

Даниела Гавраилова

**РЪКОВОДСТВО ПО
ВЪТРЕШНИ БОЛЕСТИ
СЪС СЕСТРИНСКИ ГРИЖИ**

II част



Централна медицинска библиотека,
Медицински университет – София

2013

РЪКОВОДСТВО ПО ВЪТРЕШНИ БОЛЕСТИ СЪС СЕСТРИНСКИ ГРИЖИ
II ЧАСТ

Първо издание

Българска

© Даниела Гавраилова, автор, 2013

Рецензент: проф. д-р Ем. Христова, дмн

ISBN 978-954-9318-26-5

Адрес на автора за кореспонденция: Факултет „Обществено здраве” – МУ – София, ул. „Бяло море” 8; тел. 0887005092; e-mail: ditcheli@abv.bg

СЪДЪРЖАНИЕ

Предговор.....	7
БОЛЕСТИ НА ОТДЕЛИТЕЛНАТА СИСТЕМА.....	8
Кратки анатомо-физиологични данни.....	8
Основни симптоми и синдроми при заболявания на отделителната система.....	11
Основни методи на изследване.....	14
ОСНОВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ОТДЕЛИТЕЛНАТА СИСТЕМА	20
Гломерулонефрити.....	20
Остър гломерулонефрит	21
Хронични гломерулонефрити.....	24
Пиелонефрити.....	27
Остър пиелонефрит.....	28
Хроничен пиелонефрит.....	29
Остър цистит.....	32
Бъбречнокаменна болест (нефролитолиза).....	33
Остра бъбречна недостатъчност	37
Хронична бъбречна недостатъчност	40
Сестрински грижи при болни със заболявания на отделителната система.....	45
Библиография	52
БОЛЕСТИ НА КРЪВТА И КРЪВОТВОРНАТА СИСТЕМА	55
Кратки анатомо-физиологични данни.....	55
Основни симптоми и синдроми	56
Основни методи на изследване.....	58
БОЛЕСТИ НА ЕРИТРОПОЕЗАТА	61
Анемии	61
Остра следкръвоизливна анемия	62
Желязодефицитна анемия	64
Пернициозна анемия.....	67
Хемолитични анемии.....	70
Хипопластични и апластични анемии.....	73
БОЛЕСТИ НА ЛЕВКОПОЕЗАТА	76
Левкемии (левкози).....	76

Остри левкемии (бластни левкози).....	77
Остри лимфобластни левкози	77
Остри миелобластни левкози	78
Хронични левкемии	79
Хронична миелогенна левкемия (хронична миелолевкоза).....	79
Хронична лимфоцитна левкемия (хронична лимфолевкоза).....	81
Агранулоцитоза	84
БОЛЕСТИ НА ЛИМФОПОЕЗАТА	85
Малигнени лимфоми.....	86
Болест на Ходжкин (Злокачествена грануломатоза)	86
Неходжкинови малигнени лимфоми	89
Имуноглобулин-синтезиращи лимфоми.....	91
Мултиплен миелом (плазмоцитом)	92
БОЛЕСТИ НА ТРОМБОПОЕЗАТА (ХЕМОРАГИЧНИ ДИАТЕЗИ).....	96
Хемофилия	98
Есенциална тромбоцитопения (Болест на Верлхоф)	100
Капиляротоксикоза (Болест на Шонлайн-Хенох).....	101
Сестрински грижи при болни със заболявания на кръвта и кръвотворните органи	102
Библиография	109
БОЛЕСТИ НА ЕНДОКРИННИТЕ ЖЛЕЗИ	112
БОЛЕСТИ НА ХИПОТАЛАМО-ХИПОФИЗНАТА СИСТЕМА	112
Кратки анатомо-физиологични данни.....	112
Методи на изследване на хипофизата	113
ОСНОВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ХИПОФИЗАТА	114
Акромегалия	114
Безвкусен диабет	118
Пролактином.....	121
БОЛЕСТИ НА ЩИТОВИДНАТА ЖЛЕЗА	125
Кратки анатомо-физиологични данни.....	125
Методи на изследване на щитовидната жлеза.....	126
ОСНОВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ЩИТОВИДНАТА ЖЛЕЗА.....	127
Ендемична гуша	127
Тиреотоксикоза (Базедова болест)	128

Хипотиреоидизъм.....	131
Тиреоидит на Хашимото	135
БОЛЕСТИ НА НАДБЪБРЕЧНИТЕ ЖЛЕЗИ	136
Кратки анатоמו-физиологични данни.....	136
Методи на изследване на надбъбречните жлези	137
ОСНОВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НАДБЪБРЕЧНИТЕ ЖЛЕЗИ	137
Хиперглюкокортицизъм (Синдром на Иценко-Кушинг).....	137
Първична хронична надбъбречна недостатъчност (Болест на Адисон).....	140
БОЛЕСТИ НА ОБМЯНАТА НА ВЕЩЕСТВАТА.....	144
Общи данни.....	144
Основни методи на изследване	146
Захарен диабет	147
Остри усложнения на захарния диабет	156
Късни усложнения на захарния диабет	161
Затлъстяване	164
Подагра.....	168
Сестрински грижи при болни със заболявания на ендокринната система.....	170
Библиография	176
СИСТЕМНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА СЪЕДИНИТЕЛНАТА ТЪКАН (КОЛАГЕНОЗИ).....	179
Системен лупус еритематодес	179
Системна прогресивна склеродермия	183
Полимиозит и дерматомиозит.....	185
Нодозен панартериит	186
Библиография	187
БОЛЕСТИ НА ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ.....	190
Основни симптоми и синдроми	190
Основни методи на изследване	190
Класификация на ставните заболявания	191
ОСНОВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ОПОРНО-ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ	192
Ревматоиден артрит	192
Анкилозиращ спондилоартрит (Болест на Бехтерев).....	196
Остеоартроза.....	199
Болести на околоставния апарат.....	203

Остеопороза	204
Болести на мускулатурата	207
Сестрински грижи при болни със заболявания на опорно-двигателния апарат	208
Библиография	210
ОСТРИ ОТРАВЯНИЯ	212
Основни методи на лечение на отравянията	214
Отравяния с олово и съединенията му	215
Отравяния с въглероден окис.....	216
Отравяния с морфин и опиеве препарати.....	218
Отравяния със сънотворни средства	219
Отравяния с алкохол	219
Отравяния с атропин.....	220
Отравяния с гъби	221
Отравяния със селскостопански отрови.....	223
Сестрински грижи при болни с отравяния	226
Библиография	229

ПРЕДГОВОР

Реорганизацията на учебния процес и учебните програми през последните години и новите професионални степени на обучение на медицинските специалисти поставиха пред всички – преподаватели и студенти, нови, по-високи изисквания. Медицинските сестри и акушерките са изправени пред все повече предизвикателства при решаването на диагностични, лечебни и профилактични задачи в ежедневието. Това налага да имат по-задълбочени знания по въпросите за етиологията, патогенезата, клиничната характеристика и лечението на най-разпространените заболявания от вътрешната медицина.

Втора част на „Ръководство по вътрешни болести със сестрински грижи” има за цел да запознае бъдещите медицински специалисти с характеристиката на най-често срещаните нозологични единици на отделителната, кръвотворната, ендокринната система, с отделни заболявания на опорно-двигателния апарат, които са обект и на вътрешната медицина, както и с някои спешни състояния като отравянията. Илюстративният материал в Ръководството е от Уикипедия. След всеки раздел са изложени основните дейности на медицинските сестри и акушерките при оказване на сестрински грижи, които имат за цел да ги подпомогнат при повишаване качеството на работата им. По този начин, изпълнявайки съвестно и акуратно сестринските грижи, медицинските специалисти ще бъдат пълноценен помощник на лекаря и ще заемат важно място в диагностично-лечебната и профилактичната дейност, съчетавайки хуманно отношение, съпричастие към страданието на пациента и себеотдайност.

Авторът

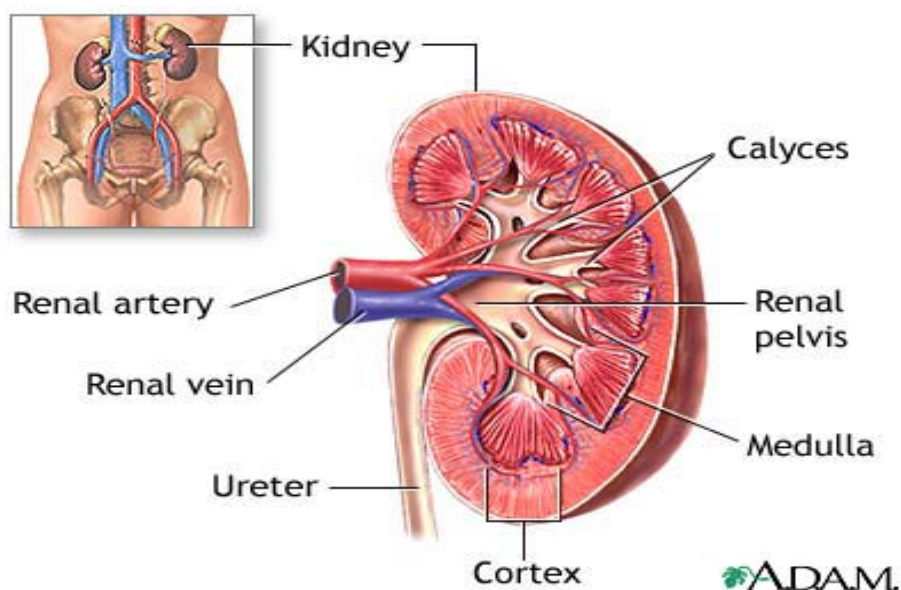
БОЛЕСТИ НА ОТДЕЛИТЕЛНАТА СИСТЕМА

КРАТКИ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧНИ ДАННИ

Отделителната система се състои от два бъбрека, два пикочопровода (уретера), пикочен мехур и пикочен канал (уретра).

Бъбреците са чифтни органи и са разположени в лумбалната област, от двете страни на гръбначния стълб, под диафрагмата и зад перитонеума. Имат бобовидна форма, а размерите на всеки бъбрек са: дължина около 12 см., ширина – 6 см, дебелина – 3 см. Десният бъбрек се намира под черния дроб, а левият – под далака. Обвити са от мастна капсула, която ги защитава от травми и сътресения. От вътрешната (вдлъбната) част на бъбрека влизат и излизат артериалните и венозните бъбречни съдове, нервните влакна и уретера.

При надлъжен срез на бъбрека се виждат две зони – външна, по-светла и жълтеникава на цвят – кора (cortex), в която се намират бъбречните гломерули, и вътрешна (сърцевина, medulla), по-тъмна на цвят и съставена от конусовидни образувания, наречени пирамиди. Основата на пирамидите е обърната към кората, а върховете им завършват с папили, в които са разположени отворите на събирателните каналчета, чрез които урината преминава в чашките на легенчето.



Основна структурна и функционална единица на бъбрека е нефронът, който се състои от: 1) малпигиево телце и 2) бъбречни каналчета. Всеки бъбрек има 1-1,2 млн. нефрона.

Малпигиевото телце се състои от гломерул (капилярно кълбце) и обвиваща го капсула на Бауман-Шумлянски. Гломерулът се състои от капиляри, които водят началото си от една входяща артериола и оттичат към друга, изходяща артериола. Двете артериоли влизат и излизат през едно място на гломерула, наречено съдов полюс. На мястото на допир между двете артериоли се образува уплътнение – юктагломерулен апарат (ЮГА). Специализираните клетки на юктагломерулния апарат отделят ренин – белтъчно вещество, което участва активно в регулацията на артериалното налягане.

Гломерулната капсула се състои от два листа – вътрешен, залягащ върху гломерулните капиляри, и външен, разположен отвън. Между двата листа се загражда тънко капсулно пространство (Бауманово пространство), в което се отделя първичната урина. От капсулното пространство тя преминава в проксималното извито каналче.

Бъбречните каналчета се състоят от: проксимално извито каналче (проксимален тубул от I ред), продължаващо в примката на Хенле, която от своя страна преминава в дистално извито каналче (дистален тубул от II ред) и накрая е събирателното каналче. Гломерулът, проксималното и дисталното каналче лежат в кората на бъбрека, а примката на Хенле и събирателното каналче – в пирамидите.

Пространството между нефроните е запълнено от интерстициална тъкан, която освен подпорна роля, участва активно в процесите на концентрация и разреждане на урината и заедно с тубулите образува една обща тубуло-интерстициална система.

Бъбреците имат изключително важна роля в организма, тъй като изпълняват следните основни функции:

1. Очистителна (депурационна) функция. Бъбреците очистват кръвта от ненужните за организма крайни продукти от обмяната на веществата (урея, креатинин, пикочна киселина и др.), от токсичните вещества, багрилата и др.

2. **Регулиране на хомеостазата на организма.** Бъбреците регулират постоянния състав на телесните течности и поддържат оптимално водно-електролитно, алкално-киселинно, йонно и осмотично състояние, необходими за нормалното функциониране на организма.

3. **Ендокринна функция.** В бъбреците се произвеждат някои биологично активни вещества, които имат характеристика на хормони и изпълняват жизненоважна роля в организма. В юкстагломерулния апарат (ЮГА) се произвежда ензимът ренин, участващ в регулацията на артериалното налягане и стимулиращ секретията на алдостерон от надбъбречната жлеза. В бъбреците се произвежда еритропоетин, който стимулира образуването на еритроцити от костния мозък. Активната форма на витамин D също се образува в бъбреците и по този начин те участват в калциевата обмяна на организма.

Образуване на урината

Очистителната и хомеостатичната функция на бъбреците се осъществява чрез образуването на урина по пътя на гломерулната филтрация, тубулната резорбция и тубулната секреция.

1. **Гломерулна филтрация.** Кръвта, протичаща през гломерулните капиляри, се филтрира през полупропускливата капилярна стена и попада в капсулното пространство (пространството на Бауман-Шумлянски). Тази филтрирана течност се нарича първична урина, а нейният състав е еднакъв с този на обезбелтъчената плазма. Относителното тегло на първичната урина е 1010.

2. **Тубулна реабсорбция.** От капсулното пространство първичната урина преминава в проксималните каналчета, където редица нейни съставки се подлагат на обратна резорбция, с цел да бъдат върнати и съхранени в организма. Тук се реабсорбират 100% от филтрираната глюкоза, аминокиселините, калция, фосфора и около 80% от водата, натрия и хлора.

3. **Тубулна секреция.** Посредством тубулната секреция се излъчват калиеви и водородни йони, медикаменти и други продукти от обмяната на веществата, ненужни на организма.

Образуваната окончателна урина е средно 1,2-1,5 l/24 h. В зависимост от конкретните нужди на организма се отделя по-концентрирана или по-разредена урина, като по този начин се регулира постоянният водно-електролитен състав на телесните течности.

ОСНОВНИ СИМПТОМИ И СИНДРОМИ ПРИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ОТДЕЛИТЕЛНАТА СИСТЕМА

1. Полиурия (polyuria) – увеличено отделяне на урина над 2000 ml/24 h. Разделя се на: физиологична (при прием на много течности, консумация на диуретични плодове – диня) и патологична – при захарен диабет, безвкусен диабет, отоци и др.

2. Олигурия (oliguria) – намалено отделяне на урина под 500 ml (диуреза между 100 и 500 ml/24 h). Тя е физиологична – при прием на много малко течности, консумация на суха храна, обилно изпотяване, висока t на околната среда, и патологична – при бъбречни и сърдечни заболявания, набиране на отоци и др.

3. Никтурия (nicturia) – нощно уриниране. Касае се за нарушен ритъм на отделяне на урината през денонощието. При здрави хора съотношението между отделената през деня и нощта урина е 3-4:1. При никтурия през нощта се отделя повече урина отколкото през деня. Среща се при бъбречна недостатъчност, сърдечна недостатъчност, хипертрофия на простата и др.

4. Полакиурия (pollakiuria) – често уриниране на малки количества. Наблюдава се при цистит, простуди, пиелонефрит, простатен аденом и др.

5. Дизурия (disuria) – чести, мъчителни позиви за уриниране, съпроводени с парене, смъдене, болка и чувство за недовършено уриниране. Дизурията е проява на възпалителни заболявания на долните пикочни пътища – при цистит, уретрит.

6. Хематурия – кръв в урината. Урината става розова до червена. Наблюдава се при бъбречнокаменна болест, остър гломерулонефрит и др.

7. Протеинурия (proteinuria) – наличие на белтък в урината над 150 mg/24 h. Основна причина е нарушената пропускливост на гломерулния филтър. Тя е:

- незначителна – белтък в урината 150 mg – 0,5 g/ 24 h;
- умерена – 0,5 – 3,5 g/ 24 h;
- масивна над 3,5 g/ 24 h;
- постоянна – открива се при всяко изследване;
- непостоянна (интермитентна) – установява се от време на време.

Непостоянна протеинурия може да се установи и при здрави лица при определени условия – при ортостатизъм, мускулни усилия, фебрилитет и др.

Протеинурията при гломерулни заболявания (гломерулонефрити) най-често е масивна – над 3,5 g/24 h, със значителна загуба на плазмени белтъци; при тубуло-интерстициалните заболявания (пиелонефрити) обикновено е нискостепенна – до 2 g/24 h.

8. Бъбречна хипертония – наблюдава се при редица бъбречни заболявания – гломерулонефрити, пиелонефрити, диабетна нефропатия, стеснение на бъбречната артерия и др. Бъбречната хипертония се развива на базата на следните механизми:

- задръжка на натрий и H₂O;
- активиране на системата ренин-ангиотензин-алдостерон;
- потиснати механизми за понижаване на артериалното налягане (простагландини и каликреин-кинини).

В резултат на различни паренхимни заболявания на бъбреците се намалява тяхното кръвоснабдяване, в отговор на което се понижава гломерулната филтрация и се увеличава обратната резорбция на натрий. Задръжката на натрий и H₂O води до увеличаване обема на циркулиращата кръв, повишаване съдържанието на натрий в съдовата стена и повишаване чувствителността ѝ към съдосвиващото действие на ангиотензина. Пониженото кръвооросяване на бъбреците води до отделяне на ренин от ЮГА. Под влияние на ренина ангиотензиногенът (плазменият белтък) се превръща в ангиотензин I, който конвертира до ангиотензин II, имащ мощен съдосвиващ ефект. Ангиотензин II стимулира отделянето на алдостерон от надбъбречната кора, който има за основна задача задръжката на натрий в организма. В резултат на бъбречното увреждане се намалява образуването на простагландини – вещества, понижавачи артериалното налягане. Бъбречната артериална хипертония е от диастолен тип – повишено е предимно диастолното налягане, а по-слабо систолното.

9. Нефрозен синдром – клинично-лабораторен синдром, включващ:

- високостепенна протеинурия;
- хипопротеинемия и масивни отоци;
- хиперлипипропротеинемия и липидурия.

Етиология: Нефрозният синдром се наблюдава най-често при гломерулонефрити, диабетна нефропатия, нефропатия на бременността, отравяне с медикаменти и тежки метали и др.

Патогенеза: Нефрозният синдром има имунен и автоимунен патогенетичен механизъм. В резултат на отлагане на имунни комплекси по базалната мембрана на гломерулните капиляри се нарушава нейната пропускливост и започват да се филтрират (пропускат) плазмени белтъци. Развива се масивна протеинурия (3-5 g/24 h). Това води до понижаване нивото на плазмените белтъци (хипопротеинемия) – в резултат спада онкотичното налягане в съдовете, което води до излив на течности в тъканите (1 g белтък задържа 20 g вода) – появяват се отоци. Важна роля играе и увеличеното производство на алдостерон.

Клинична картина: Най-характерната проява на нефрозния синдром са отоците. Те се локализируют по местата с рехавява съединителна тъкан – клепачи, лице, ръце, глезени, скротум, а в по-късните стадии се наблюдават изливи и в коремната и плевралната кухина и перикарда. Когато отокът е в подкожната тъкан на цялото тяло, се нарича **аназарка**. Бъбречните отоци са меки, бледи, тестовати и при натиск с пръст оставят дълбоки следи. Болните съобщават за тъпа болка и тежест в кръста, отпадналост, безапетитие, склонни са към инфекции. Общото количество на урината е намалено, а лабораторните изследвания установяват високостепенна протеинурия (до 20-30 g/24 h), клирънсът на креатинина ($C_{\text{креат}}$) е намален, в кръвта е налице хипопротеинемия, хипоалбуминемия, повишен холестерол и триглицериди, силно повишена СУЕ.

Лечение: Лекува се основното заболяване, довело до нефрозен синдром. Основната терапия включва:

- Диета – строго безсолна, с увеличен внос на белтъчини, намален на мазнини и въглехидрати;
- Медикаментозно лечение с кортикостероиди, имunosупресори (имуран, циклофосфамид), нестероидни противовъзпалителни средства (НСПВС), антикоагуланти, диуретици.
- Вливания на хуман-албумин, плазма или плазмозаместители при тежка хипопротеинемия.

ОСНОВНИ МЕТОДИ НА ИЗСЛЕДВАНЕ

Анамнеза

От анамнестичните данни активно се търсят основните бъбречни симптоми и синдроми – болка, промени в уринирането и урината, поява на отоци и т.н. Изясняват се локализацията и характерът на болковия синдром – болка в лумбалната област със или без ирадиация към уретера и пикочния мехур, остра или тъпа, постоянна или коликообразна и т.н. Получава се информация за промени в уринирането – полиурия, никтурия, дизурия и пр., както и за промени в цвета на урината – хематурия. От важно значение са анамнестичните данни за поява на отоци – тяхната локализация, степен на изразеност, време на поява. Често бъбречните заболявания са придружени от общи оплаквания, като отпадналост, главоболие, безсилие, температура, а също и от придружаващи заболявания, като артериална хипертония, захарен диабет и др., поради което е наложително подробно разпитване на болния по системи, както и вземане на информация за настоящи и минали заболявания.

ФИЗИКАЛНО ИЗСЛЕДВАНЕ

Оглед

Огледът на бъбречно болния дава възможност да се прецени преди всичко тежестта на общото му състояние. Характерни са промените в цвета на кожата – мраморно блед при остър гломерулонефрит, жълтеникав при хроничен пиелонефрит, жълто-кафеникав при бъбречна недостатъчност и уремия. С огледа се установява наличието на отоци по клепачите, лицето, ръцете, лумбалната област, скротума, глезените, подбедриците.

Палпация

Нормално бъбреците не са достъпни за палпация. Целта на палпацията е да открие евентуална птоза на бъбрека, туморна маса в бъбречната област, хидронефроза, търси се болезненост по хода на уретерите. Когато е пълен с урина, пикочният мехур се опипва като окръглена туморна маса над симфизата, която изчезва след катетеризацията му. Болезнен е при възпалителни заболявания.

Перкусия и аускултация

Почукването с улнарния ръб на дланта в бъбречната област се нарича сукусио реналис (*succussio renalis*). При здрав бъбрек почукването не е болезнено – „отрицателно” сукусио, а при бъбречно заболяване (нефролитиа-

за, пиелонефрит, бъбречен абсцес и др.) болният трепва от болка, локализирана отзад в областта на бъбрека – сукусиото е „положително”.

Аускултацията в бъбречните области може да установи систолен шум при стеснение на бъбречната артерия.

ИЗСЛЕДВАНЕ НА УРИНА

Изследват се физикохимичните качества на урината. За качествено изследване най-подходяща е средната порция от първата сутрешна урина. Най-точни количествени данни се получават при изследване на 24-часова урина.

