — это иммуноглобулины, которое наиболее часто представляют класс G, реже — M и A; они специфичны и воздействуют против определенного антигена. К IgM относятся, например, так называемые холодовые антитела и двухфазные гемолизины. Эритроцит, который несет на себе антитела, подвергаются фагоцитозу макрофагами и в которых собственно и разрушается; возможен процесс лизиса эритроцитов где участвует система комплемента. Иммуноглобулины IgM это антитела, которые могут начать процесс агглютинации эритроцитов непосредственно в сосудистом русле, а иммуноглобулины IgG могут разрушать эритроциты только в макрофагах селезенки. Чем больше антител на поверхности эритроцитов, тем более выраженнее происходит процесс разрушение эритроцитов.

Нозологическая форма:

D59. Приобретенная гемолитическая анемия

D59.0 Медикаментозная аутоиммунная гемолитическая анемия

D59.1 Другие аутоиммунные гемолитические анемии. Аутоиммунная гемолитическая болезнь (холодовой тип) (тепловой тип). Хроническая болезнь, вызываемая холодowymi гемагглютинидами. «Холодовая агглютининовая»: болезнь, гемоглобинурия. Гемолитическая анемия: холодовой тип (вторичная) (симптоматическая), тепловой тип (вторичная) (симптоматическая). Исключены: синдром Эванса (D69.3), гемолитическая болезнь плода и новорожденного (P55.-), пароксизмальная холодовая гемоглобинурия (D59.6)

D59.2 Медикаментозная неаутоиммунная гемолитическая анемия.
Медикаментозная фермент дефицитная анемия

D59.3 Гемолитико-уремический синдром

D59.4 Другие неаутоиммунные гемолитические анемии.
Гемолитическая анемия: механическая, микроангиопатическая, токсическая

D59.5 Пароксизмальная ночная гемоглобинурия.

Исключена: гемоглобинурия БДУ (R82.3)

D59.6 Гемоглобинурия вследствие гемолиза, вызванного другими внешними причинами. Гемоглобинурия: от нагрузки, маршевая, пароксизмальная холодовая.

Исключена: гемоглобинурия БДУ (R82.3)

D59.8 Другие приобретенные гемолитические анемии

D59.9 Приобретенная гемолитическая анемия неуточненная.
Идиопатическая гемолитическая анемия хроническая.

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК с определением количества ретикулоцитов и морфологическим исследованием эритроцитов - 4 раза в год (в течение 2-3 дней). Биохимический анализ крови на содержание билирубина и его фракций, сывороточного железа - 4 раза в год (в течение 1 недели). Исследование осмотической резистентности эритроцитов, Определение диаметра и индекса сферичности эритроцитов (Кривая Прайса-Джонса), электрофорез гемоглобина. Определение уровня ферментов глюкозо-6 фосфатдегидрогеназы, пируваткиназы. Проба Кумбса. Общий анализ мочи - 2 раза в год (в течение 1 недели). УДЗ селезенки и печени - 2 раза в год (в течение 1 недели).

Медицинские осмотры СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований: Действие по маршруту пациента, при проявлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей - направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раза в год.

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса госпитализации. При отсутствии эффективности и лечения в течении 1-мес. Направление к врачу-гематологу.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-гематолог.

Частота наблюдения: При отсутствии эффективности лечения на уровне ВОП.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Коррекция факторов риска.

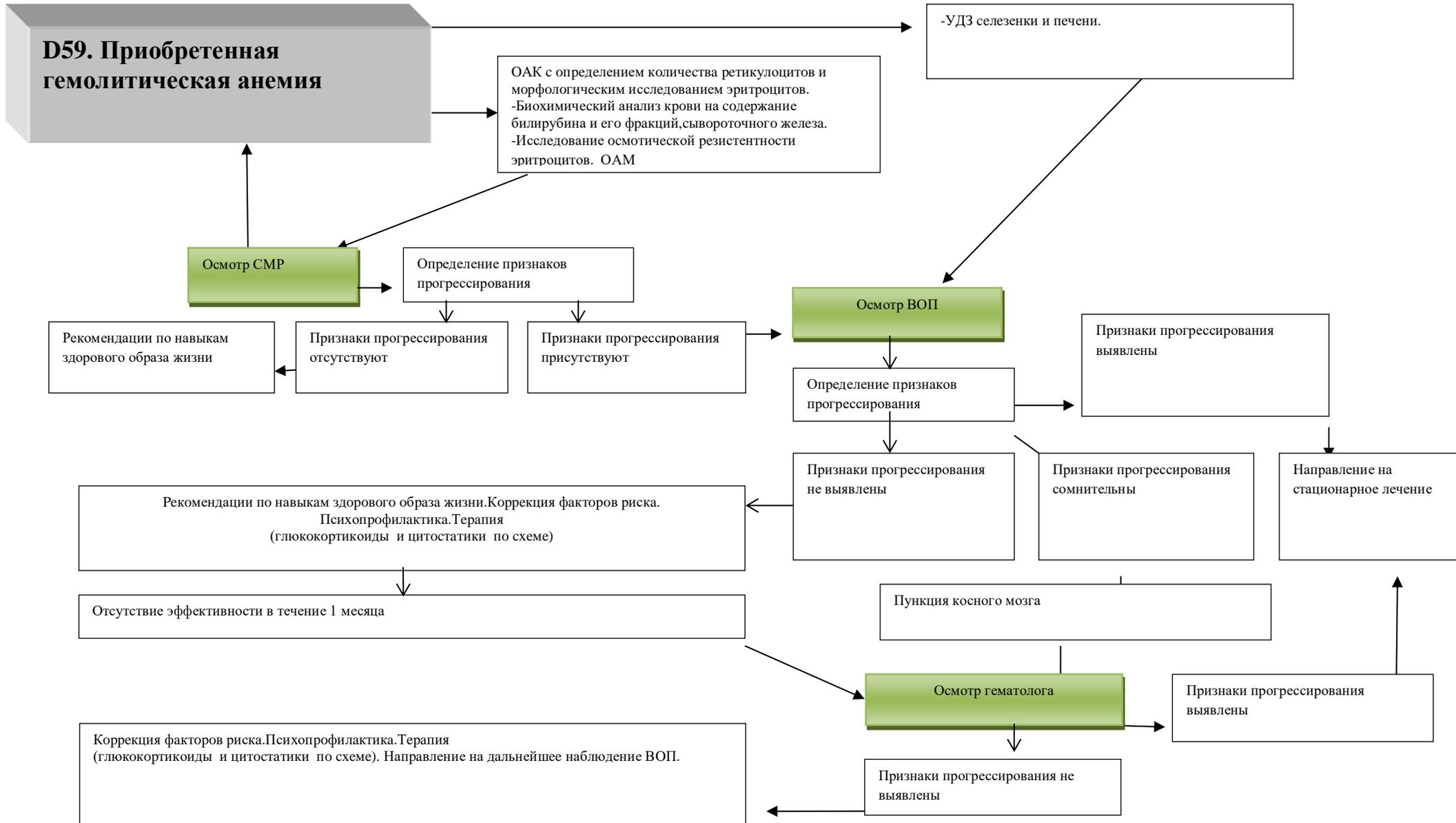
Психопрофилактика. Терапия (глюкокортикоиды и цитостатики по схеме).

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при компенсированной форме и стойкой ремиссии.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Увеличение клинических показателей. Сопутствующие заболевания.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



Лейкоз

Лейкемия (лейкоз, гемобластоз) – это онкологическое заболевание, при котором клетки костного мозга мутируют, не развиваясь в нормальные зрелые лейкоциты, а становясь раковыми клетками. От других видов рака **лейкемия** отличается тем, что при ней не образуется опухоль в каком-то одном месте, а раковые клетки присутствуют в крови и костном мозге, иногда также и в лимфатических узлах, селезенке и других местах в организме. **Лейкемия** – это самый распространенный вид рака у детей. Она не является наследственным заболеванием, однако иногда может диагностироваться у представителей нескольких поколений одной семьи. При некоторых наследственных или врожденных заболеваниях механизм восстановления генетического материала (ДНК) нарушен, и значительно повышается риск **острой формы лейкоза**.

Причины:

- В частности, лейкоз могут вызвать лейкозогенные лекарственные препараты и некоторые химические вещества, применяемые в быту, например, бензол, пестициды и т.п. К лекарствам лейкозогенного ряда относятся антибиотики пенициллиновой группы, цитостатики, бутадиион, левомецитин, а также препараты, используемые в химиотерапии.

- Большинство инфекционно-вирусных заболеваний сопровождается вторжением вирусов в организм на клеточном уровне. Они вызывают мутационное перерождение здоровых клеток в патологические. При определенных факторах эти клетки-мутанты могут трансформироваться в злокачественные, приводящие к лейкозу. Самое большое количество заболеваний лейкозом отмечено среди ВИЧ-инфицированных.

- Одной из причин возникновения хронического лейкоза является наследственный фактор, который может проявить себя даже через несколько поколений. Это — самая распространенная причина заболевания лейкозом детей.

Патогенез

- При лейкозе опухолевая ткань первоначально разрастается в месте локализации костного мозга и постепенно замещает нормальные ростки кроветворения. В результате этого процесса у больных лейкозом закономерно развиваются различные варианты цитопений — анемия, тромбоцитопения, лимфоцитопения, гранулоцитопения, что приводит к повышенной кровоточивости, кровоизлияниям, подавлению иммунитета с присоединением инфекционных осложнений.

- Метастазирование при лейкозе сопровождается появлением лейкозных инфильтратов в различных органах — печени, селезенке, лимфатических узлах и др. В органах могут развиваться изменения, обусловленные обтурацией сосудов опухолевыми клетками — инфаркты, язвенно-некротические осложнения.

Нозологическая форма: Лейкоз С 91-95
С91.0 Острый лимфобластный лейкоз
С91.1 Хронический лимфоцитарный лейкоз
С92 Миелоидный лейкоз [миелолейкоз]
С93 Моноцитарный лейкоз
С93.0 Острый моноцитарный лейкоз
С94 Другой лейкоз уточненного клеточного типа

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК развернутый при каждом посещении, на поддерживающей терапии (ПТ) еженедельно, после ПТ 4 раз в год (в течение 2-3 дней), биохимический анализ крови на определение билирубина, фракций, АЛТ, АСТ, стерильная пункция-4 раза в год (в течение 2-3 дней) с проведением цитохимического исследования бластных клеток - кратность по показаниям.

Медицинские осмотры СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента при проявлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей – направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раз в год.

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса госпитализации. При отсутствии эффективности лечения в течение 1 мес – направление к врачу – гематологу.

Частота наблюдения: 4 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач- гематолог. Консультации специалистов по показаниям.

Частота наблюдения: Гематолог – 1 раз в 3 месяца. При отсутствии эффективности лечения на уровне ВОП.

Основные лечебно- оздоровительные мероприятия: Режим. Рациональное питание. Профилактика интеркуррентных заболеваний, травм. Санация хронических очагов инфекции.