Количество на урината

Диуреза се нарича количеството урина, отделено за определен период – най-често се събира 24-часова диуреза. Диурезата варира физиологично в зависимост от приеманите течности, храна, изпотявания и т.н. Нормално тя е 1,5 до 2,0 l за мъжете и 1,2 до 1,5 l за жените. Нормалното съотношение между образувана през деня и нощта урина е 3:1 до 4:1. Увеличената диуреза над 2 l/ 24 h се нарича **полиурия**, намалената под 0,5 l/ 24 h – **олигурия**, а под 100 ml/ 24 h – **анурия**.

Специфично (относително) тегло

Специфичното тегло се определя от масата на разтворените молекули в 1 ml урина. Дава представа за концентрацията на разтворените вещества в урината и способността на бъбреците да концентрират и разреждат. Измерва се с уринометър или автоматично.

При здрави лица нормалното специфично тегло варира от 1001 до 1036, средно – 1015-1025 (до 1035). При прием на повече течности относителното тегло е по-ниско – спада до 1005, а при намален прием на течности – може да се увеличи до 1030.

При редица бъбречни заболявания – хроничен пиелонефрит, интерстициален нефрит и др., концентрационната способност на бъбреците се нарушава – развива се **хипостенурия**, при която относителното тегло на урината трайно е ниско – 1005 – 1014.

Когато специфичното тегло на урината остава трайно около 1010 говорим за **изостенурия**. Признак е на тежко бъбречно увреждане, при което бъбреците са загубили напълно концентрационната си способност.

Миризма

Нормалната урина има специфична слабо кисела миризма. При престоля или бактериално замърсена урина се появява миризма на амоняк; при диабетна кетоацидоза – миризма на гнили ябълки.

Цвят

Нормалният цвят на урината варира от светложълт до кехлибареножълт. Дължи се на смес от жълти и червени багрила – урохроми, уроеритрин и др. Отделянето с урината на кръв, хемоглобин, жлъчни пигменти, оцветители от различни лекарствени вещества променя цвета ѝ. При хематурия урината става розова до червена. При хепатит урината придобива тъмнокафяв цвят, като бира; при прием на амидофен – става червена; при наличие на гной или мастни капки – млечно бяла.

Прозрачност

Прясно отделената урина е светла и прозрачна. След известен престой тя потъмнява. Потъмняването на урината се дължи най-често на увеличено съдържание на формени елементи – левкоцити, еритроцити, бактерии, епителни клетки и др. При болестни състояния урината става мътна от повишеното съдържание на левкоцити, бактерии, епителни клетки, слуз и др.

Пяна

Нормалната урина образува малко пяна, която има характерен цвят и бързо изчезва. Пяната се увеличава при увеличаване на белтъка в урината и други патологични състояния.

Реакция на урината

Реакцията на урината (**pH**) зависи от концентрацията на свободните водородни йони. При здрав човек pH на урината е между 4,5 и 8,0 в зависимост от режима на хранене – при белтъчна храна урината е с кисела реакция; при растителна храна – с неутрална или алкална реакция. Най-често нормалната урина има слабо кисела реакция (pH 6). При различни заболявания – гладуване, бъбречни заболявания, захарен диабет, подагра и др., pH се променя.

Осмоларна концентрация на урината (осмолалитет)

Определя се от броя на молекулите на осмотично активните вещества в урината. При здрави лица се движи между 100 и 1200 mOsm/kg H₂O в зависимост от приеманите течности.

Изследване на урина

1. Макроскопско изследване – определят се физичните показатели – цвят, мирис, прозрачност и т.н.

2. Химично изследване – определят се белтък, захар, кетонни тела, билирубин, уробилиноген, кръв.

Нормалната урина е отрицателна за белтък, захар, кетонни тела, кръв, билирубин, а уробилиногенът е неувеличен (т.е. до 6 mg/24 h).

Патологични отклонения:

Протеинурия – белтък в урината; в зависимост от количеството му бива: лека, умерена, значителна. Физиологично протеинурия има при новородени до 5-10 ден след раждането; бременност; преходна протеинурия при физическо натоварване; патологична протеинурия при гломерулонефрит, пиелонефрит и др.

Глюкозурия – наличие на захар в урината. Среща се при захарен диабет, заболявания на бъбреците, панкреаса, черния дроб, ЦНС и др.;

Кетонурия – наличие на кетонни тела в урината (ацетон, ацетоцетна киселина и бета-оксимаслена киселина). Среща се при декомпенсиран захарен диабет, диабетна кома, обилни повръщания и диарии, интоксикации и др.

Хематурия – кръв в урината. Среща се при бъбречно-каменна болест, туморни процеси в отделителната система, бъбречен инфаркт, хеморагични диатези и др.

Билирубинурия – билирубин в урината. Среща се при хепатити и други заболявания на черния дроб и жлъчните пътища.

Уробилиногенурия – увеличен уробилиноген в урината. Среща се при заболявания на черния дроб, хемолитични анемии и др.

3. Микроскопско изследване на уринния седимент

При продължителен престой на урината или центрофугиране, кристалите и формените елементи на урината се утаяват (седиментират) и могат да се видят под микроскоп. Изследването на седимента на урината включва определяне на наличието на еритроцити, левкоцити, епителни клетки, цилиндри, туморни клетки, бактерии, кристали, соли и др.

4. Микробиологично изследване (урокултура) на урината

С него се цели да се изолират микроорганизми от урината. Нормалната урина е стерилна.

ФУНКЦИОНАЛНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ

1. **Проба за концентрация на урината по Фолхард (Folhard)** – изследване на специфично тегло на урината при спазване на строг режим на хранене и ограничен до минимум прием на течности. Целта е да се прецени до каква степен е съхранена концентрационната способност на бъбрека.

2. **Проба за разреждане на урината по Фолхард** – изследване на специфично тегло на урината при обременяване с течност. Целта е да се прецени до каква степен е съхранена разредителната способност на бъбрека.

3. **Проба на Зимницки** – предназначена е за изследване на концентрационната и разредителната способност на бъбрека без обременяване на болния с режим на хранене или прием на течности.

4. **Клирънсови проби** – използват се за оценка на очистителната функция на бъбреците. Бъбречният клирънс (очистване) на дадено вещество представлява количеството кръв, изразено в ml, което се очиства напълно от това вещество за единица време (1 min). Използват се клирънс на креатинин, на пикочна киселина, на урея и др.

ИНСТРУМЕНТАЛНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ

Рентгенови изследвания на бъбреците

1. **Обзорна или нативна (суха) рентгенография** на бъбреците – дава ориентация за големината и местоположението на бъбреците и за наличие на конкременти в отделителната система, когато те са рентгеноконтрастни (фосфатни и оксалатни камъни).

2. Венозна (екскреторна) урография – посредством въвеждане на контрастни йод-съдържащи вещества се изобразява отделителната система и се получава информация за морфологичното и функционалното състояние на бъбреците и пикочните пътища – чашки, легенчета, уретери и пикочен мехур. Изследването е противопоказано при алергия към рентгенови контрастни вещества и при напреднала бъбречна недостатъчност. Необходима е предварителна подготовка на болния – 2-3 дена безцелуозна диета, приемане на активен въглен или адсорган в деня преди изследването, очистителна клизма вечерта и сутринта преди изследването.

3. Ретроградна (асцендентна) пиелография – метод за изследване на анатомо-морфологичното състояние на горните пикочни пътища – бъбречни папили, чашки, легенчета, уретери. Извършва се с контрастно вещество, което се вкарва през уретрален катетър.

4. Бъбречна ангиография (реновазография) – метод за изобразяване на съдовата система на бъбреците чрез въвеждане на контрастна материя с катетър през феморалната артерия.

Ултразвуково изследване на бъбреците (ехография)

Ехографията е широко използван съвременен, неинвазивен и лесно достъпен метод за проследяване състоянието на бъбречния паренхим и легенче. С него се определят местоположението и размерите на бъбреците, открива се наличието на конкременти, хидронефроза, туморни и кистозни образувания на бъбреците и др. Методът няма противопоказания за приложение, може да се извършва многократно, при всички болни, вкл. и при деца и бременни.

Компютърна аксиална томография (КАТ)

Провежда се с компютърен томограф за цяло тяло. Методът е особено информативен при туморни процеси, кисти, абсцеси на бъбреците.

Радиоизотопни изследвания на бъбреците

Тези изследвания намират широко приложение поради достъпността, многостранността на получаваната информация и лесния начин на изпълнение.

1. Изотопна нефрография – метод, при който със специална апаратура се регистрира постъпването, натрупването и излъчването на даден

изотоп (йод-131-хипуран) от бъбреците. Изотопът се въвежда по венозен път, а получените данни се изобразяват графично за всеки бъбрек поотделно.

2. Бъбречна сцинтиграфия – метод, при който се изобразява разпределението на изотопа в бъбречния паренхим. По този начин се получава информация за формата, големината, местоположението и структурата на бъбреците, наличието на кисти, тумори и т.н.

ДРУГИ ИЗСЛЕДВАНИЯ

Бъбречна биопсия

Метод, при който чрез пункция със специална игла се взема бъбречна тъкан за хистологично изследване. Бъбречната биопсия дава полезна информация и се използва за диагностично уточняване на неясни протеинурии, гломерулонефрити, бъбречна амилоидоза и др. Бъбречната биопсия е противопоказана при единствен функциониращ бъбрек, нарушения в кръвосъсирването, лечение с антикоагуланти, тумори на бъбрека, бъбречен абсцес, ехинокок, напреднала бъбречна недостатъчност и др.

Имунологични изследвания

Установяването на имунни нарушения в организма има важно значение при някои бъбречни заболявания, особено при гломерулонефритите. Методите за изследване на хуморалния имунитет включват: изследване на серумните имуноглобулини, на серумния комплемент, определяне нивото на циркулиращите имунни комплекси, определяне на циркулиращи анти тела в кръвния серум (анти-ДНК-антитела, антинуклеарни и др.). Към клетъчните имунологични проби спадат тестът за спонтанно розеткообразуване, бласттрансформационния тест и др.

ОСНОВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ОТДЕЛИТЕЛНАТА СИСТЕМА

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТИ

(Glomerulonephrites)

Определение: Гломерулонефритите са двустранни бъбречни болести с неизяснена етиология и имунна патогенеза.

Патогенеза: В основата на гломерулонефритите стои разстройство в имунната система, водещо до патологичен отговор на организма към външни или собствени антигени. В резултат на имунната дисрегулация се оформят 3 патогенетични механизма:

1. **Образуване на антитела към собствената гломерулна базална мембрана** – по нея се отлагат имуноглобулини тип G и M (IgG, IgM) и C₃-фракция на комплемента. Образуването на антитела не е постоянно, а фазово.

2. **Образуване на антиген-антитяло имунни комплекси в гломерулите.**

3. **Участие на клетъчния имунитет** – уврежданията на гломерулните структури се дължат на пряко действие на различни лимфокини и цитокини, отделяни от макрофаги и Т-клетки; не се установяват нито антитела, нито имунни комплекси.

ОСТЪР ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

(Glomerulonephritis acuta)

Определение: Дифузно заболяване на двата бъбрека, което започва остро след прекарана стрептококова инфекция. Характеризира се с отоци, артериална хипертония, олигурия, протеинурия и еритроцитурия.

Развива се главно в детска и юношеска възраст, по-често при момчета.

Етиология: Единствено при острия гломерулонефрит е доказана пряка етиологична връзка с бета-хемолитичен стрептокок от група А. Най-често гломерулонефритът се предшества от стрептококов тонзилит или дерматит.

Патогенеза: По гломерулната базална мембрана се установява отлагане на IgG (имуноглобулин G) и C₃-фракция на комплемента.

Патологоанатомия: Бъбреците са с нормални размери или леко уголемени, сочни, понякога с точковидни кръвоизливи по повърхността. Гломерулите изглеждат уголемени, кръвонапълнени, капилярният лумен е стеснен или частично запушен от разрастване на ендотелните клетки. Върху базалната мембрана се откриват отложени имунни комплекси под формата на „гърбици”.

Клинична картина: Латентен период – между предшестващата стрептококова инфекция и острия гломерулонефрит има безсимптомен период от 10 дни при тонзилита и 21 дни при дерматита. През този период оплакванията най-често са от отпадналост, безапетитие, гадене, повръщане, субфебрилитет, тъпи болки в кръста.

Понякога заболяването стартира остро с поява на триадата отоци, хипертония, олигурия, с разностепенна хематурия и протеинурия.

Отоци – най-често са първа изява на острия гломерулонефрит. Развиват се по местата с рехавя съединителна тъкан – обикновено първо са перiorбитални, а успоредно с тях или 1-2 дни след това се появяват и по долните крайници и лумбалната област. Отоците са бледи, меки, тестовати, неболезнени. Степента им е в пряка зависимост от приемът на сол – високият внос на натрий води до масивни отоци.

Артериална хипертония – наблюдава се при 70% от болните. Артериалното налягане е обикновено около 140-160/95-120. Внезапното повишаване на артериалното налягане може да доведе до остро обременяване на лявата камера на сърцето и развитие на остра левокамерна сърдечна слабост, понякога с фатални последици. Хипертонията е ранен симптом на острия гломерулонефрит, има преходен характер и продължава не повече от 1 месец.

Основна причина за отоците и артериалната хипертония е задържката на натрий и вода в организма вследствие увреждането на бъбречните гломерули.

Промени в урината – олигурия, хематурия и протеинурия. Те са задължителни белези на острия гломерулонефрит и са налице дори при отсъствие на манифестни отоци и хипертония.

Олигурия – през първите дни диурезата е под 500 ml – урината е тъмна, с високо специфично тегло.

Макроскопска хематурия – обикновено е краткотрайна – от няколко часа до 1 денонощие, урината има ръждивокафяв цвят. След изчезването ѝ дълго време се установява микроскопска хематурия.

Протеинурия – около 3 g/24 h; в седимента се установяват много еритроцити, също левкоцити, цилиндри.

Лабораторните изследвания на кръвта показват повишена СУЕ, леко повишени серумен креатинин и урея, а имунологичните – повишено ниво на циркулиращите имунни комплекси.

Функционалните бъбречни изследвания показват запазена концентрационна способност на бъбреците, намалена гломерулна филтрация, намален клирънс на креатинина ($C_{кр.}$).

Усложнения: Вследствие рязкото покачване на артериалното налягане и внезапното натоварване на сърцето съществува риск от развитие на остра левокамерна сърдечна недостатъчност. Други по-редки усложнения, които могат да се наблюдават, са мозъчен оток, остра бъбречна недостатъчност.

Диагноза: Изгражда се въз основа на описаните водещи симптоми, съчетани с лабораторната находка. Хистологичната диагноза се осигурява чрез бъбречна биопсия.

Лечение:

1. Режимът и диетата са най-важните терапевтични мероприятия. В началото режимът е постелен, впоследствие се либерализира. Диетата е абсолютно безсолна; течностите са до 1 l дневно – заради отоците и артериалната хипертония; храната – лека, без подправка, около 1500 kcal/дн. При този режим още в първите дни отоците и артериалното налягане спадат и диурезата се увеличава.

2. Диуретици – фуранрил 1-2 табл. от 40 mg дневно, след което дозата се намалява до 2-3 табл. седмично. При болни с изразени отоци, висока артериална хипертония, данни за белодробен застой фуросемидът може да се приложи и интравенозно – до 4-5 амп. от 20 mg дневно в 250 ml 5% глюкоза.

3. При артериална хипертония – антихипертензивни средства – хлофазолин, бета-блокери и др.

4. Антибиотици – при всички болни се провежда антибиотичен курс за саниране на стрептококовата инфекция с пеницилин 1,5-3 млн Е дн.; при алергия към пеницилин – еритромицин 5 x 400 mg (2 g/дн.).

Протичане и прогноза: Острият гломерулонефрит има добра прогноза и повечето пациенти оздравяват напълно без съществени увреждания

на бъбреците. При някои болни с тежко клинично протичане е възможно развитието на т.нар. късни последици, изразяващи се в артериална хипертония, промени в урината, бъбречна недостатъчност.

ХРОНИЧНИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТИ

(Glomerulonephrites chronicae)

Хроничните гломерулонефрити са двустранни дифузни гломерулни заболявания с неизвестна етиология и сходна патогенеза.

Различават се следните видове хронични гломерулонефрити:

- I. Гломерулонефрит с минимални промени
- II. Дифузен мезангиопролиферативен гломерулонефрит
- III. Огнищна и сегментна гломерулна склероза и хиалиноза
- IV. Дифузен мембранозен гломерулонефрит
- V. Дифузен мембранопродлиферативен гломерулонефрит
- VI. Мезангиален IgA гломерулонефрит

Хроничните гломерулонефрити протичат с няколко общи клинични синдрома, различно проявени при отделните видове, имат бавна, но прогресираща еволюция и водят до развитие на хронична бъбречна недостатъчност.

Патогенеза: Приема се, че основна причина за развитието на хроничните гломерулонефрити е патологичният имунен отговор на организма към собствени или външни антигени. В резултат настъпва отлагане на аутоантитела и циркулиращи имунни комплекси в гломерулите, което предизвиква увреждане и постепенно загиване на гломерулните структури.

Клинична картина: В повечето случаи хроничните гломерулонефрити протичат с триадата: нефрозен синдром + артериална хипертония + бъбречна недостатъчност. Само при гломерулонефритът с минимални промени се наблюдава нефрозен синдром без артериална хипертония и без бъбречна недостатъчност.

Нефрозният синдром се извява с отоци, локализиращи по местата с рехавна съединителна тъкан – клепачи, лице, ръце, глезени, скротум. Бъбречните отоци са меки, бледи, тестовати и при натиск с пръст оставят дълбоки следи. В периодите на ремисия те са слабо проявени, а при обостряне стават масивни и са възможни изливи в коремната и плевралната кухина и перикарда. Когато отокът обхваща подкожната тъкан на цялото тяло, се говори за **аназарка**. Болните съобщават за тъпа болка и тежест в кръста, отпадналост, безапетитие, склонни са към инфекции. Сукуисио реналис често е положително. Общото количество на урината е намалено, а лабораторните изследвания установяват високостепенна протеинурия (до 20-30 g/24 h), клирънсът на креатинина ($C_{кр.}$) е намален, в кръвта е налице хипопротеинемия, хипоалбуминемия, повишен холестерол и триглицериди, силно повишена СУЕ. При някои форми на хроничен гломерулонефрит в седимента на урината се откриват цилиндрурия, еритроцитурия, оскъдна по време на ремисия до обилна при изостряне на болестта.

Артериалната хипертония при хроничните гломерулонефрити е предимно от диастолен тип. С напредване на болестта тя се фиксира трайно, с високи стойности както за систолното, така и за диастоленото налягане. Понякога придобива характера на малигнена хипертония. Съпроводена е с развитие на характерни изменения в очните дъна, електрокардиограмата и често води до развитие на сърдечна недостатъчност.

Бъбречна недостатъчност – настъпва постепенно, с напредване на бъбречните увреждания и отпадане на гломерулната функция. Клирънсът на креатинина прогресивно намалява, азотните тела в кръвта се повишават и се развива азотна задръжка с повишени нива на серумната урея и креатинин. Увреждането на концентрационната и разредителната способност на бъбреците води до развитие на хипостенурия, в напредналите стадии – до изостенурия. Постепенно, с напредване на бъбречната недостатъчност се развива бъбречна анемия.

Диагноза: Поставя се въз основа на клиничните прояви, характерните промени в урината и кръвните показатели, функционалните бъбречни нарушения и данните от пункционната бъбречна биопсия.

Лечение: Целта е: 1) да се отстрани съществуваща стрептококова или друга инфекция; 2) да се потисне активността на имунните процеси, за да се забави прогресирането на болестта; 3) да се поддържа отделителната функция на бъбреците; 4) да се облекчат основните оплаквания на болните.

Режимът на болните е в зависимост от стадия на болестта. В компенсирани стадий болните трябва да избягват физически натоварвания, простуди, употребата на алкохол се забранява, полагат се грижи за добра хигиена, за да не се допуснат инфекциозни усложнения. При обостряне на болестта се налага постелен режим или хоспитализация.

Диетичното хранене има важен дял в лечението на хроничните гломерулонефрити. Храненето трябва да бъде пълноценно, богато на витамини, с ограничен прием на животински мазнини. Свободно се консумират всякакъв вид въглехидрати, а вносът на белтъчини е в зависимост от стадия на заболяването: нормален – при компенсирана бъбречна функция, повишен – при изразен нефрозен синдром. Готварската сол се ограничава при липса на отоци и хипертония до абсолютно безсолна диета при поява на оточен и хипертоничен синдром.

Патогенетичното медикаментозно лечение се провежда по схема с кортикостероиди – преднизон, преднизолон, имуносупресори – имуран, циклофосфамид, циклоспорин А и др.; имуноглобулин. Прилагат се и антикоагуланти – хепарин, синтром и др.

Антибиотично лечение се включва при активна огнищна инфекция.

Симптоматичното лечение се провежда с диуретици – фурантрил, салуретин, спиронолактон; антихипертензивни средства – бета-блокери, калциеви антагонисти, АСЕ инхибитори; при развитие на сърдечна недостатъчност – диуретици, сърдечни гликозиди. При изразена хипопротеинемия се налага вливане на хуман албумин, нативна плазма.

Протичане и прогноза: Протичането на хроничните гломерулонефрити е с периоди на обостряния и спонтанни или терапевтични ремисии. Еволюцията на хроничните гломерулонефрити зависи от морфологичната форма. Единствено гломерулонефритът с минимални увреждания е с благоприятна прогноза. Всички останали гломерулонефрити в различен срок довеждат до хронична бъбречна недостатъчност. Уремията, сърдечната недостатъчност, мозъчните и сърдечно-съдовите усложнения водят до летален изход. Понастоящем с методите на хемодиализа и бъбречна трансплантация прогнозата е значително подобрена.

ПИЕЛОНЕФРИТИ

(Pyelonephrites)

Определение: Пиелонефритът е огнищно неспецифично възпалително заболяване на бъбречния паренхим и легенче, предизвикано от директното попадане в тях на бактерии. Той е най-честото бъбречно заболяване. Среща се повече при жени, поради по-късата уретра и близостта ѝ с влагалището, от което съществуват условия за замърсяване. С напредване на възрастта и появата на аденом на простата, водещ до обструктивни нарушения в оттичането на урината, пиелонефритът става по-чест сред мъжете.

Етиология: Най-чести причинители са Гр.(-) бактерии – Е. коли, протеус, клебсиела, псевдомонас и др. Под влияние на лечението, рН на средата и други фактори бактериите могат да загубят клетъчната си обвивка и се превръщат в т.нар. L-форми. Те се откриват трудно и допринасят за поддържане на възпалителния процес в бъбреците.

Предразполагащи фактори за развитие на пиелонефрит от страна на микроорганизмите: висока вирулентност, способност за отделяне на ензими (коагулаза, уреаза и др.).

Общи предразполагащи фактори: подагра (отлагането на кристали в интерстициума улеснява инфектирането на бъбрека), захарен диабет (намалява имунната защита), бременност (води до дилатация на пикочните пътища) и др.

Класификация на пиелонефрита:

1. В зависимост от състоянието на дренажа:

- обструктивен (едностранен и двустранен)
- необструктивен.

2. В зависимост от протичането:

- остър
- хроничен – с активност/без активност.

Патогенеза: В бъбреците инфекцията прониква по два пътя:

1. Хематогенен – по-рядко

2. Асцендентен (възходящ) – по-чест (80%). Този начин на възникване на инфекцията е възможен при условия на смутен дренаж и застой на

урината (уростаза) и рефлукс на урината (връщане на уринния ток). Основен източник на бактерии е флората на дебелото черво. При определени условия тези микроорганизми колонизират последователно в перинеума, влагалището, уретрата и пикочния мехур. Когато защитните механизми на лигавицата на пикочния мехур са нарушени, бактериите могат да предизвикат улцерации (разязвяване) на мехурната лигавица, навлизат в кръвния ток и взаимодействат с имунната система. Високите титри на антитела се приемат като израз на засягане на бъбречния паренхим.