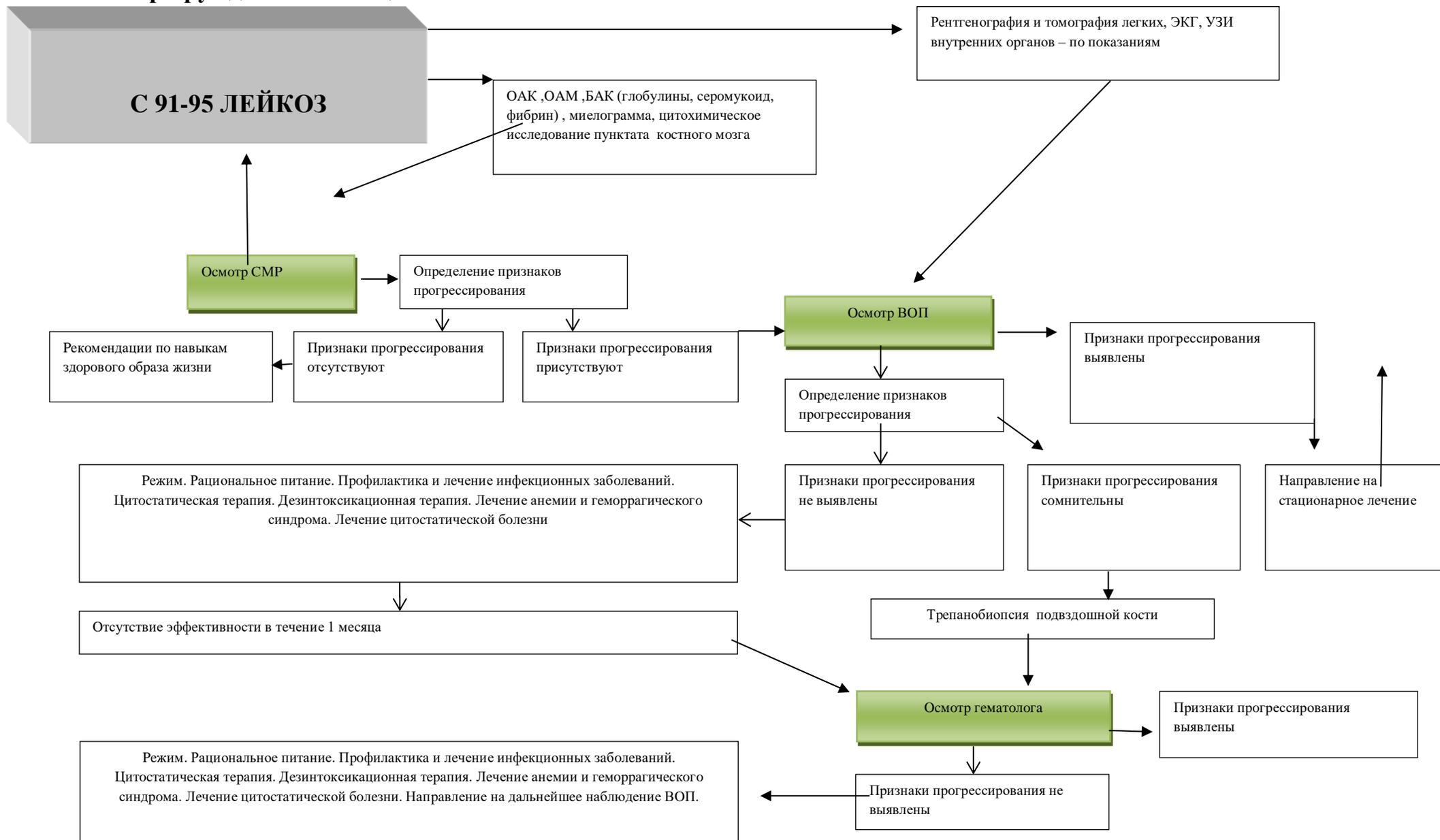
В период ремиссии - терапия реиндукциии реабилитационные мероприятия. Мед.отвод от прививок . Противопоказаны физиопроцедуры, бани, инсоляция, биодобавки.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность противопоказана в течение 5 лет после полихимиотерапии.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Длительность ремиссии. Социальная адаптация.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдениепо жизненно.

Маршрут движения пациента



E10 Инсулинозависимый сахарный диабет

Инсулинозависимый сахарный диабет (I типа) – это хроническое эндокринное заболевание, обусловленное недостаточностью синтеза инсулина клетками Лангерганса поджелудочной железы, в результате чего повышается уровень глюкозы в сыворотке крови, однако дефицит её в клетках. Среди всех случаев сахарного диабета данный тип встречается до 10% случаев. Наиболее часто обнаруживается данное заболевание у лиц молодого возраста.

Причины возникновения

- наследственная предрасположенность (при наличии сахарного диабета I типа у одного из родителей вероятность развития его у ребёнка составляет 2-10%);
- вирусная инфекция (перенесенный вирусный гепатит, краснуха, эпидемический паротит, вирусы Коксаки);
- токсическое воздействие (пестициды, нитрозамины, стрептозоцин, крысиный яд, некоторые лекарственные средства);
- аутоиммунная реакция клеточного иммунитета (инсулинозависимый сахарный диабет часто сочетается с другой аутоиммунной патологией – диффузным токсическим зобом, тиреотоксикозом, витилиго и т.п.).

Патогенез

Под воздействием пускового механизма начинают интенсивно вырабатываться антитела, в начальной стадии выработка инсулина сохраняется в пределах нормы. При таком заболевании, как сахарный диабет I типа патогенез характеризуется началом массивного уничтожения бета-клеток вследствие агрессивного влияния собственных антител организма больного. Но даже в этом случае еще какое-то время уровень глюкозы в крови не меняется. Усиление аутоиммунной реакции обусловлено еще и тем, что при воздействии диабетогенных факторов происходит увеличение количества свободных радикалов. Они приводят к усилению процесса поражения бета-клеток.

Клинические проявления, которые обуславливает патогенез основных симптомов сахарного диабета, начинают развиваться при условии гибели около 80-90% инсулинпродуцирующих клеток. Таким больным для предотвращения развития гипергликемии, кетоацидоза и смертельного исхода жизненно необходимым является введение инсулина.

Нозологическая форма:

E10 Инсулинозависимый сахарный диабет

E10.0 с комой

E10.1 с кетоацидозом

E10.2 с поражением почек

E10.3 с поражением глаз

E10.4 с неврологическими осложнениями

E10.5 с нарушениями периферического кровообращения

E10.6 с др.уточненными осложнениями

E10.7 с множественными осложнениями

E10.8 с неутонченными осложнениями

E10.9 без осложнений

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК – 4 раз в год (в течении 2-3 дней) Гликемия – 1 раз в месяц.(в течении 1 дня) Глюкозурия – 1 раз в недели (в течение 1дня). БАК(холестерин, ост.азот, креатинин) – 4 раз в год.(в течение 1 недели)

Исследование функции почек-1 раз в год (в течение 1 недели). Рентген исследование легких, сердца, крупн.сосудов-1 раз в год.(в течение 1 недели).

*Медицинские осмотры-СМР:*Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

*Частота наблюдения:*4 раз в год.

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса госпитализации. При отсутствии эффективности лечения в течении 1 мес – направление к врачу – эндокринологу.

*Частота наблюдения:*2 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться.

*Консультация профильных специалистов:*Врач- эндокринолог, нефролог, офтальмолог, невролог.

*Частота наблюдения:*При отсутствии эффективности лечения на уровне ВОП.

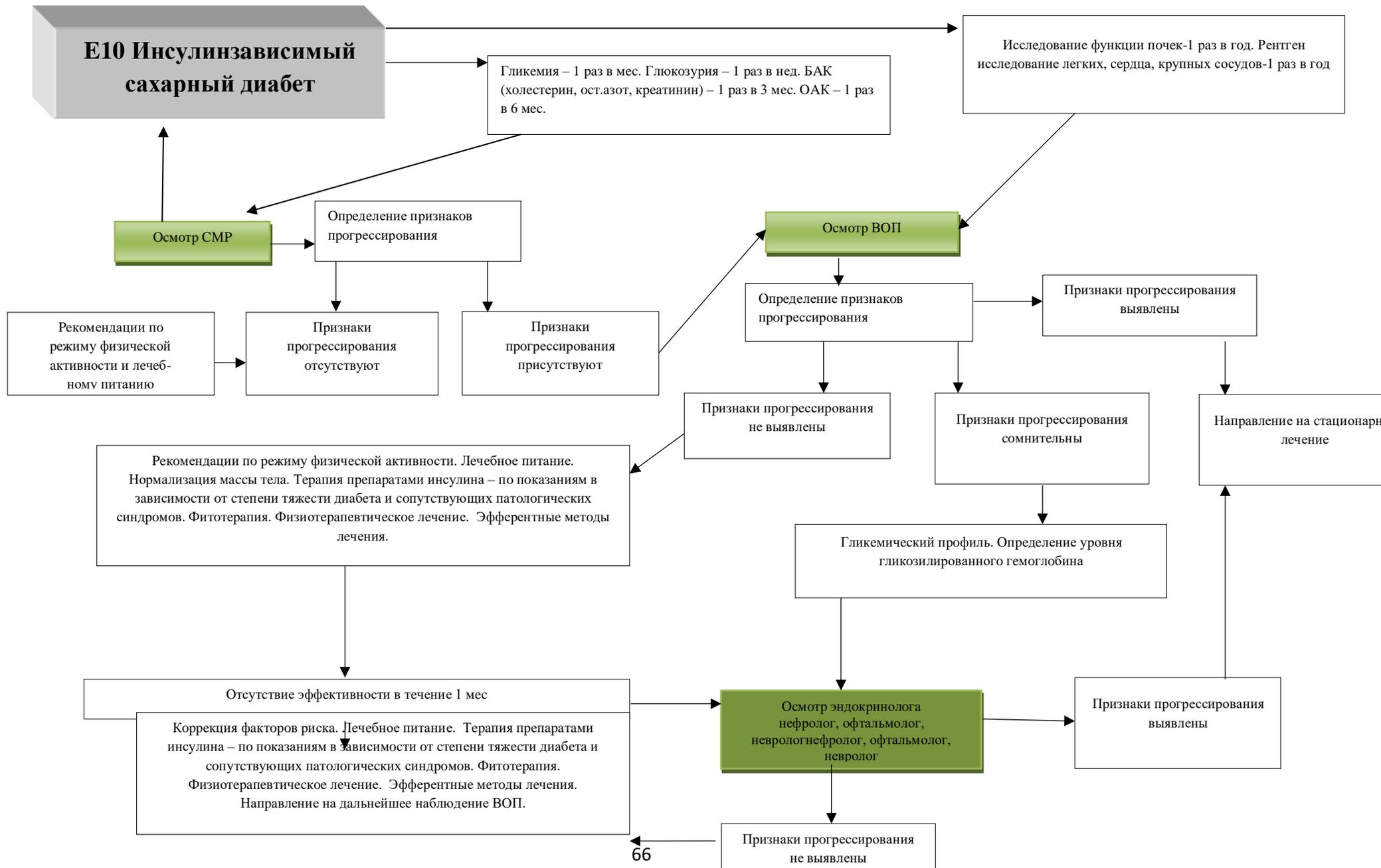
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Режим физической активности. Диета №9. Лечение препаратами инсулина. Фитотерапия. Физиотерапевтическое лечение. Эфферентные методы лечения. Лечение ангиопатий, нейропатий. Санаторно-курортное лечение. Обучение больного, самоконтроль.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при компенсированных стадиях заболевания

*Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую:*Показатели гликемии натощак – 4,4-6,1, а через 2ч после еды-8 ммоль/л. Отсутствие глюкозурии. Отсутствие гипогликемии в течении суток. Сохранение работоспособности и хорошего самочувствия больного. Содержание гликолизированного гемоглобина не превышает6,5%.Нормальная масса тела больного.

*Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета:*Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



Инсулиннезависимый сахарный диабет

Сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый диабет) — метаболическое заболевание, развивающейся в результате нарушения взаимодействия инсулина с клетками тканей (ВОЗ, 1999 год).

Этиология

Сахарный диабет 2-го типа обусловлен совокупностью генетических и прижизненных факторов. Подавляющее большинство лиц с этим типом заболевания имеет избыточную массу тела. Само по себе ожирение является одним из серьёзных факторов риска развития сахарного диабета 2-го типа. У детей, страдающих ожирением риск развития диабета 2-го типа повышен в 4 раза.

Соблюдение безглютеновой диеты людьми, не страдающими целиакией, повышает риск развития диабета 2-го типа. Такой вывод был сделан по итогам проведенных исследований, результаты которых были опубликованы на сайте Американской ассоциации сердца. У людей, ежедневно потреблявших большее количество глютена, риск развития сахарного диабета 2-го типа в течение 30 лет был ниже, чем у сторонников безглютеновой диеты. Авторы работ отмечают, что люди, старавшиеся избегать глютена, также меньше потребляли продукты, богатые пищевыми волокнами, обладающими защитными свойствами против диабета 2-го типа.