Остър пиелонефрит (Pyelonephritis acuta)

Патологоанатомия: На повърхността на бъбрека се виждат малки кръвоизливи и абсцеси. Едновременно със засегнатите зони има и зони без промени. При обструкция на пикочните пътища и асцендентна инфекция кухината на легенчето е разширена, лигавицата е зачервена и оточна, често покрита с гноевиден налеп. Различават се **серозен и гноен** интерстициален остър пиелонефрит.

Клинична картина: Заболяването има остро начало с повишение на температурата – 39-40⁰ С, с втрисания, след което настъпват изпотявания. Появяват се постоянни болки в лумбалната област – едностранно или двустранно, с различна интензивност. При серозно възпаление болката е тъпа, а при гнойно – силна, пробощаща и съпроводена с много висока температура и обща интоксикация. При обструкция болката е с коликообразен характер. Налице са дизурични смущения – парене при уриниране, дразнене, чести позиви. Сукусио реналис е силно положително, има болезненост по уретерите и пикочния мехур. Общото състояние на болните е увредено. Артериалното налягане е нормално. Отоци липсват.

Лабораторни изследвания: Полиурия (повишено количество урина), изследването на урината показва обилна левкоцитурия (характерен признак за остър пиелонефрит), бактериурия, лекостепенна протеинурия, множество епителни клетки, понякога и еритроцитурия. От кръвните изследвания – силно повишена СУЕ и левкоцитоза. Стойностите на азотните вещества в кръвта са нормални.

Усложнения:

1. Некроза на бъбречните папили – протича с хематурия, влошаване на бъбречната функция;

2. Паранефрит – възпаление на околобъбречните тъкани – протича с много висока температура, силни лумбални болки

3. Остра бъбречна недостатъчност.

Протичане: При правилно лечение острият пиелонефрит преминава за 10-15 дни. При смущения в оттичането на урината или при други предразполагащи фактори инфекцията може да хронифицира.

Хроничен пиелонефрит (Pyelonephritis chronica)

Патологоанатомия: Макроскопски двата бъбрека са намалени, с различна големина. Повърхността им е неравна, с характерни различни по големина цикатрикси, които засягат неравномерно бъбрека. Образуват се деформации на повърхността на бъбрека, чашките и легенчето. Микроскопски се установяват лимфоцитни инфилтрати и склероза. Около гломерулите се образува фиброза. Тубулите са с тежка атрофия. Бъбречното легенче е с хронични възпалителни промени.

Клинична картина: Проявите на хроничния пиелонефрит са разнообразни, често атипични и се определят от активността на инфекцията, разпространеността на болестния процес в бъбречния паренхим и от степента на нарушение на бъбречната функция.

Заболяването протича с периоди на обостряне и ремисия. При обостряне на хроничния пиелонефрит температурата се повишава – от субфебрилна до септична, с втрисане, студени тръпки, появяват се болки в лумбалната област и над симфизата, дизурични смущения, сукусио реналис е силно положително. Налице са белези на обща интоксикация – адинамия, лесна умора, безапетитие. Лабораторно се установява повишена диуреза, намалено относително тегло на урината, в седимента – левкоцитурия, бактериурия, протеинурия.

При латентно протичане на болестта инфекцията през цялото време е със слабо проявена активност и оскъдна симптоматика – студени тръпки, субфебрилна температура, неприятни усещания или слаби тъпи болки в кръста, слабо болезнено или отрицателно сукусио реналис, кратковременни дизурични оплаквания, незначителна левкоцитурия и протеинурия. Понякога инфекциозният процес протича безсимптомно, без клинични и ла-

бораторни отклонения и болестта се открива в стадия на бъбречна недостатъчност.

Напредващото разпространение на възпалителния процес в бъбречния паренхим и ангажирането на тубуло-интерстициалния апарат води до прогресиращо нарушение на бъбречната функция. Уврежда се концентрационната способност на бъбреците, с повишено излъчване на соли и вода, със запазване на разредителната способност на бъбреците, настъпва ограничаване на бъбречния кръвоток, намалява излъчването на амоняк и H^+ -йони – развива се метаболитна ацидоза. Болните са отпаднали, сънливи, лесно се уморяват, отслабват. Появява се полиурия и никтурия. Кожата става бледа, сиво-жълтеникава, суха, студена, лицето подпухва. Във връзка с понижената продукция на еритропоетин от увредените бъбреци се развива анемия. Нарушават се бъбречните регулаторни механизми на артериалното налягане и при повечето болни се появява артериална хипертония от диастолен тип. Прибавят се оплаквания от световъртеж, главоболие, стенокардия, хипертонични кризи, сърдечна недостатъчност. Напредването на бъбречните увреждания постепенно води до развитие на хронична бъбречна недостатъчност.

Изследването на урината показва невисока протеинурия, левкоцитурия, бактериурия, при калкулозен пиелонефрит – и еритроцитурия. Концентрационната способност е намалена, понижена е гломерулната филтрация. С кръвните изследвания се установяват анемия, ускорена СУЕ, особено при обостряне на инфекцията.

Диагноза: Освен клиничната картина и лабораторната находка, особено показателни са инструменталните изследвания. Най-точна диагноза дава **венозната урография** – промените, които се наблюдават, са:

- увеличени размери на легенчето (атония, деформирани чашки, рефлукс);
- нарушено излъчване на контрастната материя от бъбреците;
- изменение във формата и размерите на бъбреците;
- „+” симптом на Хъдсън (Hodson) – линията, свързваща върховете на папилите, не е успоредна на външната граница на бъбрека.

Изотопната нефрограма (ИНГ) дава информация за нарушения в кръвооросването на бъбреците и секреторно-екскреторната функция, за смущения в дренажа.

Бъбречната сцинтиграфия отразява натрупването на изотопа в здравите участъци, а в огнищата с болестни промени липсва натрупване.

Ехографията на бъбреците показва стеснен паренхим, променен индекс паренхим/легенче – над 1; неравна граница между паренхим и легенче; намален размер на бъбрека и др.

Усложнения: Артериална хипертония, анемия, нефросклероза, ХБН.

Протичане: Заболяването протича прогресивно, възпалителният процес обхваща все нови зони от бъбречния паренхим. Крайният резултат е развитие на хронична бъбречна недостатъчност.

Лечение на острия и хроничния пиелонефрит

1. Режим и диета

Острият пиелонефрит и хроничният обострен пиелонефрит се лекуват в болнично заведение. Болният спазва постелен режим до изчезване на острите явления. Прилагат се затоплящи процедури – грейка, електрическа възглавница в лумбалната област. Осигурява се редовна дефекация, при нужда се дават лаксативни средства. Много е важно своевременно да бъдат открити и отстранени предразполагащите фактори – нефролитиаза, простатен аденом, захарен диабет и т.н.

В острия стадий диетичният режим е млечно-растителен – плодове и зеленчуци в натурален вид, пюре, сокове, кисело и прясно мляко, компоти, чай, обилно количество течности – 1,5-2,0 l. Постепенно диетата се разширява с включване на прясно месо, риба, яйца. Извън периодите на обостряне режимът на хранене се подчинява на общите правила за бъбречна диета (**Диета 7**) – консумация на лесноусвояема храна, без силни и лютивни подправки и храни, намалено количество сол; достатъчно течности (диуретичен чай от мечо грозде, лира, шипка, дръжки на череша, свила от царевича, полски хвощ, боровинки и др.). Забраняват се консервирани меса и риби, дразнещи, пикантни подправки, алкохол, силно кафе.

2. Медикаментозно лечение

Спазмолитици – бусколизин, спазмалгон, но-шпа, алкозин

Антибиотично лечение – прилага се само при сигурни данни за възпалителна активност в бъбреците, съобразно резултатите от урокултурата

и антибиограмата. Предпочитат се антибиотици и химиотерапевтици, които осигуряват висока кръвна и уринна концентрация и които не са нефротоксични (цефалоспорини, аминогликозиди, бета-лактамни антибиотици, 4-хинолони – ципрофлоксацин, левофлоксацин и др.). Дозировката им трябва да е съобразена с бъбречната функция. Извършва се динамичен контрол на урокултурите. Продължителността на лечението е не по-малко от 10 и не повече от 20 дни. При тежки пиелонефрити се прилага комбинирано антибиотично лечение – гентамицин + карбеницилин, гентамицин + цефалоспорин или ампицилин, ампицилин + карбеницилин и др.

Симптоматично лечение – хипотензивно лечение при хипертония, кръвопреливане при анемия, витамини А, В₁, В₆ и др.

След стихване на острите явления е подходящо балнеолечение в Горна баня или Хисаря и пиене на минерална вода от същите места.

ОСТЪР ЦИСТИТ

(*Cystitis acuta*)

Циститът е възпалително заболяване на стената на пикочния мехур. Засяга много по-често жените, отколкото мъжете. Най-честата причина за развитието му е бактериална инфекция.

Циститите възникват най-често при проблеми с гастроинтестиналния тракт като запек или диария (поради анатомичната близост на влагалището и ануса), неадекватна хигиена, недостатъчен прием на течности, при бременност (механични и хормонални причини), понякога след сексуален контакт, при някои заболявания като захарен диабет, неврологични, вродени заболявания, след поставяне на уретрален катетър.

Клинична картина: Проявява се с парене при уриниране, многократни напразни напъни за уриниране, отделяне на малки порции урина, понякога пиурия (гнойна урина). Болните се оплакват от тежест, слаби, понякога и силни болки над симфизата, в областта на пикочния мехур. Общото състояние е добро, температурата е нормална или слабо повишена. Лабораторните промени от страна на урината са: масово левкоцити, излющени клетки от лигавицата на пикочния мехур, слуз. Протеинурията е незначителна и се дължи на масивната левкоцитурия. Установява се бактериурия.

Усложнения: Най-тежкото усложнение е пиелонефрит – от пикочния мехур по възходящ път бактериите могат да достигнат до бъбреците и да ги засегнат.

Лечение: **Прилагане на топлина** – грейка, електрическа възглавничка над симфизата;

Спазмолитици и болкоуспокояващи – спазмалгон, бусколизин, ношпа, аналгин;

Противоинфекционно лечение: **сулфонамиди** – бисептол (ко-тримоксазол), лидаприм (комбинация от сулфаметрол и триметоприм); **антибиотици** (цефалоспорини и др.), **химиотерапевтици** – 5-нитрокс; препарати от групата на хинолоните (нелидикс, ципрофлоксацин, грамурин, уротрактин и др.).

Урина за бактериологично изследване се взема преди включване на противоинфекционното лечение. След получаване на антибиограмата съобразно резултата се включва съответният антибиотик.

Диетата е лека храна, без пикантни подправки; обилно приемане на течности – билкови диуретични чайове (мечо грозде, дръжки от череши, вишни; коса от царевица и др.).

БЪБРЕЧНОКАМЕННА БОЛЕСТ

(Nephrolithiasis)

Бъбречнокаменната болест е едно най-разпространените заболявания на отделителната система. Касае се за утаяване на неорганични вещества с образуване на камъни (конкременти) в бъбречното легенче и чашки, уретерите и пикочния мехур.

Причини за образуване на камъни в пикочните пътища:

1. Повишена концентрация в урината на вещества, образуващи камъни

– отделяне на малко количество концентрирана урина – при сух климат, намален прием на течности и др;

- нарушено оттичане на урината, при което тя се задържа и концентрира – вродени аномалии, тумори, сраствания;

- повишено отделяне в урината на вещества, образуващи камъни: *хиперкалциурия* – при първичен хиперпаратиреоидизъм, обездвижване, костни метастази (повишена мобилизация на калций от костите); *хипероксалурия* – при нарушена обмяна на оксалова киселина (хроничен ентерит, повишен прием на вит. С); *хиперурикозурия* – при повишен внос на пурини, белтъци и алкохол, подагра, тумори и др.

2. Реакция на урината – от рН на урината зависи разтворимостта на солите – напр. пикочната киселина е слабо разтворима в кисела среда; утаяването на калциев фосфат нараства в алкална урина.

3. Инфекция на пикочните пътища – при инфекции се създават литогенни ядра от олющени епителни клетки, гнойни и кървави съсиреци, които способстват за формиране на камъни.

4. Намалено отделяне в урината на вещества, стабилизиращи солите на разтвора – в нормалната урина се намират вещества, които пречат на утаяването на солите или потискат растежа на кристалите – такива са неорганичния пирофосфат, магнезий, цинк, цитрати и др.

Химически състав на камъните

Конкрементите в пикочните пътища се състоят от органичен матрикс и кристална структура. Могат да бъдат единични или множествени, да представляват отливка на бъбречното легенче (отливъчни). Най-често са:

- Оксалатни – тъмнокафяви, твърди, множествени;
- Фосфатни – белезникави, меки, трошливи;
- Уратни – от чиста пикочна киселина – жълтокафяви, гладки, меки, често отливъчни;
- Смесени.

Клинична картина: Проявите на заболяването зависят от големината, формата и локализацията на конкрементите. Нефролитиазата може да протича латентно (скрито) и манифестно.

При **латентната форма** болестта дълго време е безсимптомна и се открива случайно при рентгеново или ехографско изследване. При едини-

чен конкремент в бъбречните чашки и легенче, както и при отливъчните камъни също може да липсват клинични прояви или да има тъпа болка или тежест в поязната област, понякога с епизоди от макроскопска хематурия.

Класическата проява на нефролитиазата е **бъбречната колика**, която се дължи на придвижване на конкремент по хода на уретера. Провокира се обикновено от физически усилия, обилен прием на течности, алкохол, диуретици, но може да се появи и без провокация. Болката е внезапна, остра, локализирана в едната половина на поязната област. Тя е силна до непоносима, с коликообразен характер – засилва се и отслабва, ирадира към кръста, по хода на уретера към пикочния мехур. Болката може да продължи часове до дни и обикновено е съпроводена с дизурични смущения – често и болезнено уриниране, парене, нередко – видима хематурия. Сукусио реналис е силно положително. Общото състояние е нарушено – има гадене, повръщане, дискомфорт, болните са възбудени, неспокойни. Бъбречната колика завършва със спонтанно елиминиране на камъка или със спирането му в едно от трите физиологични стеснения на уретера – пиелуретералния сегмент, пресичането на уретера с а.илиака или уретеровезикалния преход. В тези случаи болката може да спре и да се пропусне настъпването на хидронефроза.

Лабораторни изследвания: Бъбречната колика винаги се придружава от хематурия – макроскопска или микроскопска, възможна е оскъдна левкоцитурия. При вторична инфекция левкоцитурията става обилна, откриват се бактериурия, протеинурия, ускорена СУЕ, левкоцитоза.

Усложнения: Нефролитиазата води до нарушаване целостта на лигавицата на бъбречното легенче, уретера, пикочния мехур и създава условия за уростаза, които благоприятстват заселването на микроорганизми и развитието на калкулозен пиелонефрит. При запушване на пикочните пътища се развива хидронефроза, а при вторична инфекция – пионефроза, бъбречни абсцеси.

Диагноза: Поставя се въз основа на типичната клинична картина, характерната уринна находка, резултатите от инструменталните изследвания. Ултразвуковото изследване (ехографията) дава възможност за визуализиране на всички видове конкременти, и за определяне на тяхната локализация, големина и брой. Калций-съдържащите камъни се откриват при обзорна рентгенография, а венозната урография установява точното им раз-

положение, функционалното състояние на бъбреците, проходимостта на пикочните пътища.

Лечение:

Режимът по време на криза е постелен, прилагат се различни топлинни процедури – грейка, електрическа възглавница в поясната област. Ако болните не повръщат, се осигуряват топли диуретични чайове – от мечка стъпка, дръжки на череши, коса от царевица и др., минерална вода. Храната е лека, недразнеща.

Медикаментозното лечение има за цел да премахне спазъма и болката, да засили диурезата и да подпомогне изхвърлянето на камъка. Прилагат се:

Обезболяващи средства – аналгетици – аналгин, при тежки и продължителни кризи – фентанил + дроперидол, лидол. Използват се и нестероидни противовъзпалителни средства (НСПВС) – диклофенак, ибупрофен, индометацин и др.

Спазмолитици – папаверин, но-шпа, бусколизин, атропин, спазмалгон.

Тъй като повечето от болните повръщат по време на бъбречна криза, медикаментите се въвеждат най-често парентерално – интравенозно или интрамускулно. При леки кризи без повръщане могат да се приемат през устата.

Висока диуреза се осигурява с прием на 2-3 l течности, по преценка приложение на фуранрил.

Антибактериални средства се включват само при данни за уроинфекция.

Ако коликата не се овладее и конкрементът не се елиминира спонтанно за няколко дни, се провежда ретроградна катетеризация, деблокиране на застойния бъбрек; екстракорпорална литотрипсия или ако конкрементът се намира ниско – отстраняване на камъка чрез налагане на примка.

В периодите извън криза режимът на болните трябва да бъде с достатъчна физическа активност, да се осигурява прием на течности над 2 l, чайове от мечко грозде, кора от бяла бреза, свила от царевица, леска, полски хвоощ, хвойна и др. Диетата трябва да е съобразена с вида на конкрементите.

При калциева литиаза се препоръчва ограничаване на калция в диетата до 400-600 mg дневно. Прилага се редукто-3 – до 5 табл. дневно, който намалява ендогенния синтез на вит. D и чревната резорбция на калций и инхибира кристалообразуването в урината.

При калциево-фосфатни камъни се цели подкиселяване на урината и се препоръчват кисели минерални води – от Стефан Караджово, Михалково, консумация на белтъчна храна – всички видове месо, а се забраняват млечните храни.

При уратни камъни се цели алкализирание на урината (поддържане на рН около 6,4-6,8), което се постига с прием на натриев цитрат, магурлит, уралит, солуран. Избягват се храни, богати на пурины, и при чието разграждане се образуват пикочна киселина или урати – животински вътрешности, месо, риба, боб, леща и др. Диетата е млечно-вегетарианска.

При калциевооксалатни камъни се препоръчва ограничаване на калция и оксалатите в диетата, алкализирание на урината с минерални води от Хисаря, Горна баня, Сливен, Меричлери. Ограничават се млякото, млечните продукти, салатите, спанакът, киселецът, шоколадът.

ОСТРА БЪБРЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ

Определение: Острата бъбречна недостатъчност (ОБН) е клинично-лабораторен синдром, развиващ се при бързо настъпващо отпадане на бъбречната функция. ОБН представлява внезапно (1-7 дни) и продължително (над 24 h) намаление на гломерулната филтрация, диурезата или и двете. Характеризира се с повишаване на азотните тела (урея и креатинин) в кръвта, нарушения във водно-електролитния и алкално-киселинния баланс на организма.

Етиология:

Предбъбречни причини: шокови състояния, операции, преливане на групово несъвместима кръв, тежки инфекции, сепсис, загуба на големи количества течности и соли при обилни диарии, прием на диуретици, фебрилитет и др.

Бъбречни причини: остър, бързопрогресиращ гломерулонефрит, исхемия или токсично увреждане на тубулите и интерстициума от медикаменти, рентгеноконтрастни вещества и др., автоимунни заболявания (лупус), отравяне с нефротоксични отрови – тежки метали, гъби, емболии и тромбози на бъбречните съдове и др.

Следбъбречни причини: непроходимост на пикочните пътища вследствие запушване от камъни, тумори, съсиреци, аденом на простатата, карцином на пикочния мехур и др.

Патогенеза: Основните патогенетични механизми са:

1. Намалено кръвооросяване на бъбреците (исхемия), спазъм на гломерулните съдове и рязко намаляване на бъбречния кръвоток с намаление на гломерулната филтрация. В резултат настъпват олигурия и анурия.

2. Нарушение на функцията на бъбречните каналчета. Тубулните клетки некротизират, базалните им мембрани се разкъсват, а тубулното съдържимо се просмуква през стените и предизвиква оток на интерстициума.

3. Механични пречки за отделяне на урина.

Клинична картина: ОБН протича в 4 стадия:

Начален стадий (фаза на увреждане)

В този стадий преобладават проявите на основното заболяване, предизвикващо ОБН, шок, травма, инфекция, интоксикация. Може да продължи 1-3 дни, през които диурезата рязко намалява.

Стадий на олиго-/анурия

С рязкото намаляване на диурезата болният навлиза в олиго-/ануричната фаза, през която количеството на урината спада под 500 ml /24 h или настъпва анурия (диуреза под 50-100 ml/24 h). Състоянието на болните прогресивно се влошава, те са отпаднали, сънливи, губят апетит, получават гадене, повръщане, хълцане, появява се уремичен дъх. Азотните тела в кръвта се повишават, настъпва азотемия. Развива се хиперхидратация, проявяваща се с периферни отоци, белодробен и мозъчен оток. Нивата на калия в кръвта се повишават, което се проявява с отслабване на рефлексите, парестезии, парези, ритъмни нарушения в сърдечната дейност, ЕКГ

промени. Развива се метаболитна ацидоза, признак на която е дишането на Кусмаул. Постепенно болните изпадат в състояние на прекома и кома. При преживяване на този стадий, който е с продължителност 2-5 дни, болните преминават в следващия.

Стадий на полиурия

Продължава 3-4 седмици, през които диурезата постепенно се увеличава и може да достигне до 10 l/24 h. Относителното тегло на урината е ниско, а излъчването на остатъчните продукти на белтъчната обмяна е непълноценно, поради което азотемията може да нарасне. В този стадий болните са засташени от дехидратация и електролитни нарушения (особено хипокалиемия) поради значителната загуба на соли и вода.

Стадий на възстановяване

Има продължителност 3-12 месеца. Концентрационната способност на бъбреците се възстановява постепенно за около 6 месеца. Възстановяването може да е пълно или частично.

Лечение: Провежда се в болнична обстановка, болните са на строг постелен режим. Първоначално лечението е насочено към овладяване на причините, довели до ОБН, лечение на шока и хиповолемията, обменно кръвопреливане при тежки интоксикации и т.н. Стриктно се следят часовата и 24-часовата диуреза, показателите на урината, серумните урея, креатининът, електролитите, кръвната картина с диференциално броене, показателите на хемостазата, ЕКГ и др. При хиповолемия се провежда рехидратация с физиологичен разтвор или рингер-лактат, съобразно централното венозно налягане. При хиперхидратация се прилага венозна инфузия с диуретици – фуросемид, разтвор на манитол 10%. Коригират се електролитните нарушения – хиперкалиемията се повлиява от вливане на калциев глюконат, глюкозни разтвори с бързодействащ инсулин, йонообменни смоли (Sorbisterit). В полиуричната фаза електролитните загуби се възстановяват с венозно заместване с разтвор на калиев хлорид. Метаболитната ацидоза се коригира с разтвор на натриев бикарбонат. Провежда се антибактериално лечение, като се използват медикаменти, които не са нефротоксични. При неуспех на медикаментозното лечение се провежда хемодиализа.

В олиго-/ануричния стадий храната на болните е предимно въглехидратна, с намалено съдържание на белтъчини, приемът на течности е съоб-

разен с диурезата и вливанията. През полиуричния стадий количеството на приеманите течности се увеличава, диетата се разширява, включват се компоти, плодови сокове, мляко, яйца. През възстановителния стадий храненето постепенно се нормализира и болните минават на Диета 7.

ХРОНИЧНА БЪБРЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ

Определение: Хроничната бъбречна недостатъчност (ХБН) е клиничко-лабораторен синдром, който настъпва в крайните стадии от развитието на хроничните бъбречни заболявания. Проявява се след отпадане на 70-75% от функциониращата нефронна маса и се характеризира с постепенно ограничаване на всички бъбречни функции – очистителна, хомеостатична и ендокринна. Клиничната изява на всички тези нарушения се означава като **уремия**.