Патогенез инсулиннезависимого сахарного диабета

Важные исследования и их результаты, полученные за последние 10 лет, значительным образом повысили качество жизни многих больных сахарным диабетом. Однако, наряду с дальнейшим улучшением метаболического контроля, по-прежнему насущной остается задача постижения фундаментальных основ болезни, определение риска и понимание причин развития осложнений.

Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) или сахарный диабет II типа представляет собой группу гетерогенных нарушений углеводного обмена. И это объясняет, в первую очередь, отсутствие единой общепринятой теории патогенеза данного заболевания, хотя современные достижения в понимании патофизиологии ИНСД и его многочисленных осложнений привели к выдающимся переменам в управлении этим распространенным заболеванием. Благодаря вкладу мировой биологической науки, уточнены многие аспекты патогенеза ИНСД и найдены некоторые пути нормализации обменных процессов при этом заболевании.

Нозологическая форма:

E11 Инсулиннезависимый сахарный диабет

E11.0 с комой

E11.1 с кетоацидозом

E11.2 с поражением почек

E11.3 с поражением глаз

- E11.4 с неврологическими осложнениями
- E11.5 с нарушениями периферического кровообращения
- E11.6 с др.уточненными осложнениями
- E11.7 с множественными осложнениями
- E11.8 с неуточненными осложнениями

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК – 4 раз в год (в течении 2-3 дней) Гликемия – 1 раз в месяц.(в течении 1 дня).Глюкозурия – 1 раз в недели(в течение 1 дня). БАК(холестерин, остаточный азот, креатинин) – 6 раз в год.(в течение 1 недели). Исследование функции почек-1 раз в год. .(в течение 1 недели). Рентген исследование легких, сердца, крупных сосудов-1 раз в год.(в течение 1 недели).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раз в год (плановая).

*Медицинские осмотры-ВОП:*Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к эндокринологу решение вопроса госпитализации.

*Частота наблюдения:*3 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач- эндокринолог, нефролог, невролог, офтальмолог.

*Частота наблюдения:*По направлению ВОП.

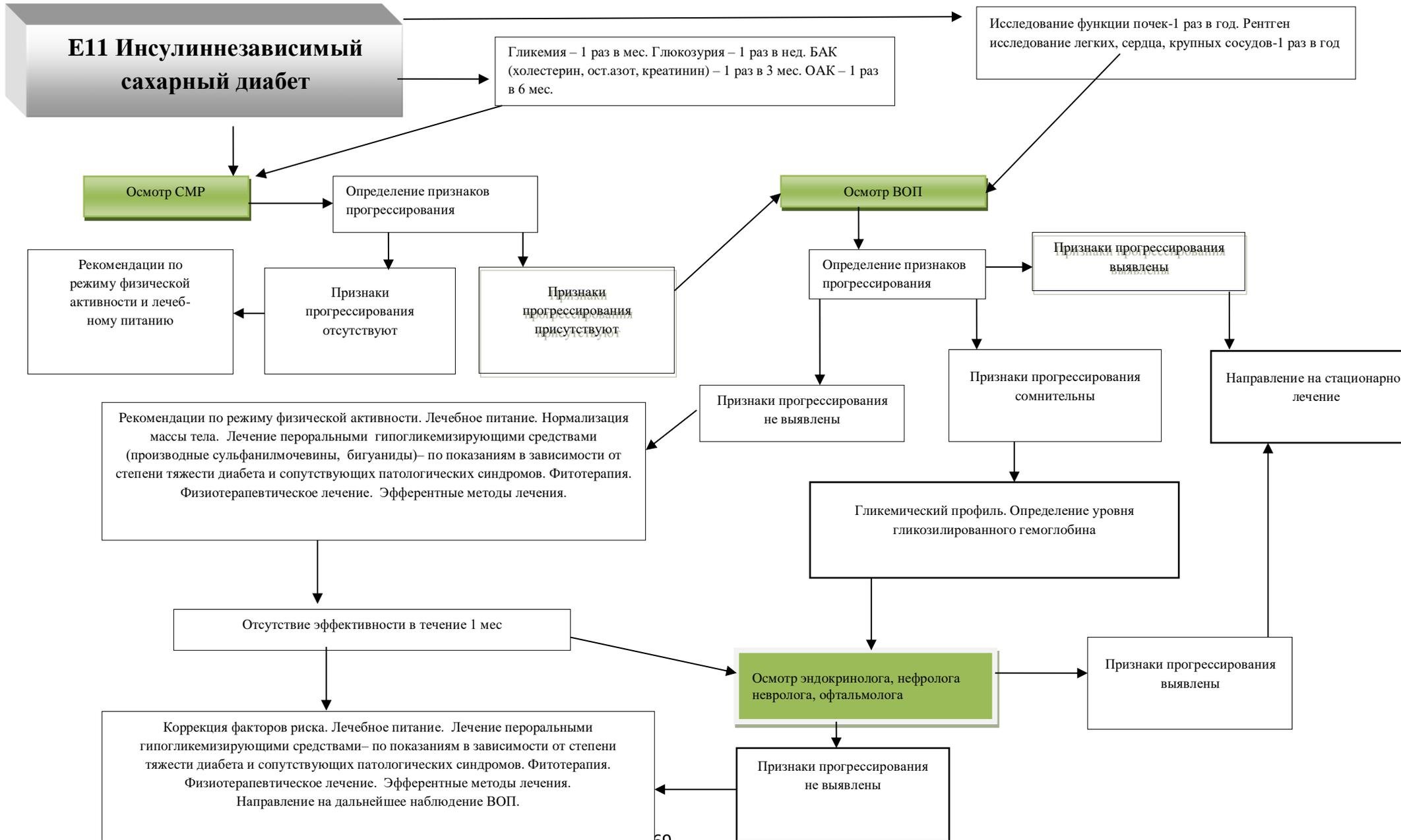
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Режим физической активности. Диета №9. Лечение пероральными гипогликемизирующими средствами (производные сульфанилмочевины и бигуаниды). Фитотерапия. Физиотерапевтическое лечение. Эфферентные методы лечения. Лечение ангиопатий, нейропатий. Санаторно-курортное лечение. Обучение больного, самоконтроль.

*Планирование семьи женщин фертильного возраста:*Беременность не противопоказана.

*Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую:*Показатели гликемии натощак – 4,4-6,1, а через 2ч после еды-8 ммоль/л. Отсутствие глюкозурии.Отсутствиегипогликемии в течении суток. Сохранение работоспособности и хорошего самочувствия больного. Содержание гликолизированного гемоглобина не превышает6,5%.Нормальная масса тела больного.

*Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета:*Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



Е24 Синдром Иценко-Кушинга

Синдром Иценко-Кушинга – это совокупность симптомов, возникающих при длительном воздействии на организм избыточного количества глюкокортикоидов, что может возникнуть при избыточном их выделении надпочечниками, эктопическими опухолями или длительном лечении стероидными гормонами.

Причины заболевания

- опухоли гипофиза (аденомы), обуславливающие гиперпродукцию АКТГ;

-эктопическая секреция АКТГ или кортико - либеринангиопофизарными опухолями (овсяноклеточный рак легкого, рак поджелудочной железы, аденома бронха);

-гиперплазия коры надпочечников;

-аденома или рак надпочечников;

- длительное лечение препаратами, содержащими глюкокортикоиды или АКТГ (экзогенный синдром Кушинга).

Патогенез

В основе патогенеза патологических изменений, которые развиваются при синдроме Кушинга со стороны большинства органов и систем, лежит в первую очередь гиперпродукция кортизола. Кортизол в нефизиологических концентрациях оказывает катаболическое действие на белковые структуры и матрицы большинства тканей и структур (кости, мышцы, в том числе гладкие и миокард, кожа, внутренние органы и т. п.), в которых постепенно развиваются выраженные дистрофические и атрофические изменения. Нарушения углеводного обмена заключаются в стойкой стимуляции глюконеогенеза и гликогенолиза в мышцах и печени, что приводит к гипергликемии (стероидный диабет). Сложным образом меняется жировой обмен: на одних участках тела происходит избыточное отложение, а на других — атрофия жировой клетчатки, что объясняется разной чувствительностью отдельных жировых отделов к глюкокортикоидам. Важным компонентом патогенеза синдрома Кушинга являются электролитные расстройства (гипокалиемия, гипернатриемия), которые обусловлены влиянием избытка кортизола на почки. Прямым следствием этих электролитных сдвигов является артериальная гипертензия и усугубление миопатии, в первую очередь кардиомиопатии, которая приводит к развитию сердечной недостаточности и аритмиям. Иммуносупрессивное действие глюкокортикоидов обуславливает склонность к инфекциям.

Наиболее частым вариантом синдрома Кушинга, с которым сталкиваются врачи большинства специальностей, является экзогенный синдром Кушинга, который развивается на фоне терапии глюкокортикоидами. Болеют в основном лица в возрасте 20—40 лет.

Нозологическая форма:

E24.0 Болезнь Иценко-Кушинга гипофизарного происхождения

E24.1 Синдром Нильсона

E24.2 Медикаментозный синдром Иценко-Кушинга

E24.3 Эктопический АКТГ-синдром

E24.4 Кушингоидный синдром, вызванный алкоголем

E24.8 Другие состояния, характеризующиеся кушингоидным синдромом

E24.9 Синдром Иценко-Кушинга неуточненный

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ- 2 раза в год,(в течении 2-3 дней). МРТ головного мозга, КГ надпочечников, определение кортизола в крови - 2 раза в течение первого года(в течении 1 недели), далее - по показаниям. Определение гликемии натощак и через 2 часа после еды 1 раз в квартал. Р-графия позвоночника, определение полей зрения по показаниям.

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к гастроэнтерологу решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раз в год (плановая).

Консультация профильных специалистов: Нейрохирург, офтальмолог, невропатолог, эндокринолог - по показаниям.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

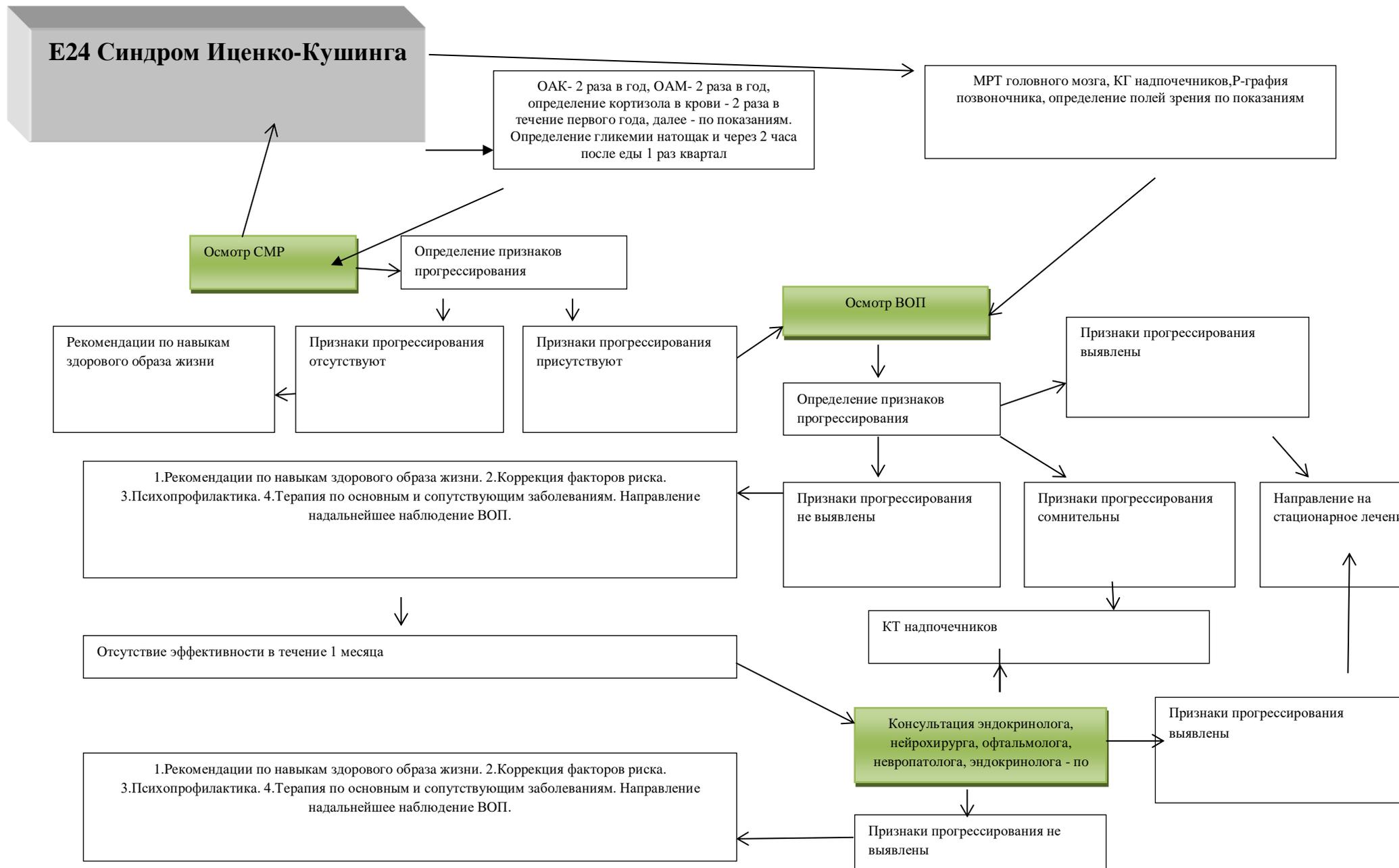
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: По показаниям - оперативное, лучевое, синтетическими аналогами соматостатина или комбинированное лечение. По достижении стойкой ремиссии - наблюдение

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при компенсированной форме.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Достижение и поддержание стойкой ремиссии.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Улучшение клинических показателей. Снижение длительность периода обострений и частоты рецидивов.

Маршрут движения пациента



Гипопаратиреоз E20

Гипопаратиреоз – заболевание, развивающееся вследствие недостатка паратгормона, секретируемого паращитовидными железами, или нарушения рецепторной тканевой чувствительности к нему. Снижение функциональной активности паращитовидных желез различного генеза наблюдается у 0,3—0,4% населения и может возникнуть в любом возрасте, приводя к нарушению обмена кальция и фосфора. Различают врожденный, послеоперационный, посттравматический, аутоиммунный и идиопатический гипопаратиреоз. В ходе диагностики гипопаратиреоза важное значение имеет определение содержания паратгормона, Са и Р в крови, выявление остеосклероза при рентгенологическом исследовании и денситометрии.

Причинами гипопаратиреоза могут быть:

- Приобретенный гипопаратиреоз. Это наиболее распространенный тип гипопаратиреоза, который развивается после непреднамеренного повреждения или удаления околощитовидных желез в ходе хирургического вмешательства. Это могут быть операции по поводу заболеваний расположенной рядом щитовидной железы или злокачественных опухолей шеи или глотки. В настоящее время хирурги стараются выполнять операции более тщательно, чтобы не повредить околощитовидные железы.

- Аутоиммунные заболевания. При этих заболеваниях, иммунная система вырабатывает антитела против ткани паращитовидных желез, что приводит к их поражению, как если бы они были чужеродными для организма объектами. В этом случае, околощитовидные железы перестают вырабатывать ПТГ.

- Наследственный гипопаратиреоз. В этом случае паращитовидные железы отсутствуют при рождении или не функционируют нормально. Некоторые типы наследственного гипопаратиреоза ассоциированы с поражением других желез внутренней секреции.

- Длительная лучевая терапия по поводу злокачественных опухолей головы и шеи. Воздействие излучения может привести к разрушению паращитовидных желез, как и лечение гипертиреоза радиоактивным йодом.

- Низкий уровень магния крови, также может оказывать негативное влияние на работу околощитовидных желез. Для оптимальной выработки паращитовидного гормона требуется нормальный уровень магния крови.

Нозологическая форма:

E20 Гипопаратиреоз

E20.0 Идиопатический гипопаратиреоз

E20.1 Псевдогипопаратиреоз

E20.8 Другие формы гипопаратиреоза

E20.9 Гипопаратиреоз неуточненный

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ПТГ. Фосфор, общий и ионизированный кальций в крови, кальций и фосфор в моче, ЭКГ - 1 раз в 3 месяца(в течении 1 недели).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раза в год (плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль состояния пациента. При появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса о госпитализации. При отсутствии эффективности лечения в течение 1 мес. направление к врачу эндокринологу.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая).

Консультация профильных специалистов: Врач-офтальмолог, невролог - по показаниям.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

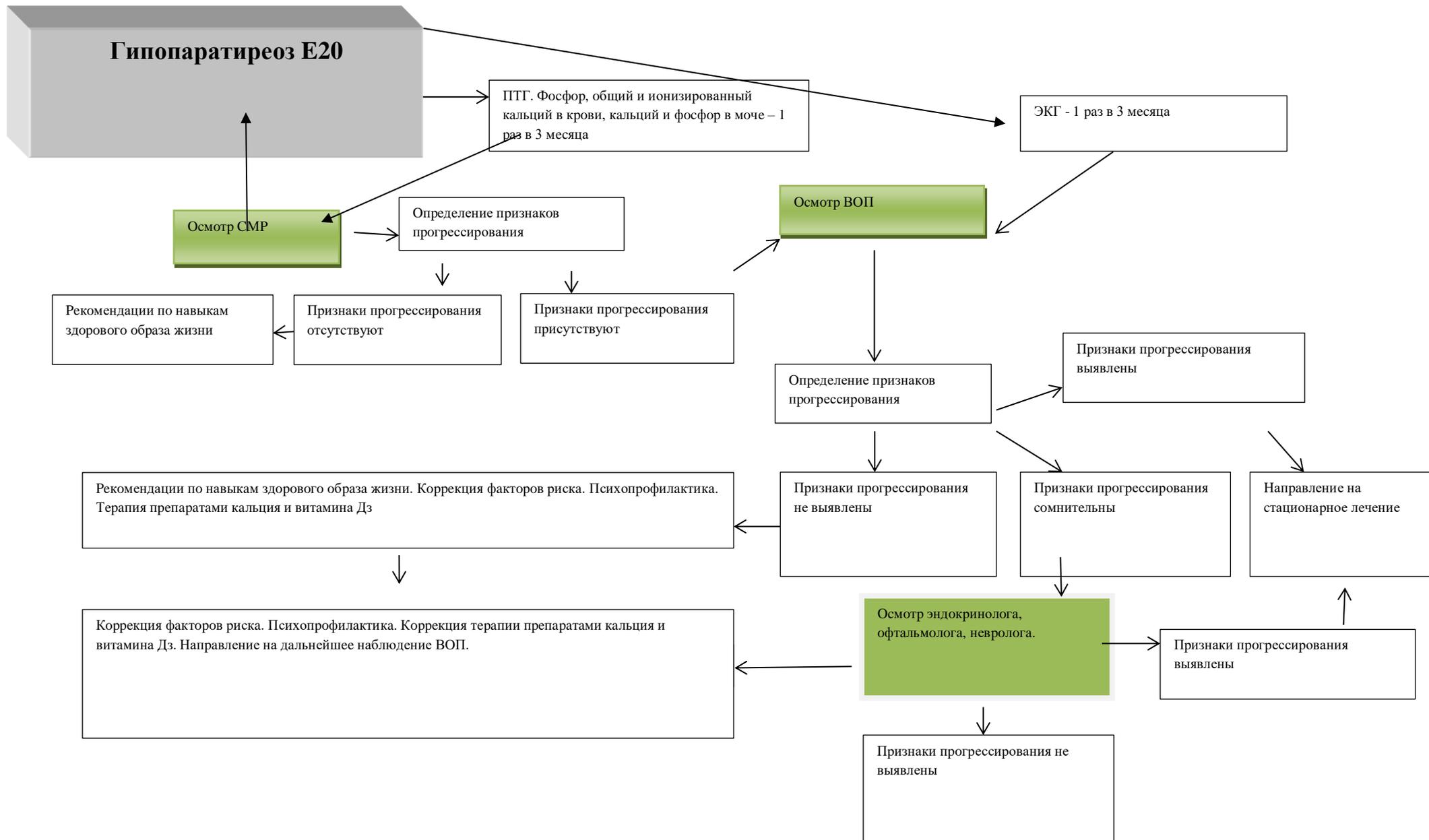
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Коррекция факторов риска Психопрофилактика. Терапия препаратами кальция и витамина Дз.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Достижение и поддержание стойкой клинико-лабораторной ремиссии.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение по жизненно.

Маршрут движения пациента



Е 03 Другие формы гипотиреоза

Гипотиреоз - состояние, обусловленное длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы, противоположное тиреотоксикозу. Крайняя степень проявления клинической симптоматики гипотиреоза у взрослых — микседема, у детей — кретинизм.

1. Первичный гипотиреоз, вызван действием следующих факторов

— Гипо- или аплазией щитовидной железы;

— Врожденное нарушение синтеза тиреоидных гормонов;

— Тиреоидиты;

— Особенности питания (дефицит йода, избыток тиоцианатов, присутствующих в капусте, брюкве, репе, турнепсе, маниоке, избыток ионов кальция и лития, блокирующих захват йода);

— Врачебные действия (удаления железы, лучевая терапия, приём лекарственных препаратов).

2. Вторичный гипотиреоз (гипофизарный и гипоталамический)

— Связан с гипопитуитаризмом;

— Дефектом синтеза и транспорта тиролиберина из гипоталамуса в гипофиз.

3. Третичный (постжелезистый)

— Связан с инактивацией циркулирующих в крови Т3 и Т4, ТТГ аутоантителами, протеазами при сепсисе, панкреатите, шоке;

— Связан с низкой чувствительностью рецепторов клеток-мишеней к гормонам;

— Возможной причиной является дейодирование гормонов в периферической крови.

Патогенез

Патогенез различен, в зависимости от характера поражения:

- Первичный гипотиреоз связан с патологией щитовидной железы, ведущей к уменьшению массы железистой ткани щитовидной железы и торможению синтеза гормонов тироксина и трийодтиронина. Это может быть следствием аплазии или агенезии щитовидной железы, аутоиммунных процессов, йододефицита, дефицита селена;

- Вторичный гипотиреоз («центральный»), связан с выпадением тропной функции гипофиза (снижение продукции тиреотропина). Недостаточное поступление в организм гормонов щитовидной железы приводит к нарушению белкового, углеводного обмена, уплощению сахарной кривой после нагрузки глюкозой, к нарушению липидного, водно-солевого обмена.

Нозологическая форма:

E03.0 Врожденный гипотиреоз с диффузным зобом

E03.1 Врожденный гипотиреоз без зоба

E03.2 Гипотиреоз, вызванный медикаментами и другими экзогенными веществами

E03.3 Постинфекционный гипотиреоз

E03.4 Атрофия щитовидной железы

E03.5 Микседематозная кома

E03.8 Другие уточненные гипотиреозы

E03.9 Гипотиреоз неуточненный

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ-2 раза в год(в течении 2-3 дней), сахар, ТТГ,Т3,Т4, УЗИ ЩЖ – 2 раза в год(в течении 1недели).

*Медицинские осмотры-СМР:*Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раз в год (плановая).

*Медицинские осмотры-ВОП:*Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к эндокринологу решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раз в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться).

*Консультация профильных специалистов:*Врач-эндокринолог.

*Частота наблюдения:*По направлению ВОП.