През последните години понятието ХБН се заменя с по-точното определение на това болестно състояние – хронично бъбречно заболяване (ХБЗ). ХБЗ се дефинира като бъбречно увреждане, продължаващо три или повече месеца, дължащо се на структурни или функционални нарушения на бъбреците, със или без намаление на гломерулната филтрация.

Етиология: До ХБН могат да доведат всички хронични, двустранни и прогресиращи бъбречни заболявания – хронични гломерулонефрити, хронични пиелонефрити, бъбречна поликистоза, бъбречните усложнения при захарен диабет, подагра, амилоидоза и т.н., лекарствени нефропатии, колагенни нефропатии и др.

Патогенеза: Развитието на уремичния синдром при ХБН се дължи на интоксикацията, която настъпва, поради невъзможността за излъчване от бъбреците и задръжката на крайните продукти на белтъчната обмяна (урей, креатинин, ароматни азотни вещества и др.). Значение имат и нарушенията в електролитното (хиперкалиемия, хипермагнезиемия), осмотичното (деhidратация) и алкално-киселинното (метаболитна ацидоза) равновесие на организма.

Класификация: Съобразно нивото на гломерулната филтрация (ГФ), ХБЗ се класифицира в 5 стадия.

I стадий: бъбречно увреждане с нормална или повишена ГФ (ГФ ≥ 90 ml/min/1.73 m²);

II стадий: бъбречно увреждане с леко намалена ГФ (ГФ 60-89 ml/min/1.73 m²);

III стадий: бъбречно увреждане с умерено намалена ГФ (ГФ 30-59 ml/min/1.73 m²) – ранна бъбречна недостатъчност;

IV стадий: бъбречно увреждане с тежко намалена ГФ (ГФ 15-29 ml/min/1.73 m²) – късна бъбречна недостатъчност, преддиализен период;

V стадий: крайна бъбречна недостатъчност (ГФ под 15 ml/min/1.73 m²) – уремия.

Клинична картина: ХБЗ/ХБН се развива бавно и постепенно.

Начален стадий – обикновено липсват клинични прояви. При подробен разпит болните съобщават за полиурия и никтурия – израз на осмотична диуреза, предизвикана от повишаване на азотните тела в кръвта. На лице е леко намаляване на концентрационната възможност на бъбреците с ниско специфично тегло на урината – хипостенурия.

Изразен стадий – започват да се манифестират различни симптоми, които се засилват с напредване на бъбречната недостатъчност.

1. **Кожата** е бледа, с жълтеникав цвят, суха, с намален тургор, лющеща се. Развива се уремичен пруритус – проявява се с упорит сърбеж по гърба, крайниците, главата, може и да е генерализиран по цялото тяло. Сърбежът е изразен най-силно нощем, а по кожата се забелязват следи от разчесване. Друга кожна промяна, която може да се развие, е нефрогенната системна фиброза – болезнена и инвалидизираща прогресивна фиброза и задебеляване на кожата, при което са образуват плаки, папули или нодули със симетрично разположение върху глезени, долни крайници, китки, предмишници. Наблюдават се още калцифицираща уремична артериолопатия, засягаща съдовете на кожата и подкожието, придобита перфорираща дерматоза и др.

2. **Кръвотворна система** – установява се анемия, която има комплексен характер (недостатъчно производство на еритропоетин, потискане на костния мозък от остатъчните азотни тела в кръвта, намален живот на еритроцитите и др.). Наблюдават се нарушения в кръвосъсирването, изра-

зени с повишена склонност към кръвоизливи – подкожни, от носа, венците, гениталиите и др.

3. **Храносмилателна система** – болните съобщават за сухота в устата, жажда, безапетитие, гадене, повръщане, коремни болки. Поради отделянето на уреята през храносмилателната система пациентите имат уремичен дъх – с миризма на амоняк.

4. **Дихателна система** – поради намалени защитни сили болните често развиват пневмонии. Задръжката на течности може да доведе до белодробен оток с поява на задух, учестено дишане, кашлица, влажни хрипове в белодробните основи. Развитието на метаболитна ацидоза води до кусмаулово дишане.

5. **Сърдечно-съдова система** – повечето болни с ХБЗ са с артериална хипертония и често развиват сърдечна недостатъчност, което допринася за бързо влошаване на ХБН. В крайните стадии се развива уремичен перикардит, който има лоша прогноза.

6. **Нервна система** – болните са апатични, раздразнителни, с намалена сетивна чувствителност. С напредване на ХБН се развива мозъчен оток, съзнанието постепенно се помрачава и накрая болните изпадат в уремична кома.

7. **Костна система** – характерни са упоритите и постоянни болки по костите, причините за които са комплексни – вторичен хиперпаратиреоидизъм, недоимък на вит. D, остеопороза, обездвижване.

8. **Лабораторни изследвания** – уринните изследвания показват полиурия до 2-3 l/24 h, ограничена концентрационна и разреждателна способност на бъбреците с ниско специфично тегло на урината – хипостенурия и изостенурия, различно изявена протеинурия. Всички клирънсови изследвания са с намалени стойности. Кръвните изследвания показват увеличение на азотните тела – урея и креатинин в кръвта. Електролитните промени, които се наблюдават, са повишение на калия, фосфора и магнезия и намаление на калция, натрия и хлоридите. Изследването на КАС показва метаболитна ацидоза: ниско рН на кръвта – под 7,30, ниски стойности на стандартните бикарбонати – под 20 mmol/l, понижен излишък на основи – под -2,5 mmol/l.

Диагноза: Поставя се въз основа на анамнестичните данни за бъбречно заболяване, клиничните прояви, повишените стойности на уреята и

креатинина в кръвта, ниските клирънси, електролитните нарушения, данните от инструменталните и функционалните изследвания на бъбреците.

Лечение: Принципите на лечение на ХБН включват лечение на основното заболяване, отстраняване на факторите, довели до влошаване на бъбречната функция, диетично и медикаментозно лечение в зависимост от стадия на ХБН, диализно лечение, бъбречна трансплантация.

Режимът зависи от стадия на ХБН. В началните стадии той е близък до обичайния с ограничаване на физическите и психическите натоварвания, избягване на простудни фактори, вирусни заболявания. С напредване на заболяването физическата активност все повече се ограничава, като в крайните стадии е постелен при строго спазване на личната хигиена и грижи против декубитус.

Диетата се състои в ограничаване на белтъците в храната, осигуряване на въглехидратна диета с достатъчно витамини и соли. Белтъчините се ограничават между 1,0 и 0,35g/kg телесно тегло в зависимост от степента на азотната задръжка. Най-малко 50% от белтъчния внос следва да е от животински произход (млечни продукти, яйца, риба, месо), за да се осигури оптимален внос на незаменими аминокиселини. При необходимост се използват стерилни разтвори с есенциални аминокиселини, които се прилагат венозно – Aminomix, Aminoplasmal, Aminosteril, Glutarsin, Nephramine. Мазнините се ограничават до 60-80 g дневно. Калорийните нужди се осигуряват от прием предимно на въглехидратна храна. При липса на хипертония, отоци или сърдечна недостатъчност може да се приема готварска сол до 3 g дневно. Количеството на течностите е в зависимост от диурезата, като се вземат предвид и загубите на вода чрез кожата, потта и дишането.

Медикаментозното лечение има за цел да потенцира диурезата, да овладее анемията, електролитните разстройства, метаболитната ацидоза и усложненията.

При недостатъчна диуреза се прилага фурантрил, вливания на 5% разтвори на глюкоза, 5% серум глюкозе.

Анемията се коригира чрез вливане на еритроцитна маса или приложение на рекомбинантен еритропоедин – Ергех, Recorpon.

От особено важно значение е коригирането на електролитните нарушения. Хипокалиемията се коригира с калиеви препарати (15% 10 ml

Kalium chloratum) или богати на калий храни – банани, тиква и др. Хиперкалиемия настъпва в терминалния стадий на ХБН с намаляване на диурезата. Повлиява се от прилагането на 10% 20ml Calcium gluconicum, вливане на глюкоза с инсулин, йонообменни смоли. При хиперфосфатемия се използват алуминиеви соли за намаляване резорбцията на фосфати в червата. Хипокалциемията се третира с калциеви препарати за избягване на тетанични пристъпи. За избягване на вторичен хиперпаратиреоидизъм и бъбречна остеодистрофия се прилага препаратът Rocaltrol (Calciferol).

За предотвратяване на метаболитната ацидоза се вземат предпазни мерки – диарии се овладяват, катаболитните процеси се намаляват посредством прилагане на анаболни препарати – ретаболил, бионабол и високоенергийна храна. При лека метаболитна ацидоза се приема натриев бикарбонат или натриев цитрат през устата, а при напредване на ацидозата – венозни разтвори с натриев бикарбонат.

Лечение на усложненията

Артериалната хипертония се повлиява от прием на хлофазолин, минипрес, бета-блокери, калциеви антагонисти, АСЕ инхибитори. При развитие на сърдечна недостатъчност се прилагат сърдечни гликозиди в дозировка, съобразена с креатининовия клирънс. При прояви на мозъчен оток се вливат венозно 40% разтвор на глюкоза и 10% разтвор на манитол с фурантрил. Упоритите повръщания се третират с марофен или хлоразин. Срещу кожния сърбеж кожата се разтрива с ментолов или салицилов спирт. При развитие на инфекциозни усложнения се прилагат антибактериални средства, съобразно степента на ХБН. Избягват се нефротоксичните антибиотици и сулфонамидните препарати, които рязко влошават ХБН.

При изчерпване възможностите на диетичното и медикаментозното лечение, болните се включват на хемодиализа. При показания и намиране на подходящ донор се извършва бъбречна трансплантация.

Всички болни с бъбречна недостатъчност подлежат на диспансерно наблюдение.

Протичането на ХБН е прогресиращо с периоди на подобрене и влошаване. Прогнозата е неблагоприятна с фатален край.

СЕСТРИНСКИ ГРИЖИ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ОТДЕЛИТЕЛНАТА СИСТЕМА

Медицинската сестра изпълнява следните основни дейности:

1. Настанява новопостъпилия пациент във вътрешно отделение или специализирана клиника (отделение, сектор) по нефрология;
2. Попълва старателно необходимата документация (история на заболяването – ИЗ, температурен лист, придружаващи фишове, информирано съгласие и т.н.) и предава новопостъпилите и изписаните болни по рапорт;
3. Информира пациента за вътрешния ред и режима в отделението;
4. Включва новопостъпилия пациент в листа за требване на храна и информира пациента за диетата, на която ще бъде – най-често това е Диета 7 по Певзнер и вариантите ѝ – 7-а и 7-б;
5. Полага грижи за осигуряване на психически и физически покой и комфорт на пациента;
6. Извършва ежедневни хигиенни грижи за пациента, при болни с продължително залежаване – тоалет против декубитус, следи за правилното изпълнение на болничния и диетичния режим;
7. Ако не е назначено друго, следи два пъти дневно основните жизнени показатели (температура, пулс, кръвно налягане, дишане), диуреза, дефекация, като спазва правилата за измерване и ги регистрира в температурния лист;
8. Следи за общото състояние на пациента – състояние на кожа и видимите лигавици (сухота, лющене, наличие на екскориации, цвят), динамика на отоците, диаричен синдром, повръщания и т.н.;
9. Стриктно изпълнява назначеното лечение с антихипертензивни, антиеметични и други медикаменти, провежда пълно или частично парентерално хранене с назначените разтвори, при нужда извършва скарификационни проби за антибиотично лечение;
10. За изпълнение на назначените изследвания медицинската сестра взема информирано съгласие от пациента, обяснява начина на провеждане и при нужда извършва предварителна подготовка на болния за назначените изследвания;

11. Задачи на медицинската сестра при вземане на урина за изследване:

- Взема информирано съгласие от пациента;
- Инструктира пациента как да даде урина за изследване и какви правила да спазва;
- Подготвя необходимите пособия: сухи и химически чисти шишетата, гърне (уринаторна торбичка, уринатор), стерилни шишета, мензура, бърбреквидно легенче, ръкавици, лейкопласт, ножица, фишове, всичко необходимо за тоалет на гениталиите;
- При нужда (възрастни пациенти, пациенти на легло, малки деца) извършва тоалет на гениталиите;
- Попълва фишовете за изследване на урина;
- Етикетира съдовете (шишетата) за транспортиране на урината – имена на пациента, № на стая, легло, дата;
- Измерва с мензура отделеното количество урина и отлива в шише необходимото количество урина за изследване;
- Подготвя за транспорт взетото количество урина заедно с придружаващата документация;

Изпраща урината за изследване до съответната лаборатория.

12. Задачи на медицинската сестра при събиране на диуреза:

- Обяснява на пациента важността, целта и начина на събиране на диуреза;
- Предоставя на пациента чисто и покрито с капак гърне;
- Етикетира гърнето с № на стая, легло и имена на пациента;
- Съхранява съдовете с урината на хладно и тъмно място;
- След събиране на диурезата измерва количеството урина с мензура и го отразява в температурния лист и рапортната тетрадка;
- Осигурява редовно почистване и дезинфекциране на съдовете за събиране на урина;

- При тежко болни диурезата се събира в уринаторна торбичка след катетеризация на пациента, а медицинската сестра проследява количеството на урината в тях и осигурява редовна подмяна на пълните торбички;

- Уведомява лекаря при констатирана промяна в качествения състав на урината на болния (цвят, прозрачност, миризма).

13. Задачи на медицинската сестра при измерване на специфично тегло на урината:

- Обяснява на пациента целта и същността на изследването и взема информирано съгласие;

- Подготвя необходимите пособия за измерване на специфично тегло на урината: уринометър, стъклен цилиндър с вместимост 100 ml чист и покрит с капак съд за урината (гърне, буркан), мензура за измерване на количеството урина, еднократни ръкавици, мушама, лигнин;

- Етикетира съда за събиране на урина с имената на болния, № на стая и легло, дата;

- Измерва специфичното тегло на урината на пациента;

- Регистрира отчетената стойност на относителното тегло в температурния лист и рапортната тетрадка;

14. Задачи на медицинската сестра при вземане на урина за микробиологично изследване:

- Обяснява на пациента целта, същността и продължителността на изследването и взема информирано съгласие;

- Подготвя необходимите пособия – стерилни шишенца, придружаващи фишове и т.н.

- Обяснява подробно на пациента начина на извършване на изследването – необходимия тоалет, коя порция урина се взема и пр.;

- При тежко болни извършва тоалет на гениталиите и съдейства за провеждане на изследването;

- Изпраща стерилните шишенца с урина в микробиологична лаборатория не по-късно от 1 h след отделянето на урината;

- Проследява получаването на резултатите и уведомява лекаря.

15. Задачи на медицинската сестра при катетеризация на пикочния мехур при жена:

- Обяснява на пациентката необходимостта от провеждане на катетеризация, запознава я с „Инструкция за подготовка и поведение на пациента при катетеризация на пикочен мехур” и взема информирано съгласие;
- Подготвя необходимите принадлежности – меки фолиеви катетри, стерилни инструменти, стерилни шишенца, стерилно масло, стерилни марли, стерилни ръкавици, спринцовка с физиологичен разтвор, дезинфекционни разтвори, бъбрековидни легенчета, всичко необходимо за тоалет на гениталиите, уринаторна торба;
- Помага на пациентката да заеме необходимото положение;
- Извършва тоалет на гениталиите;
- Почиства външния отвор на уретрата и около нея със стерилен тампон, напоен с дезинфекционен разтвор;
- Постава стерилен тампон на входа на влагалището;
- Захваща с инструмент фолиевия катетър на 2-3 cm от върха и го овлажнява със стерилно масло;
- Въвежда върха на катетера в уретрата и внимателно постепенно го придвижва до пикочния мехур;
- След попадане в пикочния мехур съчленява катетъра с уринаторната торбичка;
- Раздува балона на катетъра с физиологичен разтвор за фиксиране на катетъра в пикочния мехур;
- Почиства и стерилизира по правилата използваните инструменти;
- Регистрира с дата и описва манипулацията в температурния лист и рапортната тетрадка.

16. Задачи на медицинската сестра при катетеризация на пикочен мехур при мъж:

- Обяснява на пациента необходимостта от провеждане на катетеризация, запознава го с „Инструкция за подготовка и поведение на пациента при катетеризация на пикочен мехур” и взема информирано съгласие;

- Подготвя необходимите принадлежности – меки фолиеви катетри, стерилни инструменти, стерилни шишенца, стерилно масло, стерилни марли, стерилни ръкавици, спринцовка с физиологичен разтвор, дезинфекционни разтвори, бъбрековидни легенчета, всичко необходимо за тоалет на гениталиите, уринаторна торба;
- Помага на пациента да заеме необходимото положение;
- Извършва тоалет на гениталиите;
- Асистира на лекаря, който извършва катетеризацията;
- Приготвя стерилен инструмент с марля, напоена с дезинфекционен разтвор и го подава на лекаря;
- Поставя бъбрековидно легенче между краката на болния;
- Подготвя стерилно масло и с него облива върха на катетъра, без да го допира;
- Подготвя и съчленява уринаторната торбичка с катетъра;
- Фиксира катетъра в пикочния мехур чрез раздуване на балона му с физиологичен серум;
- Почиства и стерилизира по правилата използваните инструменти;
- Регистрира с дата и описва манипулацията в медицинската документация.

17. Задачи на медицинската сестра при обгрижване на болен с уретрален катетър:

- Ежедневно извършва необходимия тоалет на гениталиите;
- Своевременно подменя уринаторната торба, отчита количеството отделена урина и регистрира данните в температурния лист;
- Ежедневно следи за зачервяване и възпаление около уретралния отвор;
- Извършва ежедневен оглед на катетъра и уринаторната торба и следи за нормалното им функциониране;
- Редовно извършва промивки със стерилен физиологичен разтвор;

- Следи за подмяната на катетъра на 7-10 дни;
- По назначение изважда катетъра, като предварително изтегля със спринцовка съдържанието на балона.

18. Задачи на медицинската сестра при извършване на цистоскопия:

- Обяснява на пациента същността на изследването и взема информирано съгласие;
- Подготвя болния за изследването, помага му да заеме необходимото положение на цистоскопичната маса и поставя чисти калцуни на краката му;
- Поставя на ръцете си стерилни ръкавици и подава такива на лекаря;
- Поставя върху тялото на болния операционен стерилен чаршаф с разрез;
- Подава на лекаря инструмент с марля, напоена с дезинфекционен разтвор, след което се прилага Катезел;
- Изважда от ваната с дезинфекционен разтвор цистоскопа, поставя го на стерилен компрес, сглобява го и го подсушава;
- Подава на лекаря цистоскопа, съчленен с водача;
- Поема водача на цистоскопа и подава оптиката, съчленена с наконечника и източника на светлина;
- Подава двупътника за промивните води;
- Пуска системата за промиване на мехура;
- Наблюдава пациента за соматични оплаквания;
- Подава щипката за вземане на хистологичен материал;
- Поставя материала в шишенце с формалинов разтвор;
- Спира системата за промиване на мехура и поема апаратурата от лекаря след приключване на огледа;
- Асистира при евентуална катетеризация на болния;

- Помага на пациента да се изправи и да се придвижи до стаята в отделението;
- Изпраща материала за изследване в хистологична лаборатория;
- Почиства апаратурата с течаща вода и четка и я поставя във вана с дезинфекционен разтвор.

19. Задачи на медицинската сестра при провеждане на венозна урография:

- Обяснява на пациента същността на изследването и взема информирано съгласие;
- Планира извършването на венозна урография и го предава по рапорт;
- Изписва и получава от аптеката контрастно вещество – воднорастворим йоден препарат или друго нейодно контрастно вещество;
- Предупреждава пациента за хранителния режим преди изследването – два дни преди изследването да не приема богати на целулоза храни, да ограничи количеството приемани течности, а сутринта преди изследването да приеме 2-3 обикновени бисквити, но без чай или други течности;
- Вечерта преди изследването в 21.00 h му прави очистителна клизма или пациентът приема перорални лаксативни средства;
- Извършва проба за свръхчувствителност към контрастното вещество 12 h преди изследването;
- Придружава пациента до рентгенологичния кабинет със съответната документация и след приключване на изследването получава готовия и разчетен резултат;
- Наблюдава пациента за евентуална поява на оплаквания.

20. Задачи на медицинската сестра при провеждане на ултразвуково изследване на бъбреци:

- Обяснява на пациента същността на изследването и взема информирано съгласие;
- Планира извършването на ехография и го предава по рапорт;

– Предупреждава пациента за хранителния режим преди изследването – три дни преди ехографията да приема лека храна, без храни, богати на целулоза; по назначение дава на пациента мезим форте или друг медикамент; преди изследването предупреждава болния да пие вода, ако е необходимо да бъде с пълен пикочен мехур;

– Придружава пациента до ехографския кабинет със съответната документация, а след приключване на изследването го връща до болничната стая.

Библиография

1. Балабански, Л. Хранене и диететика. С., Мед. и физк., 1988.
2. Белолев, Й. Грижи за болния и сестринска техника. С., Мед. и физк., 1992, 589 с.
3. Вътрешни болести. Под ред. на проф. д-р Ч. Начев. Стара Загора, Знание, 1994.
4. Желева, Е. Общи и специални сестрински грижи. Стара Загора, Литера принт, 2006, 460 с.
5. Желева, Е. Общи и специални сестрински грижи (практико-приложни аспекти). Габрово, Екс-Прес, 2007, 375 с.
6. Коларски, В. Вътрешни болести. С., Мед. и физк., 2002, 813 с.
7. Медицински стандарти по здравни грижи. Под ред. на проф. Ст. Маркова. С., 2008.
8. Милчева, Хр. и колектив. Основи на сестринските и акушерските грижи. Стара Загора, Кота, 2009, 296 с.
9. Палов, А. и колектив. Анатомия и физиология на човека. София, 2002.
10. Радомиров, Р. и колектив. Кратък курс по физиология. С., БАН, 2005, 106 с.
11. Ръководство по вътрешни болести. Под ред. на акад. А. Малеев и доц. Св. Иванов. С., Мед. и физк., 1987.
12. Стамболова, И. Сестрински грижи при соматични заболявания. С., Манта Принт ООД, 2012, 208 с.
13. Чернев, К. Вътрешни болести. С., 2002.
14. Borghi, L. et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. – N. Engl. J. Med., **346**, 2002, 2, 77-84.
15. Boulware, L. E. et al. Identification and referral of patients with progressive CKD: a national study. – Am. J. Kidney Dis., **48**, 2006, 192.
16. Cameron, J. S. The Long-Term Outcome of Glomerular Diseases. In: Schrier RW, Gottschalk CW, ed. Diseases of the Kidney. 6th ed. Little, Brown & Company: Boston, Mass; 1997, 1919.
17. Chandhoke, P. S. Evaluation of the recurrent stone former. – Urol. Clin. North. Am., **34**, 2007, № 3, 315-322.
18. Cooper, J. T., G. M. Stack et T. P. Cooper. Intensive medical management of ureteral calculi. – Urology, **56**, 2000, 4, 575-578.