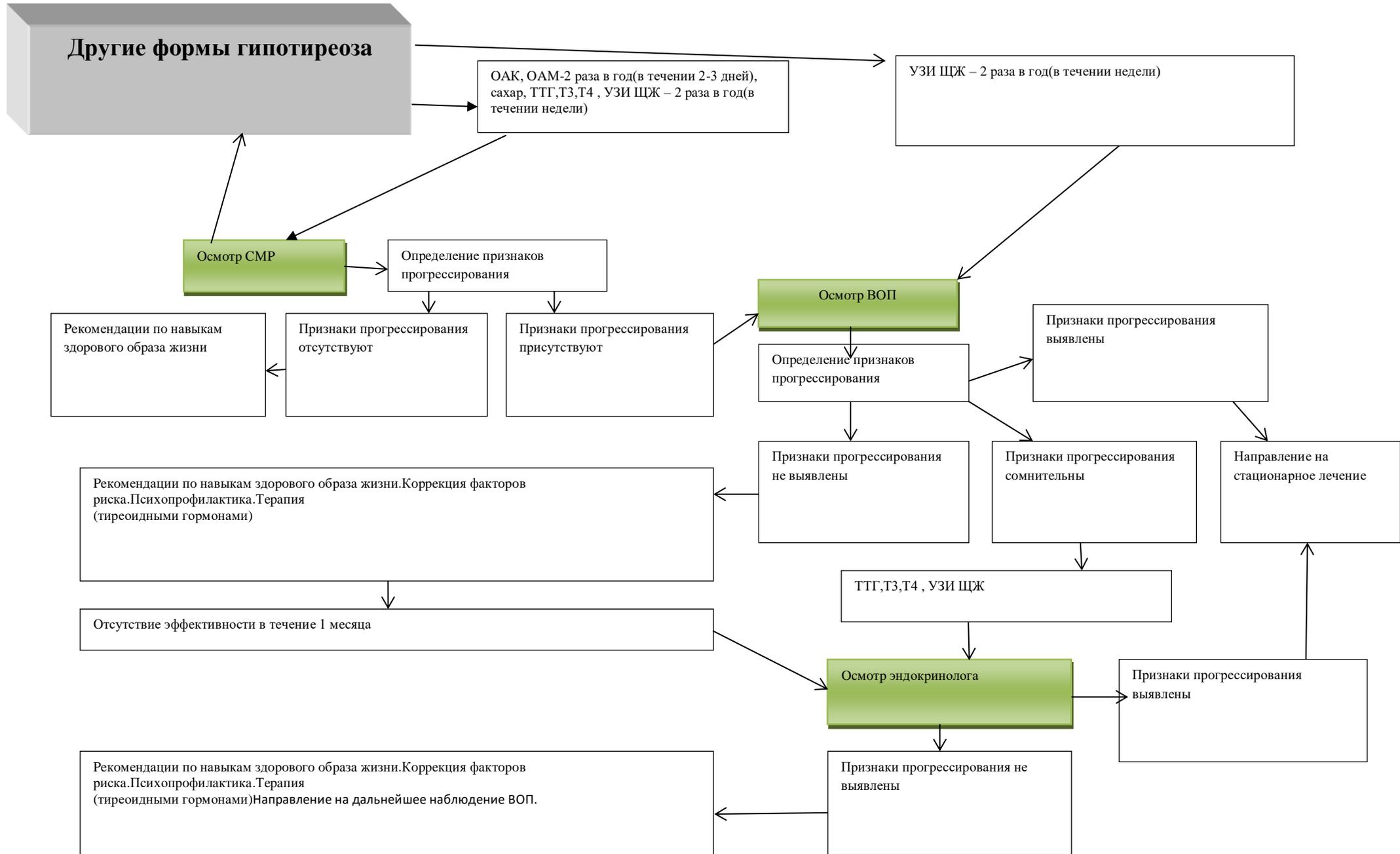
*Основные лечебно-оздоровительные мероприятия:*Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Психопрофилактика. Терапия(тиреотропные препараты).При наличии сопутствующих заболеваний, коррекция терапии.

*Планирование семьи женщин фертильного возраста:*Беременность не противопоказана.

*Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую:*Улучшение клинических показателей. Снижение длительности периода обострений и частоты рецидивов.

*Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета:*Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



Е03.1 Врожденный гипотиреоз

Врожденный гипотиреоз – комплекс клинических и лабораторных проявлений, возникающих у ребенка с рождения при недостаточности гормонов щитовидной железы или невосприимчивости к ним тропных органов. Симптомы включают в себя отставание в психофизическом развитии, микседему, трофические нарушения кожи и ее придатков, угнетение работы сердца, снижение основного обмена. Диагностика базируется на характерной клинике, данных рентгенодиагностики, УЗИ щитовидной железы, ЭКГ, лабораторных исследований, в том числе измерения тиреотропного гормона и тироксина в плазме крови. Лечение подразумевает пожизненную заместительную терапию искусственными аналогами гормонов щитовидной железы.

Основные причины врожденного гипотиреоза.

I. Дисгенезия щитовидной железы:

1. агенезия (22-42 %)
2. гипоплазия (24-36 %)
3. дистопия (35-43 %)

II. Врожденные дефекты синтеза T4:

1. дефект тиреоидной пероксидазы
2. дефект тиреоглобулина
3. дефект натрий-йодидного симпортера
4. синдром Пендреда
5. дефект дейодиназы тиреоидных гормонов

III. Центральные (гипоталамо-гипофизарный) врожденный гипотиреоз

IV. Врожденный гипотиреоз, обусловленный материнскими антителами.

Патогенез

Внутриутробное развитие плода, у которого по тем или иным причинам не функционирует или отсутствует щитовидная железа, осуществляется за счет материнских тиреоидных гормонов, проникающих через плаценту. После рождения уровень материнских тиреоидных гормонов в крови у плода быстро падает. В неонатальном периоде, особенно раннем, тиреоидные гормоны критически необходимы для развития ЦНС новорожденного, особенно для продолжающихся процессов миелинизации нейронов коры головного мозга. При дефиците тиреоидных гормонов в этот период формируется необратимое недоразвитие коры головного мозга ребенка, клинически проявляющееся различной степенью умственной отсталости вплоть до кретинизма. При своевременном начале заместительной терапии (в идеале первая неделя жизни) развитие ЦНС практически соответствует норме. Наряду с развитием патологии ЦНС при несвоевременно компенсированном врожденным гипотиреозом страдает формирование скелета и других внутренних органов.

Нозологическая форма:

E03.1 Врожденный гипотиреоз

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, глюкоза – 4 раза в год (в течении 1 недели) Свободные Т3 и Т4, тиреотропный гормон, антитела к тиреопероксидазе, 1 раз в 6 мес, (в течении 1 недели). УЗИ щитовидной железы, по показаниям ЭКГ.

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раза в год. (плановая)

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к эндокринологу решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая)

Консультация профильных специалистов: Врач-эндокринолог.

Частота наблюдения: По направлению ВОП

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Коррекция факторов риска (соблюдение диеты). Психопрофилактика.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана в стадии компенсаций.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических и лабораторных показателей (снижение тиреотропного гормона, повышение Т4св, Т3св).

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение по жизненно.

Е 05 Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз – процесс, происходящий в организме человека вследствие стойкого повышения числа тиреоидных гормонов. В медицинской практике также используется синоним «гипертиреоз», что обозначает увеличение функции щитовидной железы. Однако последнее может возникнуть и в повседневных условиях, например, у женщин во время беременности, так что именно термин «тиреотоксикоз» позволяет наиболее полно раскрыть смысл болезни (интоксикация тиреоидными гормонами, а иначе – отравление).

Тиреотоксикоз – патология, но обратная гипотиреозу. Смысл в том, что при малом содержании тиреоидных гормонов снижается скорость всех процессов, функционирующих в организме человека, а при тиреотоксикозе – наоборот: метаболизм идёт в наибольшей степени с максимальной активностью.

Причины

Тиреотоксикоз это синдром (совокупность симптомов), который может стать проявлением следующих заболеваний: диффузно-токсический зоб, узловой (многоузловой) зоб, аутоиммунный тиреоидит (тиреотоксическая фаза).

Очень редко диагностируется вторичный тиреотоксикоз на фоне аденомы гипофиза. Тиреотропный гормон (ТТГ) в норме синтезируется гипофизом и контролирует работу щитовидной железы. При опухоли гипофиза, он выделяется в избыточном количестве и происходит постоянная стимуляция щитовидной железы и выработка ее гормонов тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3).

Патогенез

- тиреоидные гормоны увеличивают потребление кислорода тканями, повышая образование тепла и энергетический обмен
- повышается чувствительность тканей к катехоламинам и симпатической стимуляции
- увеличивается превращение андрогенов в эстрогены в тканях и возрастает содержание циркулирующего глобулина, связывающего половые гормоны, что повышает соотношение эстрогенов к андрогенам. Эти гормональные изменения могут вызвать гинекомастию у мужчин
- быстрое разрушение кортизола под влиянием тиреоидных гормонов обуславливает клиническую картину гипокортицизма (обратимая надпочечниковая недостаточность).

Факторы риска:

- отягощённый семейный анамнез
- женский пол
- аутоиммунные заболевания.

Нозологическая форма:

E05. Тиреотоксикоз

E05.0 Тиреотоксикоз с диффузным зобом

E05.1 Тиреотоксикоз с токсическим одноузловым зобом

E05.2 Тиреотоксикоз с токсическим многоузловым зобом

E05.3 Тиреотоксикоз с эктопией тиреоидной ткани

E05.4 Тиреотоксикоз искусственный

E05.5 Тиреоидный криз или кома

E05.8 Другие формы тиреотоксикоза

E05.9 Тиреотоксикоз неуточненный

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ-2 раза в год (в течении 2-3 дней), сахар, ТТГ, Т3, Т4, УЗИ ЩЖ – 2 раза в год (в течении 1 недели).

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раз в год (плановая)

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к эндокринологу решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раз в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться).

Консультация профильных специалистов: Врач-эндокринолог.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

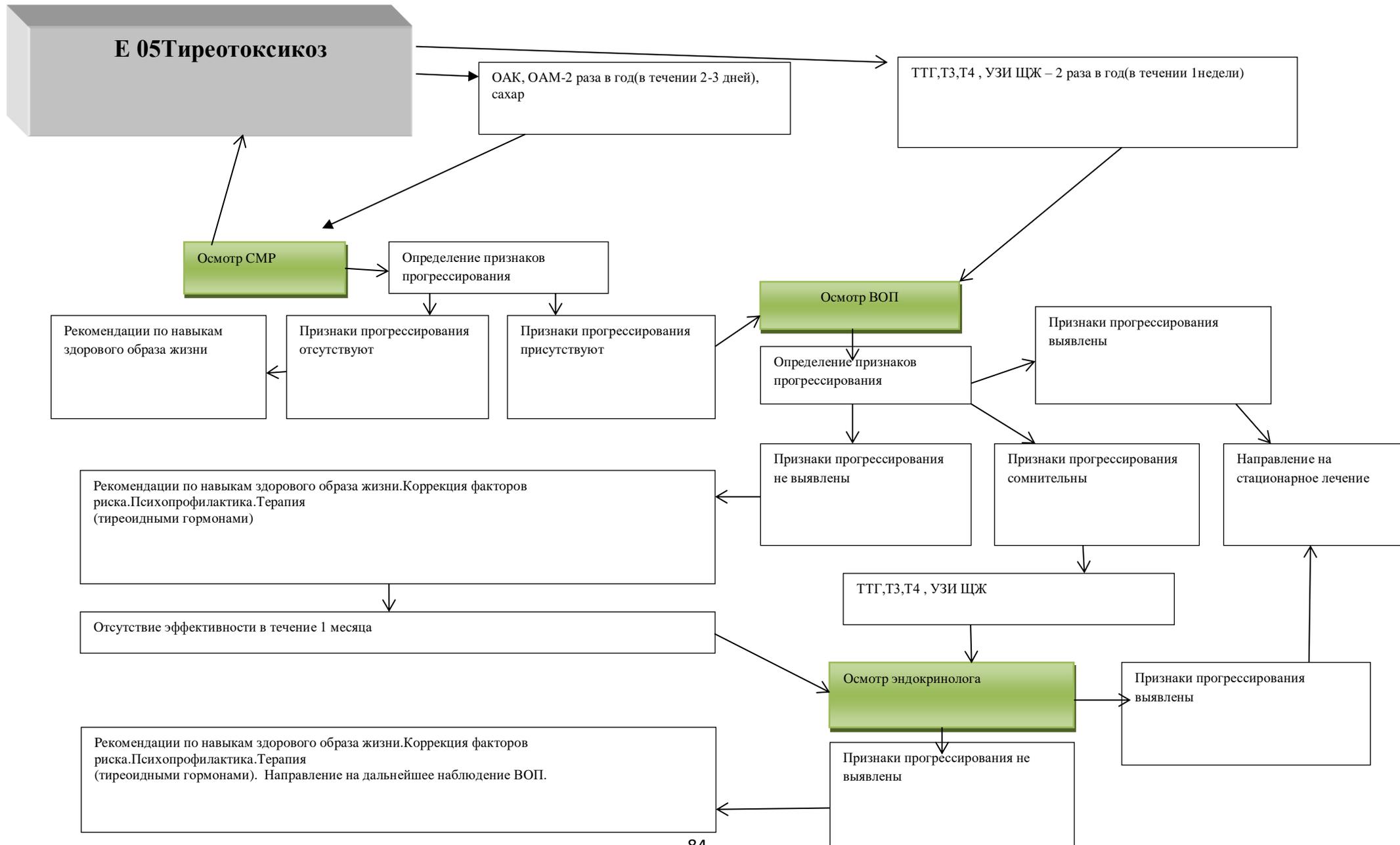
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Психопрофилактика. Терапия (тиреостатики). При наличии сопутствующих заболеваний, коррекция терапии.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана после достижения эутиреоза.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Стабилизация клинических показателей в течений трех лет снятие с учета.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