19. Coresh, J., M. Walser et S. Hill. Survival on dialysis among chronic renal failure patients treated with a supplemented low-protein diet before dialysis. – *J. Am. Soc. Nephrol.*, **6**, 1995, № 5, 1379-1385.
20. Evan, A. P. et al. Mechanism of formation of human calcium oxalate renal stones on Randall's plaque. – *Anat. Rec. (Hoboken)*, **290**, 2007, 10, 1315-1323.
21. Gupta, K. et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious – Diseases. *Clin. Infect. Dis.*, **52**, 2011, № 5, 103-120.
22. Jafar, T. H. et al. Proteinuria as a modifiable risk factor for the progression of non-diabetic renal disease. – *Kidney Int.*, **60**, 2001, 1131-1140.
23. Kawasaki, Y. Mechanism of onset and exacerbation of chronic glomerulonephritis and its treatment. – *Pediatr Int.*, **53**, 2011, № 6, 795-806.
24. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am. J. Kidney Dis.*, **39**, 2002, (2 Suppl. 1), 1-266.
25. Kuypers, D. Skin problems in chronic kidney disease. – *Nat. Clin. Pract. Nephrol.*, 2009, 5, 157-170.
26. Lezin, St. M., R. Hofmann et M. L. Stoller. Pyonephrosis: diagnosis and treatment. – *Br. J. Urol.*, **70**, 1992, № 4, 360-363.
27. Levyp M. et J. Berger. Worldwide perspective of IgA nephropathy. – *Am. J. Kidney Dis.*, **12**, 1988, № 5, 340-347.
28. Luo, C. et al. Clinicopathological features and prognosis of Chinese patients with acute post-streptococcal glomerulonephritis. – *Nephrology (Carlton)*, **15**, 2010, 6, 625-631.
29. Mangrum, A. J. et G. L. Bakris. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in chronic renal disease: safety issues. – *Semin. Nephrol.*, **24**, 2004, № 2, 168-175.
30. Nasr, S. H. et al. Postinfectious glomerulonephritis in the elderly. – *J. Am. Soc. Nephrol.*, **22**, 2011, 1, 187-195.
31. Nicolle, L. et al. Pharmacokinetics/pharmacodynamics of levofloxacin 750 mg once daily in young women with acute uncomplicated pyelonephritis. *Int. – J. Antimicrob Agents.* **31**, 2008, № 3, 287-289.
32. Peterson, J. et al. A double-blind, randomized comparison of levofloxacin 750 mg once-daily for five days with ciprofloxacin 400/500 mg twice-daily for 10 days for the treatment of complicated urinary tract infections and acute pyelonephritis. – *Urology*, **71**, 2008, № 1, 17-22.
33. Peterson, J. C. et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study. – *Ann. Intern. Med.*, **123**, 1995, № 10, 754-762.
34. Polenakovic, M. et L. Grcevska. Survival rate of patients with glomerulonephritis. – *Acta Med. Croatica*, **46**, 1992, № 1, 15-20.
35. Preminger, G. M. et al. 2007 guideline for the management of ureteral calculi. – *Urology*, **178**, 2007, № 6, 2418-2434.
36. Remuzzi, G., T. Bertani. Pathophysiology of progressive nephropathies. – *N. Engl. J. Med.*, **339**, 1998, № 20, 1448-1456.

37. Remuzzi, G., C. Chiurciu et P. Ruggenti. Proteinuria predicting outcome in renal disease: nondiabetic nephropathies (REIN). – *Kidney Int.*, **92**, 2004, 90-96.
38. Sethi, S., C. M. Nester et R. J. Smith. Membranoproliferative glomerulonephritis and C3 glomerulopathy: resolving the confusion. – *Kidney Int.*, 2011.
39. Talan, D. A. et al. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial. – *JAMA*, **283**, 2000, 12, 1583-1590.
40. Vouloumanou, E. K. et al. Early switch to oral versus intravenous antimicrobial treatment for hospitalized patients with acute pyelonephritis: a systematic review of randomized controlled trials. – *Curr. Med. Res. Opin.*, **24**, 2008, № 12, 3423-3434.
41. Wen, C.C. et S. Y. Nakada. Treatment selection and outcomes: renal calculi. – *Urol. Clin. North. Am.*, **34**, 2007, № 3, 409-419.
42. Wolf, G. Antiproteinuric response to dual blockade of the renin-angiotensin system in primary glomerulonephritis. – *Nat. Clin. Pract. Nephrol.*, **4**, 2008, № 9, 474-475.
43. Wolf, G. et E. Ritz. Combination therapy with ACE inhibitors and angiotensin II receptor blockers to halt progression of chronic renal disease: pathophysiology and indications. – *Kidney Int.*, **67**, 2005, 799-812.

БОЛЕСТИ НА КРЪВТА И КРЪВОТВОРНАТА СИСТЕМА

КРАТКИ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧНИ ДАННИ

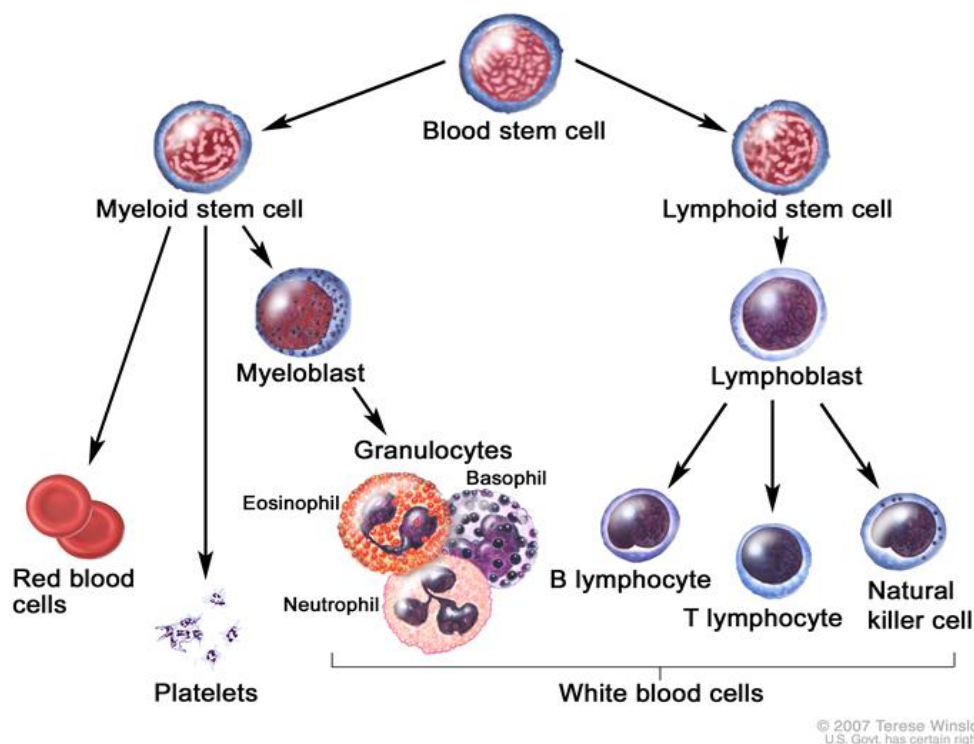
Кръвната тъкан се обособява като отделна още в най-ранните стадии на ембрионалното развитие. Тя се изгражда от кръвта, кръвотворните (хемопоеичните) и кръворазрушаващите органи.

Основният хемопоеичен орган е костният мозък. Той произвежда всички кръвни клетки – еритроцити, гранулоцити, моноцити, тромбоцити и лимфоцити. В него са създадени условия за осъществяване на основните процеси на хемопоезата – *пролиферация* на младите клетки, като се започва от обща стволова клетка, *диференциация* в съответните кръвноклетъчни видове и *матурация (съзряване)* до зрели, функционално годни за активна дейност клетки.

Предшественик на всички видове кръвни клетки е общата стволова клетка, която има способността да се самоподдържа (пролиферира) и да се диференцира към всички клетъчни редици. В следващите фази на развитие се обособяват две диференцирани стволови клетки: лимфоидна стволова клетка – предшественик на лимфопоезата, и плурипотентна стволова клетка – предшественик на миелопоезата и родоначалник на еритроцитния, гранулоцитния (неутрофилни, еозинофилни и базофилни), моноцитния и тромбоцитния кръвен ред. От тези стволови клетки впоследствие се създават „по-узрели” стволлови клетки, които под влияние на специфични растежни и диференциационни фактори се подлагат на пролиферация и диференциация. Така се създават отделните кръвноклетъчни линии – еритроцитна, тромбоцитна и гранулоцитна клетъчна линия. След процесите на диференциация следват процеси на матурация (съзряване), в резултат на които се образуват зрелите, функционално активни кръвни клетки – еритроцити, неутрофилни гранулоцити, еозинофили, базофили, моноцити, тромбоцити и лимфоцити (Т- и В-лимфоцити). От костния мозък зрелите клетки постъпват в циркулиращата кръв, а белите кръвни клетки се насочват към тъканите за изява на своята активност.

За разлика от клетките на други органи и системи зрелите кръвни клетки имат определена продължителност на живот – 120 дни за еритроцитите, 6-7 дни за гранулоцитите и 10-12 дни за тромбоцитите. След това те

загиват, като при здрави индивиди този процес на кръворазрушаване се извършва в т.нар. моноцитно-макрофагна система (ММС), представена предимно в слезката. В костния мозък става непрекъснато новообразуване на кръвни клетки, които заместват разрушените.



ОСНОВНИ СИМПТОМИ И СИНДРОМИ

1. Анемичен синдром

Той е един от най-често изявените синдроми при заболяванията на кръвта и кръвотворните органи. Дължи се на намалението на еритроцитите и хемоглобиновото им съдържание в периферната кръв. Изявява се с бледост на кожата и видимите лигавици, лесна умора при малки физически усилия, тахикардия, световъртеж, колапсни прояви при бърза смяна на положението на тялото от легнало или седнало в право положение, главоболие, намалена умствена и физическа работоспособност.

2. Астено-консумативен синдром

Характеризира се с отпадналост, лесна умора, безапетитие, намаление на телесната маса и подкожната тъкан.

3. Фебрилен синдром

При кръвните заболявания често се наблюдава субфебрилитет, както и фебрилитет 38-39⁰ С най-вече през следобедните и вечерните часове на денонощието. При болестта на Ходжкин (злокачествена лимфогрануломатоза) се наблюдава т.нар. ундулираща температура (febris undulans) – редуване на фебрилни периоди, продължаващи 1-2 седмица с афебрилни. При агранулоцитоза и гнойно-септични усложнения температурата е със септичен характер.

4. Синдром на аденопатия

С този термин се означава увеличението на лимфните възли. То може да бъде ограничено в определени области – най-често шийната област или в супраклавикуларните ямки, или дифузно, обхващащо лимфните възли и в други области – аксилари, ингвинални области, белодробни хилуси и т.н.

5. Спленомегалия и хепатомегалия

Спленомегалията е характерна за много от заболяванията на кръвта – хемолитични анемии, пернициозна анемия, остри и хронични левкози, лимфоми и др. В някои случаи увеличението на слезката се съчетава и с увеличение на черния дроб – развива се хепатоспленомегалия.

6. Жълтеница

Развива се при хемолитични анемии, пернициозна анемия, хемоглобинопатии и др. Обикновено е умерена, като нивото на общия билирубин не надвишава 100-120 mmol/l, а билирубинемията е за сметка на неконюгиран билирубин.

7. Болка

Най-често е локализирана в лявото подребрие, в областта на слезката, вследствие преразтягане на капсулата на слезката поради бързото ѝ нарастване. За формирането на болката допринасят и тромботични усложнения в системата на лиеналната вена, както и кръвоизливи под капсулата на слезката (периспленит). При миеломната болест се установява спонтанна и палпаторна болка по дългите кости и гръдната кост.

8. Хеморагична диатеза

Развива се в резултат на намаление на броя на тромбоцитите и нарушения в кръвосъсирващите фактори. Клинично се извява с кървене от

венците (гингиворагия), от носа (епистаксис), точковидни или макулозни подкожни кръвоизливи, кръвоизливи в ставите (хемартрози), кръвоизливи от стомашно-чревния тракт (хематемеза, мелена, ректорагия), от пикочния мехур (хематурия), кръвоизливи в паренхимните органи – черен дроб, слезка, мозък и др. Хеморагична диатеза се наблюдава при есенциалната тромбоцитопения, при коагулопатиите (хемофилия), при остра и хронична левкоза, при хипо- и апластична анемия и др.

ОСНОВНИ МЕТОДИ НА ИЗСЛЕДВАНЕ

Анамнеза

Анамнезата има изключително важно значение за диагнозата, тъй като кръвните заболявания обикновено се развиват постепенно и болните забелязват признаците им в сравнително напреднал стадий на развитие. Най-често пациентите съобщават за нехарактерни оплаквания като лесна умора, намалена работоспособност, главоболие, сърцебиене, безапетитие, тежест и болка в стомашната област, субфебрилитет и др. При хеморагичните диатези оплакванията са от кръвоизливи с различна характеристика по кожата и лигавиците, хематурия, хематемеза, болка в областта на слезката и т.н. От съществено значение е да се изяснят характерът и еволюцията на евентуалното температурно състояние, на субиктера или иктера по склерите и кожата. Важен момент в анамнезата е уточняването на фамилната предразположеност, тъй като при някои от кръвните заболявания (хемофилия, хемоглобинози и др.) се установяват данни за наследственост и генетична обусловеност.

ФИЗИКАЛНО ИЗСЛЕДВАНЕ

Оглед

Огледът на болните дава възможност да се прецени преди всичко тежестта на общото им състояние. Характерни са промените в цвета на кожата и видимите лигавиците – бледост, субиктер или иктер, кръвоизливи, ерозивни или афтозни промени по езика, устната лигавица, сливиците, трофични промени по кожата и ноктите на ръцете и краката.

Палпация, перкусия и аускултация

С палпация се търсят и установяват увеличени лимфни възли, тяхната консистенция, подвижност, болка, срасналост помежду им. С целенасочена палпация и перкусия се определят спленомегалията и хепатомегалия-

та, както и наличието на болезненост при натиск по дългите кости и стернума. При периспленит с аускултация върху слезката може да се констатира триене.

ЛАБОРАТОРНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ

При хематологичните заболявания от особено важно значение е подробното изследване на кръвната картина. Освен СУЕ и пълна кръвна картина (ПКК), включваща основните показатели – хемоглобин (Hb), еритроцити (Er), левкоцити (Leu), тромбоцити (Thr), ретикулоцити (Rt), се изследва диференциална кръвна картина (ДКК), даваща информация за броя и процентното съотношение на пръчкоядрените (St) и сегментоядрените (Sg) неутрофили, еозинофили (Eo), базофили (Ba), моноцити (Mo) и лимфоцити (Ly). Отчитат се и други показатели като средно съдържание на хемоглобин в един еритроцит (MCH), среден обем на еритроцитите (MCV), средна дебелина на един еритроцит (MCT), нива на вътрееритроцитните ензими и др. Изследват се хемастезиологичните показатели – време на кръвене, време на съсирване, INR, тромбеластограма, фактори на кръвосъсирване и др.

От биохимичните показатели най-важни са белтъчното съдържание в кръвта, нивата на билирубина, активността на серумните ензими – алкална фосфатаза (АФ), гама-глутамилтранспептидаза (ГГТП), лактатдехидрогеназа (ЛДХ), чернодробните трансминази – АСАТ, АЛАТ; стойностите на серумното желязо и желязо-свързващия капацитет (ЖСК) и др.

С имунохематологични и серологични изследвания се определя съдържанието на изоантитела и автоантитела в серума на болните, кръвгруповите антигени и левкоцитната антигенна принадлежност (HLA антигените). Важно диагностично значение има и определянето на имуноглобулините –IgA, IgM, IgG и др.

ИНСТРУМЕНТАЛНИ И РАДИОИЗОТОПНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ

Рентгенови методи

С рентгенография на черепните и дългите кости се установяват типични промени, характерни за миеломната болест (мултиплен миелом), а рентгенографията на белите дробове доказва увеличение на хилусните лимфни възли при лимфоми, хронична миелолевкоза, лимфосарком.

Обикновена и радиоизотопна лимфография

Позволява да се установи увеличението на лимфни възли, най-вече абдоминални, при различните видове лимфоми.

Компютърна абдоминална томография (КАТ)

КАТ позволява с голяма достоверност да се докажат патологични промени в паренхимните органи в коремната кухина, увеличение на парааорталните и перипорталните лимфни възли, съмнителни за лимфоми или метастази.

Радиоизотопни методи

С помощта на тези методи се определя продължителността на живот на еритроцитите, активността на секвестрацията (раздробяването, разрушаването) на еритроцитите в слезката, индексът на активност на слезката и др.

Ултразвуково изследване на корема

С абдоминалната ехография по неинвазивен път се получава достоверна информация за големината, структурата и наличието на патологични промени в паренхимните органи на коремната кухина (черен дроб, слезка, бъбреци, пакети увеличени лимфни възли по хода на коремната аорта и т.н.), които могат да се наблюдават при различните хематологични заболявания.

ДРУГИ ИЗСЛЕДВАНИЯ

Костномозъчна пункция и изследване на костен мозък

Изследването на костен мозък е от изключително голямо диагностично значение при повечето кръвни заболявания. Костномозъчен материал се получава чрез пункция на стернума или трепанация на гребените на илиачните кости. Върху предметно стъкло се изготвят натривки, които се оцветяват, след което се определя клетъчният състав от червения, белия и мегакариоцитния ред и промените в него. Това дава възможност за диагностициране на редица хематологични заболявания като пернициозна анемия, остри и хронични левкози, миеломна болест и др.

Пункция и биопсия на лимфен възел

При редица кръвни заболявания (лимфолевкоза, лимфоми, лимфосарком) има увеличени периферни лимфни възли, които могат да бъдат

пунктирани, да се аспирира лимфен материал и да се получи клетъчен препарат за изследване и диагностично уточняване. Най-често се пунктират увеличени супраклавикуларни, аксиларни или ингвинални лимфни възли. Когато е възможно, оперативно се взема един или повече лимфни възли и получената биопсия се изследва хистоморфологично.

Хромозомно-генетични изследвания

Използват се за определяне структурните промени в хромозомния състав на човека. Установено е, че при 90% от болните с хронична миелолевкоза има характерна промяна в хромозома 22, на която едното рамо е скъсено и материалът му е преминал върху дългото рамо на хромозома 9 – т.нар. Филадельфийска хромозома.

КЛАСИФИКАЦИЯ НА ОСНОВНИТЕ ГРУПИ БОЛЕСТИ НА ХЕМОПОЕЗАТА

- I. Болести на еритропоезата с основна група „Анемии”**
- II. Болести на левкопоезата с основна група „Левкози”**
- III. Болести на лимфопоезата с основна група
„Малигнени лимфоми”**
- IV. Болести на мегакариопоезата с основна група
„Хеморагични диатези”**
- V. Вторични хематологични синдроми**

БОЛЕСТИ НА ЕРИТРОПОЕЗАТА

АНЕМИИ (*Anaemiae*)

Определение: Анемиите са болести, които се дължат на намаление стойностите на хемоглобина, еритроцитите и хематокрита, отнесени към единица обем кръв. Според СЗО става въпрос за анемия, когато хемоглобинът е под 130 g/l за мъже и под 120 g/l за жени.

Класификация:

I. Анемии, дължащи се на нарушена еритроцитна продукция, при:

1. Нарушен синтез на хемоглобин – следкръвоизливни, желязодефицитни, таласемия и др.

2. Нарушен синтез на ДНК – мегалобластни анемии

3. Нарушена функция на стволовите клетки – хипо- и апластични анемии

II. Анемии, дължащи се на повишена еритроцитна деструкция – хемолитични анемии – вродени, придобити и вторични.

ОСТРА СЛЕДКРЪВОИЗЛИВНА АНЕМИЯ

(Anaemia posthaemorrhagica acuta)

Определение: Анемия, която се развива при бърза загуба на голямо количество кръв.

Етиология: Остра кръвозагуба може да настъпи при големи външни наранявания, оперативни интервенции, масивни кръвоизливи от стомашно-чревния тракт, нарушения в кръвосъсирването, обилни маточни кръвотечения (метрорагия), злокачествени заболявания и др.

Патогенеза: Масивният кръвоизлив причинява намаление на общото количество циркулираща кръв – хиповолемия, а впоследствие – и на еритроцитите и хемоглобиновото съдържание на кръвта. В резултат на хиповолемията като защитен механизъм настъпва общ съдов спазъм, който цели да пренасочи кръвта от кръвните депа (слезка, черен дроб, подкожна тъкан, мускулатура) към жизненоважните органи – сърце, мозък, бъбреци. Друг компенсаторен механизъм е нахлуването на тъканна течност в кръвоносните съдове, което води до намаление на концентрацията на хемоглобина и еритроцитите в единица обем кръв. За преодоляване на острото състояние се включва и сърдечно-съдовата система чрез тахикардия, спазъм на кръвоносните съдове, увеличен ударен и минутен обем.

Клинична картина: Тя зависи от количеството на кръвозагубата и скоростта, с която настъпва. Кръвозагуба от 500-1000 ml при здрави индивиди се понася по-леко, докато болните се оплакват от обща отпадналост, тахикардия, световъртеж с умерено главоболие при промяна на положението на тялото.

При бързо настъпил голям кръвоизлив (над 30% от общия обем циркулираща кръв – 1000-1500 ml) се развива **хиповолемичен (постхеморагичен) шок**, изразен клинично с бързо настъпваща слабост, главозамайване, студена пот, прогресираща бледост на кожата и лигавиците, ниско артериално налягане, учестен и слабо напълнен пулс, задух, лека цианоза по ушите, носа, около устните, повърхностно дишане, нарушено съзнание. След острия стадий може да се оформи хронична желязодефицитна анемия.

При кръвозагуба над 40% от общия обем циркулираща кръв (над 2000-2500 ml) се създава реална опасност за живота на болните поради недостатъчно кръвоснабдяване на жизненоважните органи – мозък, сърце, бъбреци.

Лабораторни изследвания: При леките и средно тежките кръвоизливи кръвната картина в началото остава непроменена. След около 48 h, когато в кръвообращението нахлува тъканна течност за компенсиране на хиповолемията, се установява намаление на хемоглобина и еритроцитите в периферната кръв – развива се анемичен синдром. Ретикулоцитите, левкоцитите и тромбоцитите са повишени поради вторично активирана хемопоеза. Костният мозък също е активиран, като доминира хиперплазията на еритробластния ред. В резултат на активираната хемопоеза желязните резерви на организма намаляват (намалява серумното желязо, а желязосвързващият капацитет се увеличава) и се формира желязодефицитна анемия.

При леките и средно тежките кръвоизливи кръвта може да се нормализира за 15-30 дни, а при тежките кръвоизливи възстановяването е в продължение на 2 и повече месеца.

Лечение: Острата следкръвоизливна анемия изисква спешна хоспитализация и интензивно реанимационно лечение. Основните мероприятия включват:

1. **Спиране на кръвотечението** – по консервативен или оперативен път. Консервативните мерки се провеждат с хемокоагуланти – 10-20 ml

10% калциев глюконат с витамин С – 500-1000 mg, витамин К – 1-2 амп. мускулно, РАМВА – 5 ml на 6-8 h и др.

2. Противошокова и обемно заместваща терапия – използват се водно-солеви разтвори (Ringer, Hartman), физиологичен разтвор, 5% Serum glucosae, декстан, нативна плазма, хемотрансфузия на пълноценна изогрупова кръв или еритроцитна маса. Паралелно се прилагат допамин, кортикостероиди (урбазон) за извеждане на болния от шока. Осигурява се кислород за възстановяване на дихателната функция.

3. Лечение с железни препарати – провежда се на по-късен етап, след овладяване на кръвоизлива и острото състояние.

Храната трябва да е богата на белтъчини и витамини с оглед стимулиране на хемопоезата.

Хроничната следкръвоизливна анемия има характеристиката на хронична желязодефицитна анемия.

ЖЕЛЯЗОДЕФИЦИТНА АНЕМИЯ

(*Anaemia ferripriva, Anaemia sideropriva*)

Определение: Анемия, причинена от количествени нарушения в желязната обмяна и на хемоглобиновия синтез. Тя е най-честото недоимъчно заболяване – предимно при млади хора и жени.

Етиология:

1. Хронични кръвоизливи – метрорагии, мелена, хематемеза, хематурия, хемороидални кръвотечения и др. При тези състояния вследствие хроничните и честите кръвозагуби се изчерпват железните резерви на организма и се развива анемия.

2. Гастроинтестинални причини – частична или тотална стомашна резекция, стомашен рак, гастроентероколит и др. При тези заболявания е смутена резорбцията на желязото от храната, което е причина за развитие на анемията.

3. При повишени нужди от желязо – по време на бременност, кърмене, в период на усилен растеж (пубертет), при хронични инфекциозни и туморни заболявания.

4. Намален внос на желязо с храната

Често желязодефицитните анемии се развиват в резултат на съчетаното действие на няколко от посочените фактора.

Патогенеза: Намалението на общото съдържание на желязо в организма води до отрицателен железен баланс (т.е. разходът на желязо е по-голям от доставката му). В резултат се нарушава синтеза на хема, респ. хемоглобина, което води до нарушения в узряването и диференцирането на родоначалниците на еритроцитите в костния мозък – еритробластите. Това води до производство се непълноценни еритроцити, което е причина за намален транспорт и приток на O_2 в тъканите – развива се тъканна и клетъчна хипоксия. Последната е причина за настъпване на структурни и функционални промени в органите.

Класификация:

- 1. Алиментарни** – при непълноценно хранене;
- 2. Резорбтивни** – при нарушена резорбция на желязо – атрофичен гастрит, резекция на стомах, тънко черво и др.;
- 3. Преразходни** – при повишена загуба на желязо – остри и хронични кръвоизливи, бременност, раждания, растеж;
- 4. Вторичен железен дефицит** – хронични инфекции, неопластични процеси

Клинична картина: Заболяването протича хронично. Характеризира се с постепенно начало, последователно или едновременно възникване на симптомите: намалена работоспособност, лесна умора, отпадналост, световъртеж, главоболие, шум в ушите, сърцебиене, притъмняване пред очите при промяна положението на тялото, невротични симптоми и др. Симптомите се дължат на хипоксията в тъканите и атрофично-дистрофичните промени. Развива се **голям сидеропеничен синдром**, който се характеризира с атрофия на папилите на езика и на лигавицата на хранопровода, стомаха и червата. Клинично се проявява с оплаквания от парене на езика, дисфагия, горнодиспептичен синдром и диарии. **При обективно изслед-**

ване се установяват бледа, суха, лесно ранима кожа и бледи лигавици. Езикът е изгладен, полиран, има рагади по устните (хейлозис), афти по устната лигавица, ноктите са тънки, с надлъжни стрии, чупливи, плоски или вгънати като часовниково стъкло (койлонихия). Косата рано побелява, космите са тънки, лесно чупливи. Децата с тежък железен дефицит имат извратен вкус – консумират глина, нишесте, лед. При леките форми се развива **малък сидеропеничен синдром** – предимно невротични оплаквания, лесна раздразнимост, нарушения в съня.

Лабораторни изследвания: В периферната кръв са намалени стойностите на хемоглобина, еритроцитите, хематокрита, средния обем на еритроцитите (MCV). Промените в морфологията на еритроцитите показва микроцитоза, анизоцитоза, пойкилоцитоза, хипохромия. В костния мозък се наблюдава еритробластна хиперплазия. При биохимични изследвания се установяват ниско серумно желязо, висок желязо-свързващ капацитет (ЖСК).

За **диагнозата** допринасят данните от анамнезата, клиничната картина, лабораторните и инструменталните изследвания (ФГС, колоноскопия и др.).

Лечение: Основна задача е отстраняване на причините, довели до развитие на желязодефицитна анемия. **Храната** трябва да е с достатъчно белтъчен внос, осигурен от месни храни; богата на витамини и микроелементи – плодове и зеленчуци.

Медикаментозното лечение цели премахване на железния дефицит и се провежда с железни препарати, комбинирани с поливитаминни препарати, съдържащи микроелементи (мед, цинк, кобалт и др. – витарал, витамин и др.).

Препарати за парентерално приложение – Ferrum Hausmann, amp. 2 или 5 ml i.m., Maltofer, Venofer i.v., Лечебен курс – 20 дни

Препарати за перорално лечение – Glubifer, Ferro-gradumet, Polyfer, Nemofer, Ferronat, Vitaferro и др. – обичайна доза по 1 табл. дневно, лечебен курс 25-30 дни.

Поддържащото лечение е задължително и се провежда след активното лечение, в продължение на 6-9 мес. с кратки 10-дневни месечни курсове. Подходящи са депо-препаратите – ферро-град 1 табл./дн. Целта е

трайно насищане на депата с желязо и недопускане на рецидив на анемията.

Профилактично лечение се провежда при рискови групи (деца, юноши, бременни, кръводарители) с кратки 1-2-седмични курсове. Добавят се вит. С, В, за да се повиши резорбцията на желязо.

Прогнозата е добра.

ПЕРНИЦИОЗНА АНЕМИЯ (болест на Addison-Biermer)

(*Anaemia pernicioosa, Morbus Addison-Biermer*)

Спада към групата на мегалобластните анемии.

Мегалобластни анемии – заболявания, които се причиняват от нарушения в обмяната на вит. В₁₂ и на фолиевата киселина, в резултат на което е смутен синтезът на ядрената ДНК на еритробластите.

Пернициозна анемия – хиперхромна, мегалобластна анемия, дължаща се на нарушение в обмяната на вит. В₁₂ и синтеза на ДНК.

Заема второ място по честота след желязодефицитната анемия.

Етиология: Първично аутоимунно заболяване.

Патогенеза: Основен патогенетичен момент е липсата на гастромукопротеин, който при нормални условия се секретира от париеталните клетки на стомашната лигавица и е необходим за резорбцията на вит. В₁₂ (вит. В₁₂ способства за узряването на еритроцитите в костния мозък). В резултат на първични увреждания на имунната система се образуват 2 типа антитела срещу стомашната лигавица – едните са насочени срещу париеталните клетки (антипариетални – тип ИГГ), а другите – срещу т.нар. вътрешен фактор (интринзинг фактор, гастромукопротеин) – антиинтринзинг факторни антитела. Антителата действат по 2 механизма – **блокиращ** – пречат на свързването на вит. В₁₂ с вътрешния фактор, и **преципитиращ** – разрушават образувания комплекс вит. В₁₂-вътрешен фактор. В резултат настъпва дълбока дифузна атрофия на стомашната лигавица (атрофичен гастрит) и силно намалена до липсваща секреция на вътрешен фактор (гастромукопротеин). Това нарушава резорбцията на вит. В₁₂, нарушава се синтезът на ядрената ДНК на еритроцитите, разстройва се деленето на клетките,

узряването и диференцирането на еритробластите в костния мозък и нормалната еритропоеза се заменя с патологична – мегалобластна. В периферната кръв постъпват мегалоцити (от mega – голям, и cyto – в съставни думи означава клетка, клетъчен), които са с намалена жизненост, скъсен живот и не притежават функционалния капацитет на нормалните еритроцити.

Същите процеси, но в по-малък обем настъпват и в гранулоцитопоезата и мегакариоцитопоезата.

Патогенетичната верига е: липса на гастромукопротеин – дефицит на вит. В₁₂ – нарушен ДНК синтез – анемия.

Клинична картина: Заболяването се развива бавно, незабелязано. Първите оплаквания са от общ характер, както при другите анемии – безсилие, лесна умора и задух при физически усилия, безапетитие, главоболие. Постепенно се оформя т.нар. **триада на Адисон**, изявена със следните 3 класически синдрома:

1. Хематологичен синдром — мегалобластна анемия

– Субективни оплаквания – отпадналост, заморяване, задух при физически усилия, главоболие, световъртеж и шум в ушите, притъмняване пред очите;

– Обективни промени – блед, сламеноожълт цвят на кожата, субиктер по склерите, тахикардия, фебрилитет; дистрофични кожни промени – тънка, суха, лесно ранима кожа; ноктите стават тънки и чупливи, косата рано побелява.

2. Стомашно-чревен синдром – дължи се на атрофичния гастрит и тежко увредената секреторна функция на стомаха – липса на стомашен сок, пепсин, НСІ (ахлорхидрия):

– Субективни оплаквания – намален апетит, тежест в епигастриума след хранване, лош вкус в устата, болки и парене на езика, болка при преглъщане, диарии;

– Обективни промени – зачервен и изгладен (полиран) език с атрофични папили – т.нар. хънтеров глосит, затруднено и болезнено преглъщане, бледа устна лигавица, рагади по езика.

3. Неврологичен синдром – развива се вследствие на дистрофични увреждания на нервната система поради липсата на вит. В₁₂ – настъпват дегенеративни промени и демиелинизация на гръбначния мозък:

– Субективни оплаквания – скованост, изтръпване и парестезии на крайниците, мускулна слабост, залитане и несигурна походка, намалена сетивност;

– Обективни промени – нарушена повърхностна и дълбока сетивност, парези, парестезии, парализи на долни крайници, патологични рефлексии. Настъпват и психически нарушения – психози, раздразнителност, депресии.

Лабораторни изследвания: В периферната кръв – налице е хиперхромна анемия. Общият брой на еритроцитите е намален – самите еритроцити са с увеличени размери (мегалоцити), овална форма, плътно изпълнени с хемоглобин (хиперхромни). Намален е и хемоглобинът, но средното му съдържание в един еритроцит е в нормални граници или даже повишено. Броят на левкоцитите и тромбоцитите е нормален или леко намален. СУЕ е силно ускорена. **В костния мозък** – преобладава разрастването на еритробластния ред с мегалобластно кръвотворене и потискане на нормалното кръвотворене. Мегалобластите са големи, с широка протоплазма, кръгло ядро с млад зърнест хроматин. Липсва синхрон между узряването на цитоплазмата и ядрото – цитоплазмата узрява, а ядрото остава младо.

Пернициозната анемия се смята за преканцероза.

Диагноза: Поставя се на базата на характерната клинична картина, обективните изследвания и данните от хематологичните изследвания. Диагностично значение има провеждането на ФГС с насочена биопсия на стомашната лигавица, при която се установява напреднал атрофичен гастрит с бледа, тънка стомашна лигавица и намалена стомашна секреция. Изследването на вит. В₁₂ в серума показва намалени концентрации.

Лечение: Заместително с вит. В₁₂. Протича на два етапа – активно – с цел бързо нормализиране на еритропоезата и попълване на депата на вит. В₁₂ и поддържащо (домашна). Активното лечение включва парентерално осигуряване на вит. В₁₂ – 1000 mcg/дн. интрамускулно – 15-20 дни. Ефектът се преценява по настъпването на ретикулоцитна криза, която настъпва 3-5 дни след започване на лечението. След ретикулоцитната криза се добавят железни препарати и фолиева киселина – 20 mg/дн. 24 до 48 часа след

започване на лечението с вит. В₁₂ мегалобластното кръвотворене се замества с нормално.

Поддържащо лечение: Провежда се цял живот по различни схеми – напр. след активното лечение в продължение на 10 дни се прилага вит. В₁₂ – 1000 mcg/дн., след това през 15 дни – същата доза, после 1 път месечно и накрая – през 2-3 мес. по 1 амп. (500 или 1000 mcg). Едновременно с това се прилагат вит. В комплекс, вит. В₆, В₁, фолиева киселина, комбинирани витаминни препарати, съдържащи микроелементи.

Използват се и депо-препарати – Хилдикон (Hildicon) – 1 амп. от 1000 mcg – поддържа нормална еритропоеза за 75-100 дни.

Ако се прекъсне поддържащото лечение, след 4-6 години настъпва рецидив.

ХЕМОЛИТИЧНИ АНЕМИИ

Това са група анемии с различна етиология и патогенеза, при които е налице повишен разпад (хемолиза) на еритроцитите и активна костно-мозъчна еритропоеза (хиперплазия), която обаче не е в състояние да възтанови и компенсира бързо загубеното количество еритроцити в периферната кръв.

Хемолизата бива два типа – вътресъдова (интравазална) и извънсъдова (екстравазална). При вътресъдовата хемолиза еритроцитите се разрушават в кръвоносните съдове и клиничните прояви са тежки – втрисане, фебрилитет, рязко влошаване на общото състояние, сърдечно-съдова слабост и шок. При извънсъдовата хемолиза еритроцитите се разпадат в мезенхимно-моноцитната система (ММС) на слезката, черния дроб и костния мозък, а клиничното протичане е по-леко – разностепенно изразена анемия в периферната кръв, повишени нива на индиректния билирубин (индиректна хипербилирубинемия), хипербилирубинурия, повишени нива на серумното желязо.

Класификация:

I. Наследствени (вродени), дължащи се на вътрееритроцитни дефекти:

1. Хемолитични анемии вследствие дефекти на клетъчната еритроцитна мембрана – микросфероцитна хемолитична анемия на Минковски-Шофар, елиптоцитна анемия и др.;
2. Хемолитични анемии вследствие дефект в синтеза на хемоглобина – хемоглобинози, таласемии и др.;
3. Хемолитични анемии вследствие вътрееритроцитни ензимни дефекти.

II. Придобити, дължащи се на извънеритроцитни причини:

1. Имунни и автоимунни хемолитични анемии;
2. Симптоматични (вторични) хемолитични анемии.

Вродена микросфероцитна хемолитична анемия на Минковски-Шофар

**(*Anaemia haemolytica congenita microspherocytosa –
Minkovsky-Chauffard*)**

Това е най-често наблюдаваната наследствена хемолитична анемия. Предава се по автозомно-доминантен тип. Заболяването се проявява още в детска възраст. Боледуват и двата пола.

Етиология: Касае се за генетичен дефект в изграждането на еритроцитната мембрана – недоимък на специфичния белтък спектрин, в резултат на което се променя пропускливостта (пермеабилитета) на мембраната.

Патогенеза: Недоимъкът на белтъка спектрин е причина за повишената пропускливост на еритроцитната мембрана. Това води до повишено постъпване на натриеви йони и вода в еритроцитите. Еритроцитите придобиват сферична форма и се превръщат в микросфероцити с намалена продължителност на живот. Техният усилен разпад (секвестрация) в слезката предизвиква активност на ММС и в резултат се развива спленомегалия, в по-малка степен хепатомегалия.

Клинична картина: Началните оплаквания започват още в детска възраст, най-често между 4 и 10 години. Клиничната картина включва три класически синдрома:

Хемолитична анемия – дължи се на скъсения живот на микросфероцитите и тяхната повишена хемолиза. Проявява се с отпадналост, лесна умора, сърцебиене, световъртеж.

Хемолитична жълтеница – умерено изразена, която се засилва по време на хемолитична криза. Проявява се с иктер по кожата и склерите.

Спленохепатомегалия – слезката е значително увеличена, понякога и под нивото на пъпната хоризонтала, плътна, с леко неравна повърхност и заоблен ръб. Болните се оплакват от болки и тежест в лявото подребрие, а при увеличение и на черния дроб – болка и дискомфорт в дясното подребрие.

Освен тази клинична триада се наблюдават и **скелетни аномалии** – куловиден череп, широка основа на носа, високо небце, монголоидни очни цепки и др.

Лабораторни изследвания: В периферната кръв се установява нормохромна анемия, различен процент микросфероцити (малки сферични еритроцити без централно просветляване, богати на хемоглобин), повишени ретикулоцити, хиперлевкоцитоза. В костния мозък се наблюдава компенсаторна еритробластна хиперплазия с нарушения в узряването. **Биохимичните изследвания** показват индиректна хипербилирубинемия, повишено серумно желязо, повишена ЛДХ, а в урината се установява хиперуробилинурия.

За доказване на заболяване се използват **специални изследвания:** изследване на осмотична резистентност на еритроцитите, която е намалена; тест за автохемолиза и др.

Лечение: **Консервативното лечение** е задължително по време на хемолитични кризи. Използват се кортикостероидни препарати (Urbason), вливания на глюкозни разтвори, витамини.

Най-ефикасно е **оперативното лечение – спленектомия**. Тя обикновено се извършва след 10-годишна възраст. С отстраняването на слезката се постига стабилизиране на състоянието, хемолитичните кризи и явления намаляват значително, животът на еритроцитите се удължава и разпадът им намалява.

Прогноза: Добра, особено след спленектомията и стабилизирането на анемичния и хемолитичния синдром.

Към **придобитите хемолитични анемии**, дължащи се на извънеритроцитни причини, се отнасят хемолитичната анемия на новороденото поради Rh-несъвместимост, хемолиза при хемотрансфузионни инциденти, хемолитични анемии, предизвикани от физични, химични и инфекциозно-токсични фактори (при изгаряния, медикаменти, сепсис, малария, змийска отрова, гъби и др.); автоимунните хемолитични анемии, дължащи се на специфични автоантитела (студови, топлинни и др.) и др.

ХИПОПЛАСТИЧНИ И АПЛАСТИЧНИ АНЕМИИ

Хипопластичните и апластични анемии се дължат на частична или обща недостатъчност на костния мозък. Увреждането на една или две от костномозъчните редици предизвиква хипопластични анемии, а увреждането на трите – апластични анемии. Тази група заболявания имат единна патогенеза – нарушения в регенераторната функция и узряването на клетките в костния мозък. Най-често възникват след увреждане от йонизираща радиация, дълбока рентгенова терапия, инфекциозни, токсични и медикаментозни увреждания и имунни въздействия. В много случаи причината не може да се изясни – касае се за идиопатична хипопластична, или апластична анемия.

Апластична анемия

(Anaemia aplastica)

Определение: Апластичната анемия е заболяване на кръвта и кръвотворните органи, което се характеризира с нарушена способност на костния мозък да произвежда кръвни клетки – еритроцити, гранулоцити, тромбоцити. Заболяването често се нарича хипопластична анемия, защото невинаги и не в еднаква степен са потиснати всички редове кръвни клетки в костния мозък. Най-често се потискат гранулоцитният и тромбоцитният ред, които са особено чувствителни на болестни въздействия от токсичен или имунен характер.

Заболяването се наблюдава при двата пола и във всички възрасти.

Етиология и патогенеза: Най-чести причини са:

1. Остри и тежки инфекциозни заболявания – сепсис, тежък токсичен грип, малария, вирусни заболявания и др;

2. **Медикаментозни интоксикации** – златни препарати, предназначени за лечение на ревматоиден артрит, антибиотици, имуносупресори (имуран, азатиоприм и др.), тиреостатици (метизол), химични агенти (бензол, тежки метали, анилинови бои и др.);

3. **Физични фактори** – рентгеново облъчване, радиоизотопно лечение, атомна радиация и др.;

4. **Туморни метастази в костния мозък;**

5. **Имунни фактори и въздействия** – автоимунни и имунни механизми;

6. **Идиопатични форми** – без ясен етиопатогенетичен фактор.

Най-честите механизми, чрез които става потискането на кръвотворенето в костния мозък, са:

1. **Пряко токсично въздействие** върху структурите и регенераторната активност на костния мозък;

2. **Като токсоалергична реакция** – алергична свръхчувствителност или образуване на автоантитела.

Клинична картина: При потискане на трите кръвни реда се развиват три класически синдрома – **анемичен, левко-гранулоцитопеничен и тромбоцитопеничен**. Най-често заболяването започва постепенно с чувство за силна отпадналост и безсилие, лесна умора от леки физически усилия, прогресираща восъчна бледост на лигавиците и кожата, които са израз на **анемичния синдром**. **Тромбоцитопенията** води до прояви на **хеморагична диатеза** и е причина за повишената склонност към кървене от венците, носа, лигавиците, кръвоизливи по кожата, мелена, хематурия, мозъчни кръвоизливи и пр. **Гранулоцитопенията** води до намалена защита на организма спрямо бактериални инфекции и се проявява със субфебрилна температура, язвено-некротични процеси в устната кухина, гърлото, мекото небце, венците, сливиците. Поради некротичния разпад на тъканите болните имат гнилостен дъх, а преглъщането е болезнено. Развива се трескаво-фебрилно състояние с покачване на температурата до 39-40°С. При изследване не се установява увеличение на регионалните лимфни възли, слезката и черния дроб. В резултат на потиснатата имунна защита се развива **сепсис**, който протича с втрисане, висока температура, изпотяване, тежка об-

ща интоксикация, прояви на кардиоциркулаторна слабост – тахикардия, хипотония, сърдечна недостатъчност.

Заболяването протича неблагоприятно, с летален изход при недостатъчно активно лечение или при неподдаване на провежданите лечебно-реанимационни мероприятия.

Лабораторни изследвания: Изследването на **периферна кръв** показва значителна и бързо задълбочаваща се нормохромна анемия. Еритроцитите са намалени под $2 \cdot 10^{12}/l$. Рязко намалява броят на гранулоцитите и левкоцитите в периферната кръв – под $3 \cdot 10^9/l$. Тромбоцитите също спадат значително – често под $50 \cdot 10^9/l$. Лош прогностичен признак е изчезването на моноцитите от периферната кръв. Ретикулоцити почти не се откриват поради рязко потиснатата регенераторна костномозъчна активност. СУЕ обикновено е в трицифрени стойности. **Стерналната пункция** показва тотална хипоплазия на костния мозък. Паренхимните клетки в костния мозък са заместени почти изцяло от мастна тъкан (мастен костен мозък), лимфоцити и макрофаги.

Протичане: Острите форми протичат бързо и злокачествено с прояви на сепсис и хеморагични усложнения и летален изход. По-чести са подострите и хронични форми, които протичат с периоди на подобрене и влошаване. При тях водещ е анемичният синдром. Дори и след първоначално овладяване и подобрене, заболяването е с неблагоприятен изход.

Лечение: Цели да стимулира функцията на костния мозък, да поддържа общото състояние на болния, да повиши неговите защитни сили, да потисне активността на бактериалната флора, като не се допусне развитието на тежък сепсис и хеморагични усложнения.

Медикаментозното лечение включва:

1. **Отстраняване на причините**, довели до развитието на апластичната анемия, ако са известни – спиране на лекарства, извеждане от вредна производствена среда и т.н.;

2. **Преливане на прясна еднорупова кръв** със стимулираща и заместителна цел. Прелива се и **тромбоцитна маса**;

3. **Високи дози кортикостероиди** – урбазон 500-1000 mg;

4. **Реанимационни мерки** – парентерално хранене с глюкозни, леулозни и електролитни разтвори

5. **Витамини** – от гр. С и В, фолиева киселина

6. **Анаболни хормони** – ретаболил, нероболил – 25 mg i.m., после и през устата – бионабол, дианабол и др.

7. **Нискотоксични по отношение на костния мозък антибиотици** (за потискане на бактериалната флора) – **цефалоспорини** – зинацеф, цефуроксим, цефобид, цефотиам, фортум, роцефин; **4-хинолони** – ципрофлоксацин, пефлацин, ципробай, абактам и др.

8. **Кръвоспиращи средства** – вит. С, РАМВА, вит. К, децинон

9. **Костномозъчна трансплантация.**

10. **Общи мероприятия** – гаргара с разреждана кислородна вода, локални антисептици, за да се поддържа хигиена в устната кухина.

Профилактика: Тя е от голямо значение и включва внимателно и контролирано приложение на медикаменти, особено на такива, за които е известно потискащото действие върху костния мозък (тетрациклини, НСПВС, тиреостатици, имуносупресори, цитостатици и т.н.), активен диспансерен хематологичен контрол на работещите в условия на йонизираща радиация – рентгенолози, радиолози, работещи в атомни централи, изотопни лаборатории, с тежки метали и др.

БОЛЕСТИ НА ЛЕВКОПОЕЗАТА

ЛЕВКЕМИИ (ЛЕВКОЗИ)

(Leukemiae, Leucosis)

Левкемиите са злокачествени миелопролиферативни кръвни заболявания. Характеризират се с непрестанна пролиферация (разрастване) на клетките от белия кръвен ред. В периферната кръв нахлуват значителен брой млади, незрели форми от белия кръвен ред, които са с количествени и качествени промени и ограничена функционална способност. Тази малигнена пролиферация на левкемични клетки редуцира и дори блокира нормалната хемопоеза.