Е 22.8 Другие состояния гиперфункции гипофиза

Преждевременное половое созревание - синдром, при котором появление вторичных половых признаков наблюдается раньше обычного срока, а именно, у детей женского пола в возрасте до 8 лет, а у детей мужского пола - до 9 лет. По мнению специалистов, согласно последним исследованиям, преждевременное половое созревание наблюдается во всем мире, причем большую распространенность оно получило среди африканцев и американцев. Встречаемость заболевания составляет 0,5% детей в популяции.

Причины:

1. Спонтанное усиление секреции гонадолиберина или ЛГ и ФСГ, не связанное с врожденными аномалиями или заболеваниями ЦНС.

2. Гипертрофия или гамартома гипоталамуса.

3. Опухоли и другие заболевания ЦНС, нарушающие равновесие между стимуляцией и торможением секреции гонадотропных гормонов, свойственное препубертатному периоду.

4. Поздно начатое лечение вирилизующих форм врожденной гиперплазии коры надпочечников. Высокий уровень надпочечниковых андрогенов до лечения стимулирует преждевременное созревание гипоталамо-гипофизарной системы. В то же время избыток андрогенов подавляет секрецию гонадолиберина и гонадотропных гормонов по принципу отрицательной обратной связи. Когда начинают лечение глюкокортикоидами, уровень андрогенов падает и в результате резко усиливается секреция гонадолиберина и гонадотропных гормонов.

5. Лучевая терапия злокачественных новообразований головного мозга. У таких больных избыток гонадотропных гормонов может сопровождаться дефицитом других гормонов аденогипофиза, например СТГ.

Патогенез

Механизмы возникновения истинного ППП в настоящее время расшифрованы не полностью, так же как и механизмы физиологического пубертата. Теоретически можно представить, что те или иные повреждения ЦНС, подкорковых ядер или гипоталамуса затрагивают центры, временно ингибирующие пубертат, в результате чего происходит преждевременное растормаживание (активация) системы гипоталамус - гипофиз - гонады. Наиболее вероятная локализация этих ингибирующих центров - область заднего гипоталамуса, так как именно там выявляется большинство органических поражений головного мозга, сопровождающих ППП.

Нозологическая форма:

Е 22.8 Другие состояния гиперфункции гипофиза. Истинное преждевременное половое развитие. Неполные формы преждевременного полового развития –ТелярхеАдренархе.

*Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований:*ОАК,ОАМ-4 раза в год(в течении 2-3 дней) ЭЭГ,КТ и R-графия головного мозга, ЛГ, ФСГ, эстрадиол, УЗИ малого таза, денситометрия-2 раза в год(в течении 1 недели).

*Медицинские осмотры-СМР:*Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

*Частота наблюдения:*4 раза в год (плановая).

*Медицинские осмотры-ВОП:*Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к эндокринологу решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая) По показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач-эндокринолог, врач-гинеколог.

*Частота наблюдения:*По направлению ВОП.

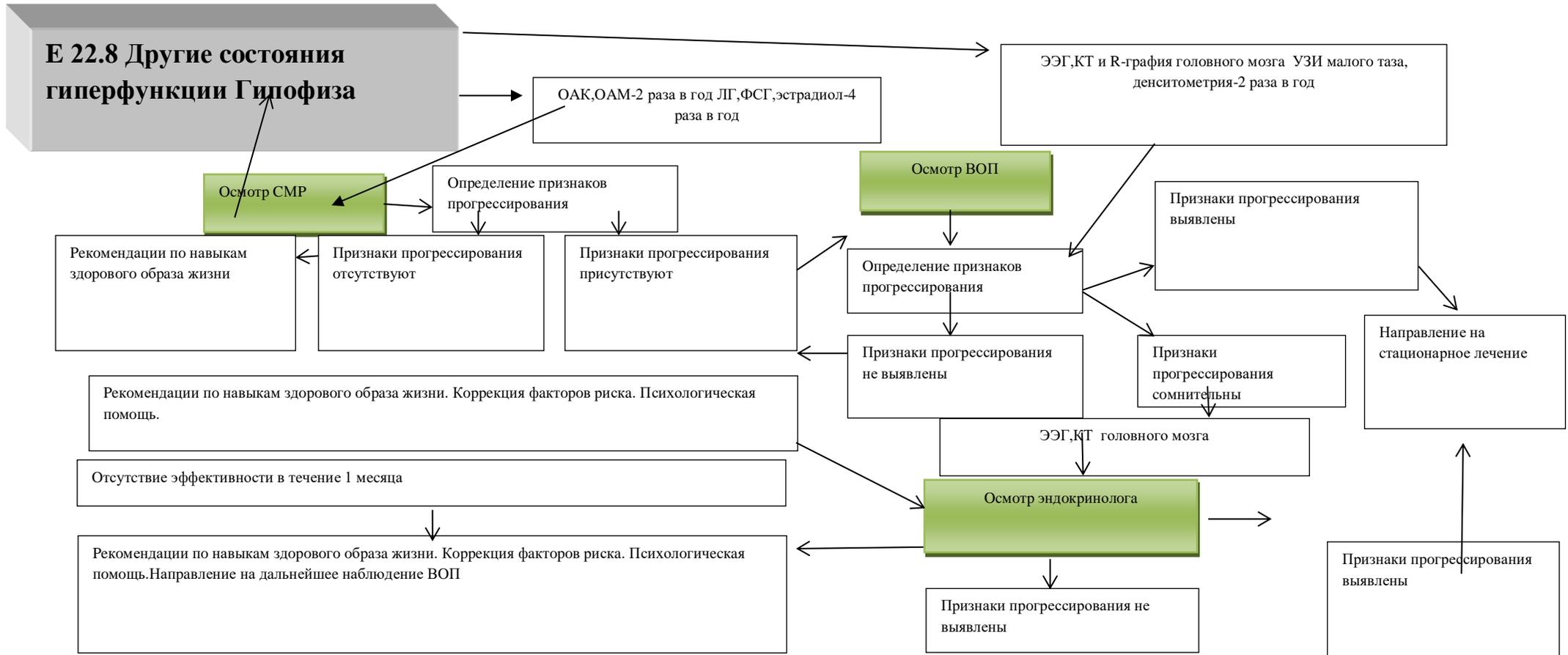
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Психологическая помощь. Удаление гормонально активных опухолей. Прогестагены.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических показателей. Измерение уровня гонадотропных и стероидных гормонов, оценка роста костей, первичных и вторичных половых признаков уровни ЛГ и ФСГ не превышают нижние границы нормы.

*Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета:*Улучшение клинических показателей. Снижение длительность периода обострений и частоты рецидивов. Наблюдение 2 года.

Маршрут движения пациента



Е 11 Несахарный ренальный диабет

Нефрогенный несахарный диабет представляет собой заболевание, при котором у больного проявляется неспособность выделительной системы осуществлять обратное всасывание жидкости из-за того, что у него понижается реакция почечных канальцев на антидиуретический гормон.

Причины почечного несахарного диабета

Почечный несахарный диабет развивается вследствие наличия отсутствия чувствительности эпителиоцитов дистальных канальцев к аргинин-вазопрессину (антидиуретическому гормону), что в основном обусловлено мутацией гена V1-рецепторов аргинин-вазопрессина (X-сцепленной формой). Кроме того, причиной выступает мутация гена, кодирующего водный канал, связанный с V2-рецептором, - аквапорин-2 (аутосомно-рецессивная форма наследования).

Приобретённый почечный несахарный диабет развивается при многих заболеваниях.

Патогенез

При центральном несахарном диабете дефицит вазопрессина приводит к нарушению концентрации мочи на уровне дистальных канальцев нефрона, в результате чего выделяется значительный объем мочи с низкой относительной плотностью. Стимуляция центра жажды приводит к полидипсии. Если пациенту с несахарным диабетом доступны неограниченные количества жидкости, его жизни долгое время ничего не угрожает. При воздержании от приема жидкости развивается гиперосмолярная дегидратация. Для того чтобы объем вторичной мочи не превысил 4 литров в сутки, достаточно 10 % нормально работающих вазопрессин-продуцирующих клеток нейрогипофиза. При длительно существующем центральном несахарном диабете, при отсутствии лечения возможно развитие вторичной нечувствительности почек к экзогенно вводимому антидиуретическому гормону. Кроме того, постоянная перегрузка жидкостью может привести к опущению желудка, дискинезии желчных путей, синдрому раздраженного кишечника. Несахарный диабет, развившийся после нейрохирургического вмешательства, может быть как постоянным, так и транзиторным со спонтанной ремиссией в сроки от нескольких дней до нескольких лет. Течение несахарного диабета, развившегося после черепно-мозговой травмы, непредсказуемо: спонтанные выздоровления описаны и через несколько лет после травмы.

Нозологическая форма: E 11 Несахарный ренальный диабет

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ 2 раза в год (в течении 2-3 дней), БАК (натрия крови, хлоридов, калия и азотов) 2 раза в год (в течении 1 недели). Проба по Зимницкому 2 раза в год (в течении 3 дней) УЗИ 1 раз в год (в течении 1 недели), микционная цистография, урография – по показанием.

Медицинские осмотры-СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раз в год (Плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к нефрологу решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раз в год (Плановая). По показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Нефролог, эндокринолог.

Частота наблюдения: По направлению ВОП.

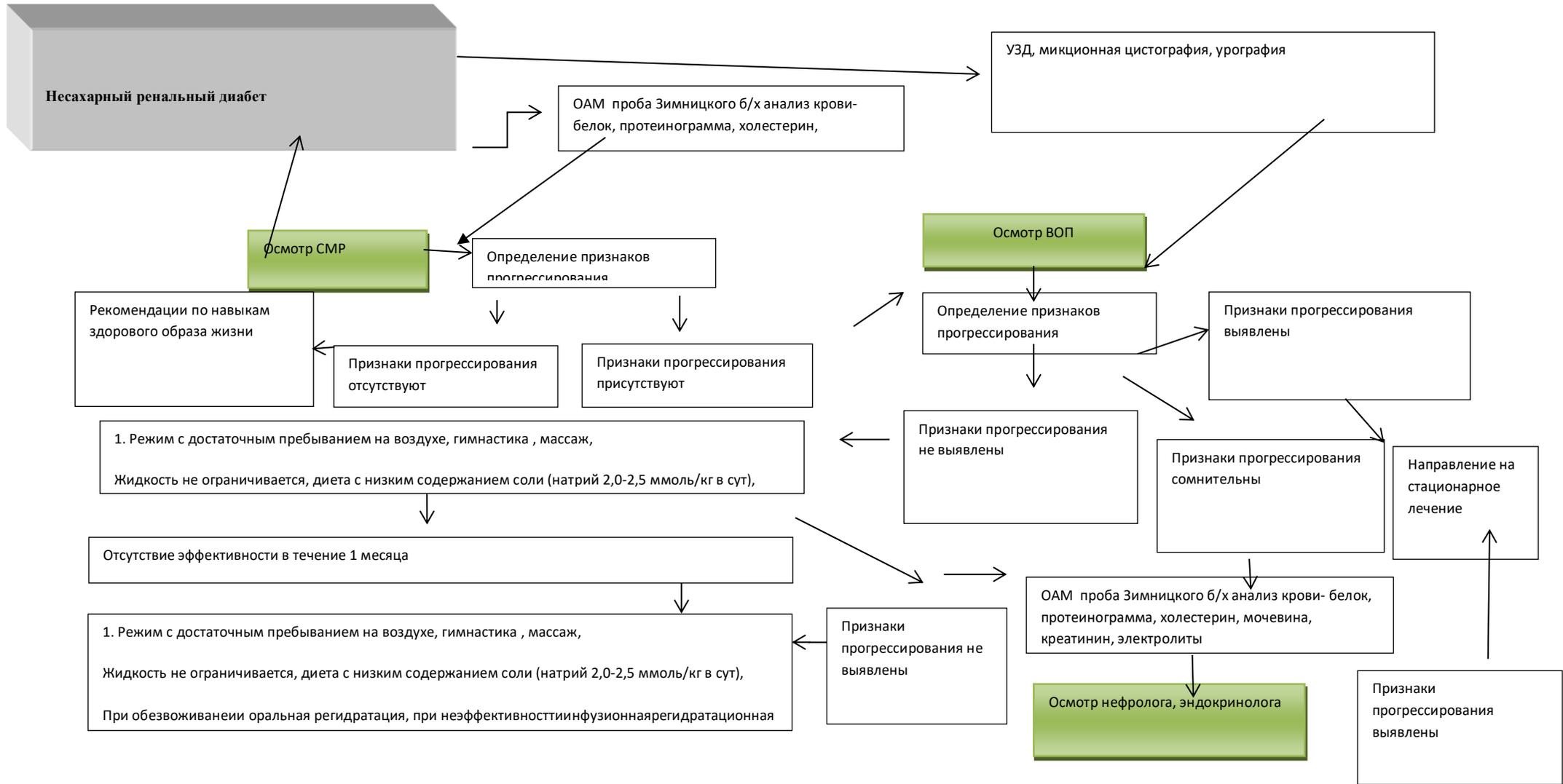
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Жидкость не ограничивается, диета с низким содержанием соли (натрий 2,0-2,5 ммоль/кг в сут), при обезвоживании оральная регидратация, при неэффективности инфузионная регидратационная терапия. Использование диуретиков.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при стойкой ремиссии и отсутствии ХПН.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических показателей. Перевод из одной Д группы в другую возможен при стойкой стабильности в течении 3 лет.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: При развитии ТИН, МКБ или ХПН на фоне ДН наблюдение продолжается.

Маршрут движения пациента



№03 – №04 Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит – группа заболеваний, протекающих с рецидивирующей и устойчивой гематурией, изолированной протеинурией, нефротическим и хроническим нефритическим синдромами.

Нефротический синдром характеризуется тяжелой протеинурией (>3,5г/сут), гипоальбуминемией (альбумин сыворотки <25г/л), гиперлипидемией и отеками [1].

Хронический нефритический синдром включает протеинурию (<2,5г/сут), гематурию (акантоциты >5%), умеренные отеки/или артериальную гипертензию, продолжающиеся в течение длительного времени.

Этиология

Важнейшими этиологическими факторами гломерулонефрита являются

- инфекция. Принципиально любая инфекция, хотя и с разной частотой, может привести к развитию заболевания, что подтверждается обнаружением специфических антител в клубочках.
- переохлаждение. Возможно развитие заболевания после вакцинации (особенно у детей).
- наследственная предрасположенность: отмечается достоверно более частое присутствие у больных HLA антигенов W19 и B8.

Патогенез

Выделяют иммунологически обусловленные и иммунологически не обусловленные варианты заболевания. Иммунологически обусловленные могут быть иммунокомплексного, реже аутоантительного генеза. Большинство форм первичного хронического гломерулонефрита относят к иммунокомплексным гломерулопатиям. Их патогенез напоминает таковой при остром гломерулонефрите. Участие иммунологических процессов при гломерулонефрите с минимальными изменениями - предмет дискуссий. Несмотря на то что у многих больных заболевание можно рассматривать как аллергическую реакцию на вакцинацию, лекарственные препараты и другие факторы, при исследовании клубочков иммуногистохимическим методом не обнаруживают специфических изменений. При помощи электронной микроскопии выявляют редукцию малых отростков подоцитов, свидетельствующую о метаболических изменениях в клетках. Патология подоцитов приводит к нарушению целостности клубочкового фильтра. В результате белки и липиды в избыточном количестве проникают в первичную мочу и, реабсорбируясь, накапливаются в канальцевом эпителии. Развивается белковая и жировая дегенерация тубулярных клеток, отчетливо видимая при световой микроскопии, что в прежнее время дало повод называть патологический процесс «липоидным нефрозом».

Нозологическая форма:

N03 Хронический нефритический синдром

N04 Нефротический синдром

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ - 2 раза в год, (в течение 2-3 дней), биохимический анализ крови (креатинин, мочевины, общий белок и его фракции, холестерин). 2 раза в год (в течение 1 недели) УЗИ почек 1 раз в год. (в течение 1 недели) Суточная протеинурия, радиоизотопная ренография, ЭКГ - по показаниям.

Медицинские осмотры СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 2 раза в год (Плановая)

Медицинские осмотры ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояния направление к нефрологу решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 1 раз в год (Плановая). По показаниям частота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Нефролог. Другие специалисты по показаниям.

Частота наблюдения: По направлению ВОП

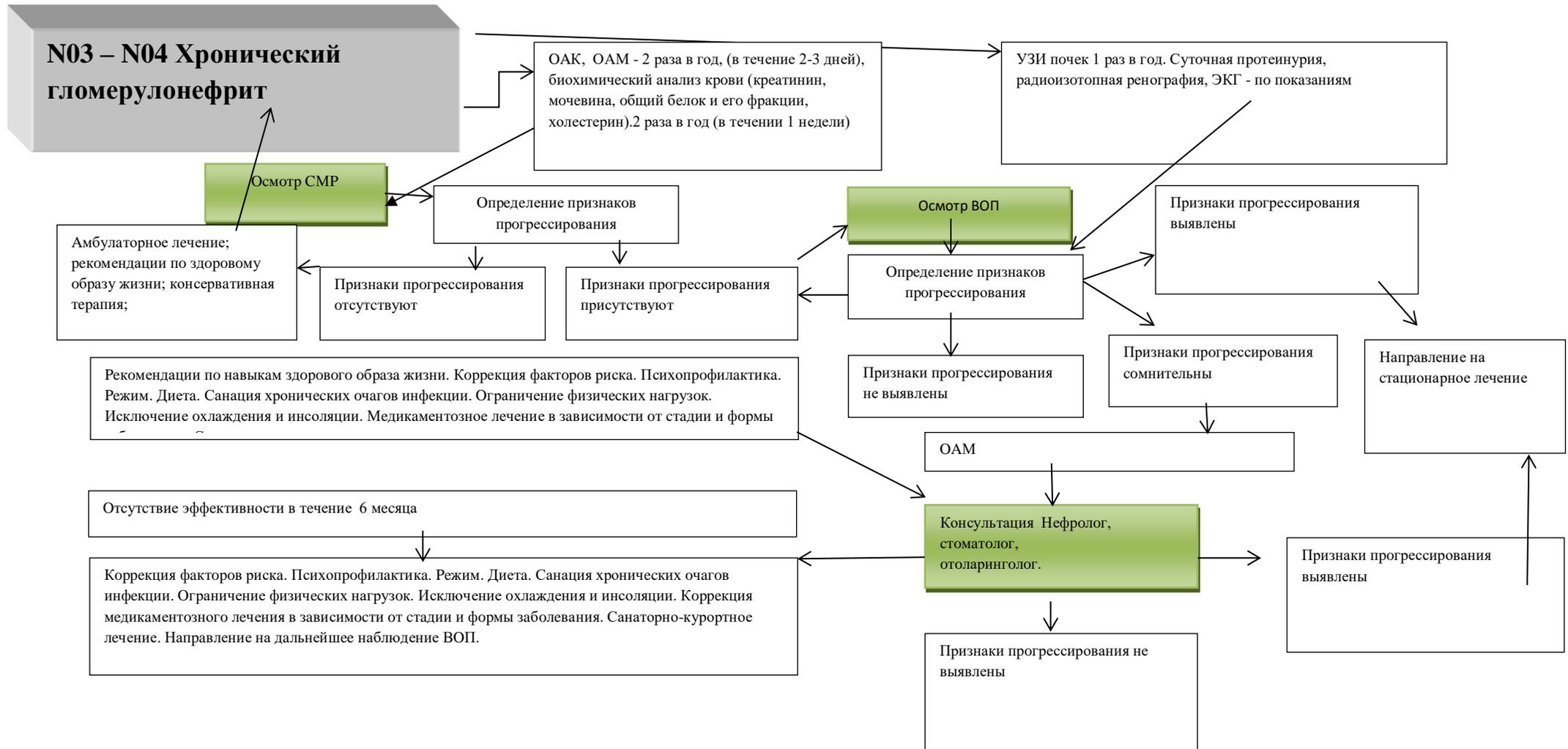
Основные лечебно оздоровительные мероприятия: Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. Коррекция факторов риска. Психопрофилактика. Режим. Диета. Санация хронических очагов инфекции. Ограничение физических нагрузок. Исключение охлаждения и инсоляции. Медикаментозное лечение в зависимости от стадии и формы заболевания. При обострении - обязательная госпитализация. Санаторно-курортное лечение в период ремиссии

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана при компенсированной форме и стойкой ремиссии

Критерии эффективности диспансеризации и перевод с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических показателей. Перевод из одной Д группы в другую возможен при стойкой стабильности в течение 5 лет.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



№ 04 Нефротический синдром

Нефротический синдром – симптомокомплекс, развивающийся на фоне поражения почек и включающий массивную протеинурию, нарушения белково-липидного обмена и отеки. При нефротическом синдроме нарастает гипоальбуминемия, диспротеинемия, гиперлипидемия, отеки различной локализации (вплоть до анасарки и водянки серозных полостей), дистрофические изменения кожи и слизистых. В диагностике нефротического синдрома важную роль играет клинико-лабораторная картина: изменения в биохимических анализах крови и мочи, ренальная и экстраренальная симптоматика, данные биопсии почки. Лечение нефротического синдрома консервативное, включающее назначение диеты, инфузионной терапии, диуретиков, антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков.

Этиология

Причины возникновения недуга полностью не изучены, но известно, что они могут быть первичными и вторичными. К первичным источникам относят: наследственную предрасположенность; врождённые патологии строения и функционирования почек; заболевания мочевыделительной системы, и почек в частности. К таким можно отнести пиелонефрит, амилоидоз, нефропатию у беременных и т. п. Вторичными причинами считаются: вирусные инфекционные заболевания, протекающие в организме, среди которых СПИД и гепатит; сахарный диабет; преэклампсия или осложнённая её форма — эклампсия; заражение крови; туберкулёз; хронический эндокардит; злоупотребление некоторыми лекарственными веществами, влияющими на работу почек или печени; различные аллергические реакции; сердечная недостаточность хронического характера; отравления организма химическими соединениями; аутоиммунные заболевания; волчанка; онкологические новообразования в почках.