Левкозите биват:

1. Остри, бластни левкози – според вида на пролифериращите клетки острите левкози се разделят на лимфобластни, миелобластни, монобластни и др.
2. Хронични левкози – миелолевкоза и лимфолевкоза.

ОСТРИ ЛЕВКЕМИИ (БЛАСТНИ ЛЕВКОЗИ)

(*Leukemiae acutae*)

Бластните левкози засягат всички възрасти, с предпочитание към младата възраст, особено лимфобластните левкемии, които засягат най-вече детската и юношеска възраст.

Етиология: Все още не е напълно изяснена. Според различни хипотези значение за развитие на остра левкоза оказват наследствени фактори, конгенитални заболявания, предизвикани от хромозомни аномалии (напр. деца със синдром на Даун заболяват 70-80 пъти по-често); имунодефицитни състояния; йонизиращи радиации; т.нар. клетъчни онкогени; левкемични вируси – ретровируси, които се вмъкват в генома и се намесват в биологията на делящите се клетки; значение се отдава и на въздействието на интраутеринни инфекции и радиации; като значим фактор се очертава и състоянието на имунната система.

Остри лимфобластни левкози (*Leucosis lymphoblasticae acute*)

Определение: Острата лимфобластна левкоза се характеризира с малигнена пролиферация на млади лимфоидни клетки на ниво най-ранни предшественици на лимфоидните клетки.

Клетките се разрастват в костния мозък, като потискат миелопоезата, нахлуват в циркулиращата кръв и инфилтрират лимфните възли, далака, а често и други органи.

Заболяването засяга всички възрасти, но най-често се развива в детската възраст.

Клинична картина: Заболяването обикновено се развива бавно, постепенно. Наблюдават се общи симптоми – адинамия, субфебрилна тем-

пература, костно-ставни болки. По-късно се изясвява анемичен синдром и хеморагична диатеза. Налице са спленомегалия, лимфаденомегалия.

Лабораторни изследвания: Броят на левкоцитите се колебае в голям диапазон – от левкопения до много високи стойности. Установяват се атипични бласти (млади клетки) в периферната кръв и най-вече в костния мозък. СУЕ е силно повишена. Наблюдават се анемичен синдром и тромбоцитопения.

Усложнения: Развиват се в резултат на левкемични инфилтрати в различните органи и на токсични или инфекциозни увреждания. Най-често усложнение е левкемичният менингит.

Остри миелобластни левкози (*Leucosis myeloblasticae acute*)

Определение: Заболяване, при което се наблюдава пролиферация на стволовите миелоидни клетки в различни стадии на тяхната диференциация (най-ранна миелоидна стволова клетка, миелобласт, промиелоцит, монобласт, проеритробласт или мегакариобласт). Това определя вида на острата миелоидна левкемия.

Патогенеза: В резултат на неудържима пролиферация на малигнения клетъчен клон се блокира физиологичното развитие на нормалните клетъчни елементи и се нарушава нормалната хемопоеза. Това води до редуциране на еритропоезата с изява на анемичен синдром; на тромбоцитопоезата – развива се тромбоцитопения и хеморагична диатеза; на гранулоцитопоезата – от гранулоцитопения до агранулоцитоза – основна причина за тежки възпалителни и некротични прояви.

Клинична картина: Заболяването засяга предимно средна и напреднала възраст, може и по-млада възраст. Началото е с неясни общи симптоми – отпадналост, костни или ставни болки, стомашно-чревен дискомфорт, температура, менометрорагии, обилни епистаксиси. Често началото е остро с висока температура, неповлияваща се от антипиретичното лечение, втрисане с изпотяване, рязко влошаване на общото състояние. По лигавиците на устната кухина, венците, тонзилите, мекото небце, езика се появяват и бързо нарастват язвено-некротични промени, покрити с мръсни налепи. В хода на заболяването могат да се развият левкемични инфилтрати в различни органи – бял дроб, сърце, стомашно-чревен тракт, ЦНС и т.н. Рядко се наблюдават лимфаденомегалия и спленомегалия. Характерни са

анемичният синдром, който не е с характеристика нито на желязо-дефицитна анемия, нито на пернициозна анемия, и хеморагичната диатеза с кожни, лигавични или висцерални кръвоизливи. Състоянието на болните се влошава прогресивно.

Лабораторни изследвания: Развиват се анемия, тромбоцитопения. Левкоцитите се движат в голям диапазон – от левкопения до хиперлевкоцитоза (над $100-200 \cdot 10^9/l$). В диференциалната кръвна картина се установяват атипични левкобласти – 90-99% от всички левкоцити, силно ускорена СУЕ, повишен калий; изследването на костномозъчен материал (миелограма) позволява уточняване вида на левкемията (миелобластна, промиелоцитна, миеломонобластна, еритробластна, мегакариобластна и т.н.) и показва високостепенна метаплазия с разрастване на най-млади още недиференцирани клетки от белия ред с потискане на нормалната хемопоеза.

Лечение на острите левкемии

Провежда се с хемотрансфузии на прясна еднорупова кръв, масивна реанимация с витамини, глюкозни и левулозни разтвори, хемокоагуланти и др. Включват се и следни групи медикаменти:

Цитостатици – метотрексат, 6-меркаптопурин, 6-тиогванин, александан, цитарабин (Cytarabine).

Антитуморни антибиотици – даунорубицин и доксорубицин (адриамицин или адриабластин); винкристин и винбластин, етопозид, бизантрен и др.

Глюкокортикоиди, имунотерапия, трансплантация на костен мозък.

ХРОНИЧНИ ЛЕВКЕМИИ

Хронична миелогенна левкемия

(Хронична миелолевкоза – Myeloleucosis chronica)

Определение: Хроничната миелогенна левкемия (ХМЛ) е малигнено хематологично заболяване, което се характеризира с ексцесивна пролиферация на гранулоцитите и техните предшественици. Касае се за кръвно заболяване, свързано със значително повишено и неконтролирано разраства-

не на млади клетки от гранулоцитната линия както в костния мозък, така и извън него – далак, черен дроб, лимфни възли и други паренхимни органи. В периферната кръв нахлуват млади кръвни клетки от белия ред.

Етиология: Радиационни и химични въздействия; придобити генетични аномалии.

Патогенеза: ХМЛ е първото злокачествено заболяване, при което е доказана хромозомна аномалия – т.нар. Филадельфийска хромозома (намерена е транслокация в дългите рамене на 9 и 22 хромозома; тази транслокация включва 2 клетъчни онкогена – c-abl и c-bcr). Доказано е, че Филадельфийска хромозома имат най-ранните миелоидни предшественици, както и гранулоцитите от всички фази на развитие – еритробласти, мегакариоцити, моноцитно-макрофагната популация, еозинофили, базофили, макар че изявена малигнена пролиферация проявява само гранулоцитната клетъчна линия. Това доказва, че е засегната една родоначална клетка, от която произхожда малигнената пролиферация. Тази малигнена пролиферация потиска нормалната хемопоеза от другите незасегнати стволови клетки. Левкемичните клетки вземат голямо надмощие над нормалните костномозъчни предшественици и над 90% от дялящите се кръвни клетки съдържат Филадельфийска хромозома.

Клинична картина: Началото е нехарактерно – с постепенно нарастваща обща слабост, отпадналост, безапетитие, субфебрилна температура.

Болните често имат главоболие, неопределени болки по костите, тежест и тъпи болки в корема, предимно в лявата половина (в резултат на увеличение на далака), понякога необилно кървене от носа, венците, различни органи.

При обективно изследване прави впечатление бледостта на кожата и лигавиците, което съответства на намалението на хемоглобина и еритроцитите в периферната кръв. По кожата и лигавиците се откриват точковидни кръвоизливи (петехии). Слезката е увеличена, може да достигне до пъпната хоризонтала или даже до малкия таз, с умерена плътност и заоблен ръб. При част от болните е увеличен и черният дроб – със заоблен ръб и гладка повърхност.

При ХМЛ във всички паренхимни органи могат да се развият левкемични инфилтрати, които дават съответни симптоми – бронхопневмония, плеврални изливи, инфаркт на слезката, стомашно-чревни кръвоизливи и др.

Хематологични данни – Левкоцитите са силно увеличени ($10-15 \cdot 10^9/l$ до $300-400 \cdot 10^9/l$); в диференциалната кръвна картина се появяват млади клетки от всички стадии на съзряване – метамиелоцити, миелоцити, миелобласти. Гранулоцитите са с атипизъм – оскъдни и неправилно разпределени грануляции в цитоплазмата, рехав хроматинов строеж на ядрения хроматин, хипосегментация на ядрото. С напредване на заболяването се появява анемия, а тромбоцитите намаляват и се развиват прояви на хеморагична диатеза. СУЕ е патологично ускорена. Пикочната киселина е повишена поради непрекъснатия разпад на младите гранулоцитни клетки, които са с намалена жизненост.

Костният мозък е богат на клетки с подчертан превес на гранулоцитния ред (съотношението гранулоцити : еритробласти е $10-12 : 1$, при норма $3-4 : 1$) – предимно миелоцити. Повишаването на миелобластите е белег за изостряне на левкемията.

Лечение: Терапевтичните задачи се свеждат до потискане на злокачествената пролиферация в костния мозък, коригиране на анемията и тромбоцитопенията, навлизане в клинична ремисия и подобряване състоянието на болните. Използват се **цитостатици** – милеран (Myleran, Myelosan); хидроксиурей, 6-меркаптопурин, тирозин-киназни инхибитори (Imatinib, Dasatinib, Nilotinib) – прилагат се по схема, алопуринол за намаляване стойностите на пикочната киселина; лечение с **интерферон; костномозъчна трансплантация.**

Протичане и прогноза: Протичането на болестта е бавно, с периоди на влошаване и ремисии. Поради намалената имунна защита заболяването развиват често и тежки бактериални инфекции (бронхопневмонии, сепсис, кандидоза и др.), които нерядко са причина за летален изход. Някои от пациентите преминават в остра бластна левкоза със сравнително бърз летален край. Прогнозата е неблагоприятна – средна продължителност – 3-4 год.

Хронична лимфоцитна левкемия

(Хронична лимфолевкоза – *Lympholeucosis chronica*)

Определение: Хроничната лимфоцитна левкемия (ХЛЛ) е хронично малигнено лимфопролиферативно заболяване, резултат на експанзивно разрастване на В- или Т-лимфоцитната популация в относително по-зрял, но не напълно диференциран стадий на развитие. При ХЛЛ има първична

малигнена лимфоцитна пролиферация в костния мозък, докато при лимфомите пролиферацията е от вторичните лимфоидни органи (лимфните възли). Генетичните дефекти, характерни за малигнената клетъчна популация, се развиват още в най-ранните лимфоидни стволови клетки. Те запазват способността си да се развиват (да матурират) до относително зрели лимфоцити, но атипични с нарушена способност да се диференцират до функционално активни ефекторни клетки (незадоволителни функционални възможности, слаба жизненост и склонност към разпад).

Това е най-често срещаното левкемично заболяване в Европа и САЩ. Над 90% от болните са с В-клетъчна левкемия (В-клетъчна пролиферация). В Япония преобладава Т-клетъчната левкемия. Засягат се по-често мъже над 50-годишна възраст.

Етиология:

1. Наследствено предразположение;

2. Генетични дефекти;

3. Вирусни инфекции – особено лимфотропни вируси – напр. вирусът на Епщайн-Бар, херпес симплекс вирус, вирусът на хепатит В и др. Повтарящите се вирусни инфекции могат да нарушат равновесието на имунната система, което да послужи като терен за малигнената лимфоцитна пролиферация.

Патогенеза: При ХЛЛ се наблюдава неудържимо разрастване на един лимфоклетъчен клон (моноклонална пролиферация) – най-често на В-клетъчния клон. Малигнените клетки се натрупват в лимфните възли, слезката, черния дроб, белите дробове. В-лимфоцитите са с атипизъм, недостатъчна зрялост и ниско съдържание на имуноглобулини върху мембраната им. Нарушено е образуването на нормални имуноглобулини, което води до намален хуморален имунитет. Нарушен е и клетъчният имунитет. Иmunният дефицит създава условия за различни, често фатални инфекции.

Клинична картина: Заболяването започва постепенно, с **общи оплаквания** от засилваща се отпадналост, лесна умора, отслабване на телло, субфебрилна температура, бледост на кожата и лигавиците.

Генерализирана лимфаденопатия – периферните лимфни възли (от двете страни на шията, под мишниците, в ингвиналните гънки) са увеличе-

ни, различни по размер, с меко еластична консистенция, пакетирани, нерасналя помежду си и с околната тъкан, неболезнени.

Хепатоспленомегалия – при повечето пациенти черният дроб и слезката се увеличават – на 3-4 cm под ребрената дъга, с еластична консистенция, заоблен ръб и гладка повърхност. Болните чувстват тежест и подпирание в ляво подребрие.

Нерядко по кожата се появяват **обриви** с упорит сърбеж.

В напредналите стадии на заболяването се развиват безапетитие, отслабване на тегло, напредваща анемия и склонност към кървене от венците, носа – израз на хеморагична диатеза. Болните са с намалена устойчивост към инфекции – бактериални и вирусни, и често боледуват от рецидивиращи бронхопневмонии, пикочни инфекции и други възпалителни заболявания. Често по повод на такива усложнения се открива и самата ХЛЛ, т.к. в много случаи заболяването протича и безсимптомно.

Хематологични показатели – Броят на левкоцитите в периферната кръв дълго време е нормален или леко повишен – $20-30 \cdot 10^9/l$, рядко могат да достигнат до $500 \cdot 10^9/l$, с абсолютна лимфоцитоза. Налице е грамаден брой малки зрели лимфоцити, надвишаващи 50-70%, дори 90-95% от белите кръвни клетки в левкограмата.

В хода на заболяването се развиват анемия и тромбоцитопения, които са резултат на потиснатото кръвотворене в костния мозък от масивната лимфоцитна пролиферация.

Костен мозък – наблюдава се значителна хиперплазия на лимфни клетки, които често надхвърлят 50% от всички клетъчни елементи.

Лечение: То цели потискане на лимфоцитната пролиферация, стимулиране на имунната защита, компенсиране на анемията и възстановяване на общото състояние на болните. Използват се:

Цитостатици – хлорамбуцил (левкеран, хлорбутин) – по схема;

Кортикостероиди – преднизолон, урбазон и др. – по схема;

Лъчелечение – при големи туморни маси.

При агресивни форми на заболяването се провежда **полихимиотерапия** по схема.

Лечението на бактериалните инфекции се провежда с широкоспектърни антибиотици, а анемичният синдром се коригира с железни препарати и комбинирани витамини.

Протичане и прогноза: Заболяването протича бавно и сравнително спокойно. Въпреки че не се постигат ремисии при повечето болни, пациентите живеят сравнително дълго – 10-15 год. Когато е налице по-злокачествено протичане, летален изход настъпва след 1-2 год.

АГРАНУЛОЦИТОЗА

(Agranulocytosis)

Определение: Агранулоцитозата е заболяване, при което по неизвестни засега причини избирателно се нарушава продукцията на гранулоцити в костния мозък или пък те се разрушават в периферната кръв.

Етиология и патогенеза: Идентични с тези на хипо- и апластичните анемии. Причини могат да бъдат инфекции (бактериални и вирусни), хематологични заболявания (остри, бластни левкемии, хронични лимфоцитни левкемии и др.), колагенози (висцерален лупус еритематодес и др.), имунни и автоимунни заболявания, медикаменти (аналгетици, барбитурати, тиреостатици, антибиотици, златни препарати и др.), йонизиращи лъчения и др.

Клинична картина: Заболяването (особено формите, причинени от медикаменти) започва остро или подостро с рязко влошаване на общото състояние, силна отпадналост, втрисане, висока температура до 39-40⁰С, главоболие, болки по мускулите и ставите. След 1-2 дни по лигавиците на устната кухина, венците, фаринкса и тонзилите се появяват афтозно-некротични промени, разязвяване, като около язвено-некротичните участъци не се оформя реактивен възпалителен вал. Този признак е характерен и патогномоничен за агранулоцитозата. Клиничната картина често наподобява сепсис. Черният дроб, слезката, лимфните възли обикновено не са увеличени.

Лабораторни изследвания: В периферната кръв най-характерно е силно изразеното намаление на броя на левкоцитите – често под $2 \cdot 10^9/l$, като това намаление е за сметка на гранулоцитите, които обикновено са под 15% (при норма 50-70%). СУЕ е патологично повишена до трицифре-

ни стойности. Броят на еритроцитите и тромбоцитите е почти непроменен. В серума могат да се открият антилевкоцитни антитела. В **костния мозък** изчезват по-зрелите форми от гранулоцитния ред, намират се единични миелобласти, гигантски промиелоцити, които постепенно изчезват и се развива гранулоцитна аплазия.

Лечение:

1. **Отстраняване на причините**, довели до развитието на заболяването, ако такива са известни – спиране на лекарства, извеждане от вредна производствена среда и т.н.;

2. **Преливане на прясна еднотипна кръв или левкоцитна маса;**

3. **Високи дози кортикостероиди** – урбазон 500-1000 mg;

4. **Реанимационни мерки** – парентерално хранене с глюкозни, леулозни и електролитни разтвори

5. **Витамини** – от гр. С и В, фолиева киселина

6. **Анаболни хормони** – ретаболил, нероболит – 25 mg i.m., после и през устата – бионабол, дианабол и др.

7. **Нискотоксични по отношение на костния мозък антибиотици** (за потискане на бактериалната флора) – **цефалоспорици** – зинацеф, цефуроксим, цефобид, цефотиам, фортум, роцефин; **4-хинолони** – ципрофлоксацин, пефлацин, ципробай, абактам и др.

8. **Стимулатори на левкопоезата** – левкоген (Leukogen), левко-4 (Leuko-4).

9. **Общи мероприятия** – гаргара с разрежена кислородна вода, локални антисептици, за да се поддържа хигиена в устната кухина.

БОЛЕСТИ НА ЛИМФОПОЕЗАТА

Общи сведения: Лимфоцитите са разнородна популация от клетки, заемащи централно място в имунния отговор на организма. Наричат се още имунокомпетентни клетки. Делят се на два основни вида – В-лимфоцити и Т-лимфоцити (Т-тимус-зависими).

Основната функция на **В-лимфоцитите** е производството и секретирането на антитела, осъществяващи хуморалния имунен отговор. След активация под действието на различни антигени В-клетките се диференцират в плазматични клетки, които секретират имуноглобулини (IgG, IgA, IgM и др.).

Т-лимфоцитите са отговорни за клетъчния имунитет и изпълняват два вида функции – ефекторна (изпълнителна) и регулаторна, осъществявана от различните видове Т-клетки и отделяните от тях активни вещества – лимфокини (интерлевкини, интерферони и др.). Под действието на антигени Т-клетките преминават през няколко стадия и се превръщат в имунокомпетентни клетки – Т-хелпери, Т-супресори и Т-килъри. В резултат се извършва Т-клетъчна цитотоксичност, реакция на отхвърляне на присадка и др.

Най-честите антигенни стимули са инфекциозни причинители – бактерии или вируси. При благоприятен отговор на инфекцията пролиферацията на лимфна тъкан търпи обратно развитие.

Под действие на различни онкогенни стимули обаче лимфоцити от различни стадии на своето развитие започват да пролиферират необратимо и се развиват т.нар. **малигнени лимфоми**, които се делят на две основни групи – болест на Ходжкин и неходжкинови лимфоми.

МАЛИГНЕНИ ЛИМФОМИ

БОЛЕСТ НА ХОДЖКИН

(Злокачествена лимфогрануломатоза)

(*Morbus Hodgkin*)

Болестта на Ходжкин е злокачествено лимфопрлиферативно заболяване с неуточнена генеза. Боледуват по-често мъжете.

Етиология: Неуточнена. Заболяването се среща по-често при имуносупресирани болни, при HIV инфекция, при работещи с гориво-смазочни материали и с пестициди. С повишен риск за заболяването са лица, преболедували инфекциозна мононуклеоза, тъй като при част от болните е установено наличие на генома на вируса на Епщайн-Бар. Допуска се и участие на други вирусни агенти, които имат онкогенно действие. При малка част от болните е установена фамилност.

Патогенеза: Смята се, че в резултат на някой от предполагаемите етиологичните фактори част от Т-лимфоцитните популации се променят и започват да се възприемат от имунокомпетентната система на организма като чужди. Това води до съответна имунообусловена реакция на останалите здрави Т-лимфоцити и постепенно предизвиква намаление и изчерпване на лимфоцитната популация в организма на болния. Обикновено болестта обхваща една група лимфни възли, като след това прогресиращо се разпространява по лимфен път, а по-късно и по кръвен път. Патологичната тъкан се локализира в паракортикалната или Т-зависима зона в лимфните възли. Характерен белег са клетките на Reed-Sternberg (R-S-клетки – ходжкинови клетки).

Клинична картина: Заболяването започва с **увеличение на периферните лимфни възли (лимфаденомегалия)**. Най-честата начална локализация е в лявата шийна област. Могат да бъдат ангажирани аксиларните и ингвиналните лимфни възли. Увеличените лимфни възли са неболезнени, несраснали, не нагнояват, не фистулизират. Могат да се уплътняват и втвърдяват от разрастването на фиброзна тъкан. Не се открива регионален възпалителен процес, който да обясни увеличените лимфни възли. При част от болните в началото на заболяването се установява и **увеличена слезка (спленомегалия)**, вследствие на лимфомна инфилтрация. **Общите симптоми** се изразяват в адинамия, лесна умора, безапетитие, повишена температура – 38°C , нощни изпотявания, намаление на теглото, безапетитие. Инфилтрацията на черния дроб се проявява с хепатомегалия, а при прогресия на заболяването се развива жълтеница. Ангажирането на медиастиналните лимфни възли може да предизвика медиастинален синдром със суха кашлица или компресия върху вени, трахея, хранопровод, бронхи (v.cava superior-синдром). Могат да бъдат ангажирани белият дроб и плеврата – най-често се образуват перибронхиални инфилтрати, които наподобяват пневмония, туберкулоза или карцином. Засягането на стомашно-чревния тракт протича със симптоми на язвена болест или карцином.

Различават се **4 клинични стадия:**

I ст. – ангажиране на лимфни възли в 1 анатомична зона;

II ст. – ангажиране на лимфни възли в 2 или повече анатомични зони, но от едната страна на диафрагмата;

III ст. – ангажиране на лимфни възли от двете страни на диафрагмата, със или без ангажиране на слезката

IV ст. – генерализирано увеличение на лимфните възли, с въвличане на други органи и системи.

Всеки стадий се обозначава като „А” при липсата, или като „В” при наличието на някой от следните признаци – температура над 38⁰С; редукция на теглото над 10% за 6 мес.; нощни изпотявания.

Лабораторни изследвания – СУЕ и левкоцитите могат да бъдат нормални или повишени; хемоглобинът, еритроцитите намаляват с прогресиране на заболяването; при прогресия на заболяването се наблюдава лимфопения. Установяват се промени в клетъчния и хуморалния имунитет. При изследване на материал от лимфен възел, получен чрез тънкоиглена аспирационна биопсия, се установява характерен лимфопролиферативен грануломатозен процес, с наличие на патогномонични за болестта R-S-клетки (ходжкинови клетки).

Лечение: Целта на лечението е пълно излекуване. Най-благоприятни са резултатите, когато ходжкиновият лимфом е в I или II стадий на развитие. Прилагат се:

Лъчелечение - за I, II и III стадий – телегаматерапия или бетатрон – облъчват се не само ангажираните, но и съседните лимфни възли, като от лъчите се защитават сърцето, белите дробове, бъбреците, яйчниците.