Патогенез нефротического синдрома тесно связан с основным заболеванием. Большинство перечисленных выше болезней имеют иммунологическую основу, т. е. возникают вследствие осаждения в органах (и почке) фракций комплемента, иммунных комплексов или антител против антигена базальной мембраны клубочка с сопутствующими нарушениями клеточного иммунитета. Главным звеном в патогенезе ведущего симптома нефротического синдрома - массивной протеинурии - является уменьшение или исчезновение постоянного электрического заряда стенки капиллярной петли клубочка. Последнее связано с обеднением или исчезновением из нее сиалопротеина, в норме тонким слоем "одевающего" эпителий и его отростки, лежащие на базальной мембране, и находящегося в составе самой мембраны. В результате исчезновения "электростатической ловушки" белки в большом количестве выходят в мочу. Вскоре

происходит "срыв" процесса реабсорбции белков в проксимальном канальце нефрона. Нерабсорбированные белки попадают в мочу, обуславливая своим составом селективный (альбумин и трансферрин) или неселективный (высокомолекулярные белки, например, альфа (два)-М Г) характер протеинурии.

Нозологическая форма:

N04 Нефротический синдром. Незначительные гломерулярные нарушения.

N04.1 Нефротический синдром: Очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения

N04.2 Нефротический синдром: Диффузный мембранозный гломерулонефрит

N04.3 Нефротический синдром: Диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит

N04.4 Нефротический синдром: Диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит

N04. Нефротический синдром: Диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит

N04.6 Нефротический синдром: Болезнь плотного осадка

N04. Нефротический синдром: Диффузный серповидный гломерулонефрит

N04.8 Нефротический синдром: Другие изменения

N04.9 Нефротический синдром: Неуточненное изменение

Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований: ОАК, ОАМ 4 раза в год (в течении 2-3 дней), БАК 4 раза в год (в течении 1 недели). УЗИ почек 2 раза в год (в течении 1 недели), биопсия почек по показаниям (в течении 10 дней).

Медицинские осмотры СМР: Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей направление к ВОП.

Частота наблюдения: 4 раза в год (плановая).

Медицинские осмотры-ВОП: Контроль за состоянием пациента. При ухудшении состояние направление к нефрологу решение вопроса госпитализации.

Частота наблюдения: 2 раза в год (плановая). По показаниям чистота может увеличиться.

Консультация профильных специалистов: Врач нефролог, ЛОР врач, стоматолог, окулист, кардиолог, ревматолог, инфекционист.

Частота наблюдения: При отсутствии эффективности лечения на уровне ВОП.

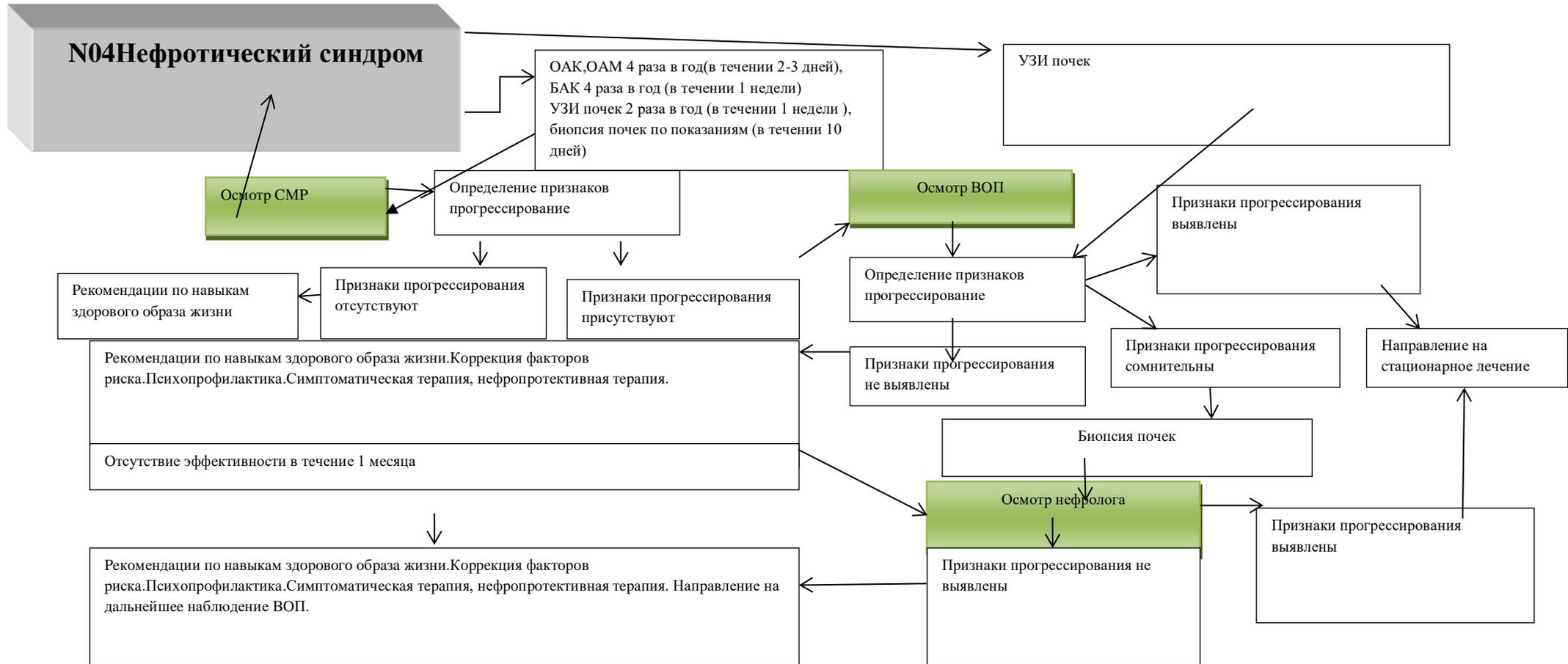
Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: Симптоматическая терапия, нефропротективная терапия.

Планирование семьи женщин фертильного возраста: Беременность не противопоказана.

Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую: Улучшение клинических показателей. Перевод из одной Д группы в другую возможен при стойкой стабильности в течении 5 лет.

Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета: Наблюдение пожизненно.

Маршрут движения пациента



Заключение

Предлагаемый материал рассчитан на врачей общей практики и врачей других поликлинических специальностей, поскольку учебное пособие предназначено для врачей практиков. Учебное пособие «Диспансеризация терапевтических больных на амбулаторном уровне» для студентов медицинского факультета охватывает вопросы современных методов диагностики, профилактики в амбулаторных условиях при наиболее часто встречающихся внутренних болезнях. Особое внимание уделяется изучению вопросов диспансеризации и санаторно-курортного лечения.

Список использованной литературы:

1. Фадеев П. А. Гипертония. Болезнь повышенного артериального давления. — М.: «ЭКСМО», 2014. — с. 432.
2. Литовский И. А., Гордиенко А. В. Атеросклероз и гипертоническая болезнь. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения; СпецЛит - Москва, 2013. - 312 с.
3. Мухарлямов, Ф. Ю. Новые подходы к использованию методов физической реабилитации у больных артериальной гипертензией [Текст] / Ф. Ю. Мухарлямов, Е. С. Иванова // Физиотерапевт. -2014. -№ 2. -С. 58-62. -Библиогр.: с. 61 (11 назв.).
4. Напалков, Д. А. Тактика ведения пациентов с артериальной гипертензией и высоким сердечно-сосудистым риском [Текст] / Д. А. Напалков, А. В. Жиленко // Российские медицинские вести. -2014. - № 2. -С. 4-11. -Библиогр.: с. 10-11 (19 назв.).
5. Филиппова, Ю. М. Пути повышения комплаентности больных артериальной гипертонией в практике семейного врача [Текст] / Ю. М. Филиппова, Г. А. Никитин, Т. Е. Афанасенкова // Справочник врача общей практики. -2014. -№ 1. -С. 20-21.
6. В.Н. Захаров "Профилактика и лечение ишемической болезни сердца". Москва, 2011г. — С. 34 — 35
7. Общая врачебная практика. Национальное руководства. Том 1. ГЭОТАР-Мед. 2013г.
8. Внутренние болезни. 1-2 том. Ав: Мухин Н.А. ГЭОТАР-Мед. 2015г.
9. Внутренние болезни 1-2 том. Ав: Мартынов А.И., Мухин Н.А., Моисеев В.С. ГЭОТАР-Мед. 2013г.
10. Внутренние болезни. Ав: Маколкин В.И. ГЭОТАР-Мед. 2015г.
11. Внутренние болезни. Ав: Царев В.П. Ифра-М. 2014 г.
12. Внутренние болезни система органов дыхания. Ав: Струтынский А., Ройтберг Г. МЕДпресс-информ. 2015г.
13. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the Management of Stable Coronary Artery Disease of the European Society of Cardiology // Eur Heart J -2013-34- P.2949–3003.
14. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. // Eur Heart J -2013-34- P.2159–2219.
15. Auerbach M, Deloughery T. Single-dose intravenous iron for iron deficiency: a new paradigm. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2016 Dec;2016(1):57-66.
16. Эндокринология: национальное руководство/ под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016, - 1112 стр.
17. Д. Гарднер, Д. Шобек. Базисная и клиническая эндокринология, 2016.
18. Клинический протокол диагностики и лечения болезни Иценко-Кушинга, 2014.

19. Клинический протокол диагностики и лечения гипотиреоза у взрослых, Астана, 2014.
20. Свириденко Н.Ю., Абрамова Н.А. Эндокринология: национальное руководство/ под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016, - 1112 стр.
21. Зельцер М.Е., Базарбекова Р.Б. Справочник врача эндокринолога. 1-ое издание, Алматы, 2014, 368 стр.
22. Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement (2014) Jonklaas, Bianco, et al. Thyroid 24(12): 1670-1751, 2014.
23. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2017. Diabetes Care, 2017, Volume 40 (Supplement 1).
24. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова, 8-й выпуск. Москва, 2017.
25. Базарбекова Р.Б., Нурбекова А.А., Даньярова Л.Б., Досанова А.К. Консенсус по диагностике и лечению сахарного диабета. Алматы, 2016.
26. Douglas S. Ross, Henry B. Burch, David S. Cooper, M. Carol Greenlee, Peter Laurberg, Ana Luiza Maia, Scott A. Rivkees, Mary Samuels, Julie Ann Sosa, Marius N. Stan, and Martin A. Walter. American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis, 2016. THYROID, Volume 26, Number 10, 2016, P. 1369-1421.
27. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э., Румянцев П.О., Фадеев В.В., Петунина Н.А. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса-Базедова), узловым/многоузловым зобом, Москва, 2014 г.
28. Эндокринология, Национальное руководство под редакцией И.И. Дедова и Г.А. Мельниченко. «ГЭОТАР», Москва, 2013, с. 345-375.
29. Газизова Д.О., Васичкин С.В., Харкенин П.О., Фомин Д.К., Чупина Л.П. Тиреотоксический криз. Редкие проявления и трудности своевременной диагностики. Клиническая и экспериментальная тиреоидология, 2015, том 11, №1 стр 59-67.

Med-site.narod.ru

Medprof.ru

Medinfa.ru

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Симптоматическая гипертензия.....	4
Хроническая ишемическая болезнь сердца.....	7
Кардиомиопатия.....	10
Врожденные пороки сердца до операции.....	14
Аритмии.....	17
Ревматическая болезнь без порока сердца.....	20
Ревматоидный артрит.....	23
Хронический бронхит неуточненный.....	26
Бронхоэктатическая болезнь.....	29
Язва желудка.....	31
Язва двенадцатиперстной кишки.....	35
Н.рylogi - ассоциированный хронический гастрит и дуоденит при неэффективности эрадикационной терапии, больные старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением.....	38
Хронический холецистолангит.....	41
Цирроз печени.....	44
Хронический вирусный гепатит.....	47
Железодефицитная анемия.....	50
Апластическая анемия.....	54
Приобретенная гемолитическая анемия.....	57
Лейкоз.....	61

Инсулинозависимый сахарный диабет.....	64
Инсулиннезависимый сахарный диабет.....	67
Синдром Иценко-Кушинга.....	70
Гипопаратиреоз.....	73
Другие формы гипотиреоза.....	76
Врожденный гипотиреоз.....	79
Тиреотоксикоз.....	82
Другие состояния гиперфункции гипофиза.....	85
Несахарный ренальный диабет.....	88
Хронический гломерулонефрит.....	91
Нефротический синдром.....	94
Заключение.....	98
Список использованной литературы.....	99
Содержание.....	101