Комбинирана химиотерапия – едновременно приложение на няколко цитостатика. Най-често се използват следните схеми:

Схема MOPP – по схема приложение на Mustargen (Nitrogen mustard), Vincristin (Oncovin), Procarbazine (Natulan), Prednisone.

Схема COPP – Ciclophosphamid вместо Нитроген мустард

При болни с III б и IV ст. се използва **схема ABVD** – Adriamycin, Bleomycin, Vinblastin, Dacarbasine.

Прилага се и интензивен режим за лечение, включващ Bleomycin, Etoposide, Doxorubicin, Ciclophosphamid, Vincristine, Procarbazine, Prednisone (**BEACOPP**).

Провеждат се средно 6 курса химиотерапия през 2 седмици.

Комплексното лъче- и химиолечение осигуряват ремисия при 80-90% от болните и продължителен безрецидивен период.

НЕХОДЖКИНОВИ МАЛИГНЕНИ ЛИМФОМИ

Неходжкиновите лимфоми (НХЛ) са голяма и разнородна група лимфопролиферативни заболявания. Те са най-честата неоплазма между 20- и 40-годишна възраст.

В зависимост от морфологичната им характеристика се делят на две основни групи: **лимфоцитни** – с ниска степен на малигненост, и **лимфобластни** – с висока степен на малигненост. Според имунологичната им характеристика биват **В- и Т- лимфоми**, в зависимост от произхода им от В- и Т-лимфоцитите. Около 90% от НХЛ са В-лимфоми, 10% са Т-лимфоми.

Етиология и патогенеза: При част от лимфомите се предполага вирусна етиология, като със сигурност такава е доказана само при лимфома на Бъркит (вируса на Епщай-Бар). При редица НХЛ се доказват цитогенетични аномалии. Касае се за хромозомни промени, при които гените, регулиращи синтеза на имуноглобулиновите вериги, излизат извън нормалния контрол на В-клетъчна пролиферация и диференциация, в резултат на което на определен етап патологичен лимфоиден клон започва неконтролирано да пролиферира.

За разлика от болестта на Ходжкин НХЛ имат склонност към бърза генерализация и дисеминация, което се дължи на предимно хематогенния път на разпространение.

Патологоанатомия: Патологичният процес засяга лимфните възли, чиято структура се заличава и се наблюдава прорастване към капсулата. Засягат се още черният дроб, слезката, костният мозък, стомахът, червата, плеврата, белите дробове, яйчниците и др.

Клинична картина: Най-характерната проява са **увеличените лимфни възли**, които са плътни, неболезнени, с тенденция за срастване помежду си и с околните тъкани. Част от болните имат фебрилитет, нощни изпотявания, телесна редуция. При големи туморни маси в медиастиналните лимфни възли има компресивни явления – диспнея, дисфагия, синдром на горната празна вена. При стомашна и чревна локализация оплакванията са от коремни болки, диария, хеморагии или остра перфорация. При големи туморни маси в корема се развиват асцит, лимфостаза или прояви на компресия. Слезката и черният дроб са увеличени от лимфомна инфилтрация.

Рентгенологичното изследване може да покаже увеличение на медиастиналните и/или хилусните лимфни възли, плеврални изливи или белодробна инфилтрация.

С **ехография или КАТ** се установява засягането на коремните лимфни възли.

Кръвната картина не дава характерни промени. СУЕ се увеличава с прогресирането на процеса. В хода на заболяването може да се изяви хемолитична анемия; левкоцитният брой обикновено е нормален. Диференциалното броене може да установи лимфопения.

Диагноза: Към диагнозата насочват увеличените лимфни възли. Периферен лимфен възел с големина над 1 cm, който не може да бъде обяснен с доказана инфекция и няма обратно развитие след едномесечно наблюдение, трябва да бъде биопсиран.

Диференциална диагноза:

- 1. Бактериални и вирусни лимфаденити** – имат остро начало, болезнени лимфни възли, кратка и благоприятна еволюция;
- 2. Инфекциозна мононуклеоза** – има характерни реактивни лимфоцити в периферната кръв, положителна реакция на Паул-Бунел;
- 3. Токсоплазмоза** – позитивират се специфични серологични тестове;
- 4. Болест на Ходжкин** – най-трудна диференциалнодиагностична задача. Решаващо значение има биопсията на лимфен възел.

Стадиране: Клиничната активност на заболяването се определя като:

Стадий А – при липса на общи оплаквания и нормални лабораторни тестове;

Стадий В – при наличие на фебрилитет, нощни изпотявания, телесна редуция и/или отклонение поне в 2 от лабораторните показатели (СУЕ над 30 mm, левк. над 10^{10} g/l; лимф. под 1,5 g/l, Нв под 110 g/l).

Стадий Е – при екстранодална (извън лимфите възли) локализация.

Туморният обем се определя като **малък** при големина на лимфния възел до 4 cm в диаметър; **умерен** – лимфен възел до 4 cm в диаметър +

увеличени черен дроб и слезка до 4 cm под ребрената дъга; **голям** – лимфен възел над 4 cm + черен дроб и слезка над 4 cm под ребрената дъга.

Лечение: Лъчетерапия – използва се в I и II стадий, с предшестваща и последваща химиотерапия, а в напредналите стадии – като спомагателно лечение.

Химиотерапия – цитостатици (циклофосфамид, хлорбутин) в съчетание с **преднизон**.

При лимфоми с ниска степен на малигненост, но в стадий B, се прилага комбинирана химиотерапия: **схема CVP** (циклофосфамид, винкристин, преднизон), **схема CNOP** (циклофосфамид, адриамицин, винкристин, преднизон).

ИМУНОГЛОБУЛИН-СИНТЕЗИРАЩИ ЛИМФОМИ

Имуноглобулините (Ig) са общо название на белтъците с антителна активност. Синтезират се и се секретират от плазматичните клетки, които са краен стадий на B-лимфоцитите, претърпели трансформация под въздействието на някакъв антиген.

Имуноглобулините са белтъци, съставени от 2 тежки и 2 леки вериги, свързани с дисулфидни мостове. Различават се 5 класа имуноглобулини – IgG, IgA, IgM, IgD и IgE, на които съответстват 5 типа тежки вериги. Двата вида леки вериги се означават като капа (κ) и ламбда (λ). Всяка молекула имуноглобулин има само по една лека верига – или капа, или ламбда.

В тежките и в леките вериги има по една постоянна, константна част (C) и една вариабилна част (V). Антителната специфичност на имуноглобулиновата молекула се дължи на вариабилната ѝ част, която съдържа активен център. Както всяка белтъчна молекула, така и имуноглобулиновата може да бъде разпозната като антиген.

Най-големият клас имуноглобулини са **IgG** – около 2/3 от всички имуноглобулини. Намират се предимно в тъканите. IgG антителата действат като преципитиращи, комплементосвързващи, неутрализиращи и блокиращи.

IgA са 2 типа – серумни и секреторни. Серумните IgA се намират в серума и тъканите. Секреторните IgA се продуцират от плазматичните клетки, разположени в лигавиците, и оттам преминават в слюнката, сълзите, респираторния тракт, стомашно-чревния тракт и др. Тези антитела (Ат) се установяват спрямо вируси и бактерии.

IgM се намират главно в серума и имат силна способност да свързват комплемента. Към тях спадат студовите аглутинини, васермановите Ат, ревматоидният фактор.

IgE – антителата се наричат **реагини**. Те са в основата на алергичните реакции при atopични пациенти – астма, сenna хрема и др.

IgD – биологичните им свойства не са добре познати.

На определен етап от развитието на В-лимфоцита до зряла плазматична клетка може да настъпи **малигнизация**, при което спира диференциацията и започва да пролиферира патологичен клон клетки, продуциращи дефектни молекули имуноглобулин. Нарушава се регулиращият механизъм, осигуряващ равновесието в синтеза на тежките и леките вериги.

МУЛТИПЛЕН МИЕЛОМ

(Плазмоцитом, болест на Рустицки-Kahler)

(*Myeloma multiplex, Plasmocytoma*)

Определение: Мултипленият миелом е кръвно заболяване, дължащо се на неконтролирана пролиферация в костния мозък на патологичен клон плазматични клетки (В-лимфоцити), продуциращи имуноглобулини от един единствен тип, наречени моноклонални имуноглобулини. Това води до синтез на огромни количества определен вид имуноглобулин, с един тип лека верига. Могат да се синтезират и само леки вериги от един тип (κ или λ).

Заболяването има бавно, но прогресиращо развитие. Засяга и двата пола, възрастовият пик е 60-70 години.

Етиология и патогенеза: Обсъждат се различни етиологични фактори – хронична антигенна стимулация, радиация, онкогенни вируси, генетична предиспозиция, хромозомни аномалии.

Мултипленият миелом е бавнонарастващ тумор, с ниска пролиферативна активност. Времето на удвояване на миеломната туморна маса е средно 6 месеца.

Клиничните прояви на болестта са в пряка зависимост от големината на миеломната туморна маса и от нивото на биологичния маркер на болестта – парапротеина. Инфилтрирането на костния мозък с патологични плазматични клетки потиска нормалната хемопоеза и води до поява на анемия, а в напредналите стадии – и до панцитопения. Миеломните клетки отделят **остеокласт-активиращ фактор (ОАФ)**, който причинява нарушение в костната структура и мобилизация на калций от костите с поява на остеопороза, патологични фрактури, смачкване на прешлени.

При мултипления миелом патологичният клетъчен клон произвежда само един вид имуноглобулин в големи количества (наречен парапротеин). Парапротеините са непълноценни, те не са антетела, образувани под действието на антигени. Нормалното антитяло-образуване е намалено и затова болните са склонни към инфекции.

При около 60% от болните се касае за IgG миелом, при около 25% – за IgA миелом. При 2/3 от болните с продукция на цели IgG молекули има свръхпродукция на леки вериги – капа или ламбда. При около 20% от болните се секретира само един от двата вида леки вериги и това е лековерижната форма **тип Вence-Jones**. При тези болни няма хиперпротеинемия, защото секретираният белтък е нискомолекулен и се излъчва с урината. С имуноелектрофореза леките вериги се доказват както в урината, така и в серума.

Патологоанатомия: Засягат се преди всичко плоските кости – налице е огнищна или дифузна пролиферация на атипични плазматични клетки. Миеломните инфилтрати в бъбрека водят до увреждане на тубулите и атрофия на епитела, белтъчни цилиндри от леки вериги, интерстициална фиброза.

Клинична картина: При малка туморна маса болестта може да протича **безсимптомно** и да се открие случайно по повод инфекция, бъбречни или неврологични усложнения, анемия или спонтанна фрактура.

Най-често срещаното оплакване са **костните болки** – в кръста, гърба, ребрата, прешлените. Засилват се при движение (за разлика от болките при

костни метастази, които са предимно нощем) и водят до ранно обездвижване на болните. Рентгенологичното изследване на плоските кости (череп, ребра, прешлени, тазови кости) дава характерни промени – рязко очертани кръгли дефекти с големина от няколко mm до няколко cm.

Тъй като нормалното образуване на антитела е нарушено, болните често развиват **инфекции** – белодробни, бъбречни. Те могат да са първа изява на болестта или непосредствена причина за фаталния изход. Най-чести причинители са пневмококи, стафилококи, коли-бактерии.

Хронична бъбречна недостатъчност (миеломна нефропатия) – протича със значителна протеинурия при липса на класически признаци за нефрозен синдром (отоци, артериална хипертония). Съпътства се от гадеене, повръщане, дехидратация, сънливост. От основно значение за бъбречната патология е токсичното увреждане на проксималните тубули от лекарствите вериги (белтъка на **Vence-Jones**). Често има съпътстващ пиелонефрит.

Засягане на ЦНС и периферната НС – изявява се с локални болки по хода на гръбначния стълб, коренчеви болки, парестезии, парези, увреждане на черепномозъчните нерви, които се дължат на миеломни инфилтрации.

Хипервискозен синдром – проявява се с главоболие, смущение в зрението, тежка астения, психични разстройства, промени в съзнанието – до сопор и кома. Дължи се на повишения вискозитет на плазмата вследствие увеличения общ белтък в кръвта от парапротеина. Специфични са промените в очните дъна – нагънати и разширени вени, оток на папилите, хеморагии в ретината.

Хеморагична диатеза – кървене от носа, венците и др. Дължи се на тромбоцитопатия, тромбоцитопения и нарушения в плазмената фаза на хемостазата.

Амилоидоза – сравнително рядко усложнение – дължи се на отлагане на леки вериги и техни фрагменти в богати на колаген тъкани – кожа, мускули, сухожилия, стави.

В клиничното протичане се наблюдават две фази: хронична – с разгъната клинична картина, и терминална.

В **хроничната фаза** туморният процес е локализиран предимно в костния мозък и може временно да се контролира с цитостатично лечение.

В **терминалната фаза** деструктивният процес в костите прогресира бързо, миеломната инфилтрация обхваща меки тъкани и вътрешни органи, има панцитопения. Цитостатичната терапия е малко ефективна.

Лабораторни данни – силно ускорена СУЕ, нормохромна анемия, еритроцитите образуват т.нар. монетни стълбове поради парапротеинемията; левкоцитите обикновено са нормални; лимфоцитоза, плазматичните клетки са над 20%; в терминалните стадии – панцитопения (намаление на целия клетъчен състав на кръвта). Общият белтък в серума е увеличен, с изключение на **Bence-Jones** миелома, при който нискомолекулярният белтък се излъчва с урината. При бъбречна недостатъчност има покачване на урея, креатинин, пикочна киселина; серумният калций е повишен; в урината се установява белтък на **Bence-Jones**.

С **имуноелектрофореза** се уточнява имунологичният тип на миелома- IgG, IgA, IgM, IgD с капа или ламбда лека верига, или само с леки вериги в урината. Нормалните имуноглобулини са понижени.

Миелограмата от стернална пункция показва увеличение на плазмотичните над 15-20%, с белези на атипизъм – миеломни клетки с асинхронност в зреенето на ядрото, многоядрени клетки; характерно е разполагането на клетките в групи.

Лечение: Целта е да се намали максимално туморната маса и да се потисне пролиферацията на патологичния плазматичен клон. Това се постига със:

Цитостатици – мелфалан или циклофосфамид по схема, в съчетание с **кортикостероиди** – преднизон по схема.

Прилага се и **полихимиотерапия** – комбинации от мелфалан, циклофосфамид, винкристин, адриабластин и кортикостероиди.

Лъчетерапия – използва се като допълнително средство за потискане на миеломната маса.

При **хипервискозен синдром** се провежда **плазмафереза**, с която за кратко време се отстраняват големи количества парапротеин.

За лечение на **съпътстващи инфекции** – освен антибиотици се прилагат и високи дози гама-глобулин, гамавенин, имуновенин с оглед подобряване на антибактериалната защита.

При костни болки – аналгетици. Важен е двигателният режим – да не се допуска обездвижване, защото то увеличава остеопорозата и опасността от фрактури.

От особено важно значение е преодоляването на **хиперкалциемията** и лечението на **бъбречната недостатъчност**. За целта се провеждат вливания на големи дози физиологичен разтвор, приемат се много течности през устата, прилага се фуранрил с оглед осигуряване на висока диуреза – над 2 l дневно. Успоредно се прилагат кортикостероиди.

БОЛЕСТИ НА ТРОМБОПОЕЗАТА

(ХЕМОРАГИЧНИ ДИАТЕЗИ)

Хемостазата или кръвоспирането е защитен механизъм, който ограничава загубата на кръв при увреждане на съдовата стена. Осъществява се с помощта на съдовете, тромбоцитите и плазмените коагулационни фактори.

Плазмените фактори са 13 и се означават с римски цифри: I – фибриноген; II – протромбин; III – тъканен тромбопластин; IV – калциеви соли; V – проакцелерин; VI – акцелерин; VII – проконвертин; VIII – антихемофилен глобулин А; IX – антихемофилен глобулин В; X – фактор на Стюарт-Прауър; XI – антихемофилен фактор С; XII – фактор на Хагеман; XIII – фибриностабилизиращ фактор.

Хемостазата при кръвоизлив протича през три основни фази:

I фаза (съдова) – при травмиране и нарушаване целостта на кръвоносен съд по рефлекторен път настъпва спазъм на съда. При малки кръвоносни съдове това води до спиране на кръвотечението, а при големи – до намаляване.

II фаза (тромбоцитна) – на мястото на увреждане на кръвоносния съд се натрупват тромбоцити, вследствие на което се образува т.нар. първичен или бял тромб.

III фаза (плазмена или коагулационна) – под въздействие на тромбина и с помощта на освободените тромбоцитни фактори, фибриногенът се превръща във фибрин, който образува окончателния тромб (т.нар. смесен тромб), водещ до трайно кръвоспиране.

При физиологични условия процесът на кръвосъсирване протича в следните фази:

I фаза – предварителна – при нея се образува тромбопластин;

II фаза – под действие на тромбопластина протромбинът се превръща в тромбин;

III фаза – тромбинът с помощта на фактор XIII превръща фибриногена в неразтворим фибрин, който образува окончателния тромб (съсирек);

IV фаза – ретракция на съсирека – започва след около 60 min и продължава към 180 min. В тази фаза съсирекът се свива и се фиксира трайно към съдовата стена, с което завършва трайната (окончателната) хемостаза.

V фаза – фибринолиза – при нея фибринът се разгражда, образуваният съсирек се втечнява и кръвотока се подновява, като едновременно с това проходимостта на кръвоносния съд се възстановява.

В организма действат две противоположни системи – кръвосъсирваща и противокръвосъсирваща, които се намират в динамично равновесие. Нарушаването на това равновесие в посока на хипосъсирваемост (намалена съсирваемост) води до прояви на хеморагична диатеза, а отклонението в посока на хиперсъсирваемост (повишена съсирваемост) – до тромбемболични прояви.

Класификация на хеморагичните диатези:

I. Коагулопатии – вродени и придобити дефекти на плазмените коагулационни фактори – хемофилия и др.;

II. Болести на тромбоцитите – вродени и придобити тромбоцитопатии (дефекти в тромбоцитната мембрана, дефицит на гранули и др.), тромбоцитопении (есенциална тромбоцитопения – болест на Верлхоф и др.);

III. Вазопатии – група заболявания, причинени от нарушена структура или променена пропускливост на съдовата стена (капиляротоксикоза – болест на Шонлайн-Хенох и др.).

ХЕМОФИЛИЯ (*Haemophilia*)

Определение: Хемофилията е вродена наследствена коагулопатия, предавана по полово-рецесивен път с X-хромозомата.

Боледуват мъжете, а жените са само носителки на генетичния дефект, понеже имат 2 X-хромозоми.

Етиология и патогенеза: Касае се за вроден дефицит или неактивна форма на антихемофилен глобулин А или В. Развива се дефицит на кръвосъсирващ фактор VIII и IX и се нарушава активацията на фактор X. При дефицит на фактор VIII се развива **хемофилия А**, при дефицит на фактор IX – **хемофилия В**, а при дефицит на фактор XI – **хемофилия С** (болест на Розентал). Най-често се среща хемофилия А.

При хемофилията се нарушават процесите на кръвосъсирване поради намаленото превръщане на протромбина в тромбин. Фибриногенът се превръща по-бавно във фибрин и не може да се образува ефективен тромб и да настъпи нормално кръвоспиране.

Тежестта на хеморагичните прояви зависи от степента на дефицита:

- тежка форма – ниво на фактора под 1% – най-честа;
- средно-тежка форма – ниво на фактора от 1 до 5%;
- лека форма – ниво на фактора от 6 до 30%.

Клинична картина: Проявите започват с първите травми на децата. След леки, често незабелязани травми се появяват характерни за хемофилията кръвоизливи в меките тъкани и лигавиците, дълбоки мускулни хематоми, хемартрози на големите стави на крайниците.

Тъканните кръвоизливи могат да обхванат големи пространства от тялото. Понеже не се образуват съсиреци, кръвта имбибира (просмуква) тъканите в дълбочина. Особено опасни са хеморагиите в областта на шията, сливиците, устната кухина поради опасност от притискане на нерви, големи съдове и смущения в дишането. Сериозно усложнение са псевдокистите вследствие дълбоки мускулни хематоми – достигат големи размери и разрушават костната структура.

Вътреставни кръвоизливи (хемартрози) – засягат големите стави на ръцете и краката – тазобедрени, коленни, лакътни, китки. Кръвоизливи-

те започват рано – още с прохождането на децата, и рецидивират много често по незначителен повод. Засегнатите стави стават силно болезнени, подути и деформирани. Недобре третираните хемартрози с течение на времето водят до трайни анкилози, остеоартроза, увреждане на ставната структура и мускулна атрофия.

Характерни са **хеморагиите след екстракция на зъби** – продължителни, обилни и не се овладяват с локална хемостаза.

Кръвоизливи с друга локализация – чести са хеморагиите от стомашно-чревния тракт – мелена, хематемеза; също епистаксиси, хематурия.

При леките форми липсват спонтанни хеморагии, кръвоизливите се отключват от оперативна интервенция или голяма травма.

Лабораторни изследвания: Кръвната картина обикновено е нормална – без промени в броя на тромбоцитите. Специфичен белег е удълженото време на съсирване, удълженото тромбoplastиново време и времето на ретракция. Установява се дефицит на фактор VIII или IX.

Лечение: Заместително – цели бързо повишаване на концентрацията на антихемофилен глобулин в плазмата на болните. Провежда се с **антихемофилен глобулин** – използват се различни схеми и дозировки в зависимост от вида на хеморагията.

При предстоящи стоматологични (екстракции на зъб, инцизия) или оперативни интервенции – задължително се прилага предварително профилактично 1 амр. РАМВА i.v. и антихемофилен глобулин, а после 3 x 1 амр./дн. РАМВА i.v.

При болни с хемофилия мускулните инжекции са строго забранени! Не се прилагат антиагреганти!

Допълнителни мероприятия – локална имобилизация, ставна пункция с компресивна превръзка, локално приложение на целестон, тромбин или рептилаза.

Прогноза: Заболяването протича хронично. Във връзка с честите вливания на антихемофилен глобулин, антихемофилна плазма или хемотрансфузии на прясна кръв при болните рискът от инфектиране с хепатитните вируси В и С е повишен, което налага провеждането на периодични изследвания в тази област.

ЕСЕНЦИАЛНА ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ (БОЛЕСТ НА ВЕРЛХОФ)

(*Thrombocytopenia essentialis, Morbus Werlhof*)

Това е най-честата придобита тромбocитопения. Среща се при деца и жени с генетично предразположение.

Етиология и патогенеза: Тромбocитопенията е обусловена от образуване на автоантитела срещу собствените тромбocити и от усилената им фагоцитоза в моноцитно-макрофагната система на слезката. Антителата са най-често IgG тип. Тромбocитите са с намалена преживяемост – понякога само ½-1 h при норма 7-10 дни.

Клинична картина: Заболяването има остра и хронична форма.

Острата форма се наблюдава в детска възраст, най-често 1-4 седмици след прекарана вирусна инфекция. Предполага се, че вирусните агенти предизвикват увреждане на тромбocитите и се образуват антитела и имунни комплекси, водещи до изява на заболяването. Децата развиват хеморагична диатеза – кожни и лигавични хеморагии, петехии (точковидни кръвоизливи) с дифузно разположение. Чести са епистаксисите, кървенето от венците, хематурията. Хеморагиите показват склонност към обратно развитие и до месец изчезват напълно и без лечение.

Хроничната форма се среща главно при жени. Повод за откриване на болестта често е първият менструален цикъл, екстракция на зъб, хирургична интервенция или травма, които протичат с необичайно обилно кървене. Хеморагичната диатеза се представя с различни по големина, спонтанни подкожни кръвоизливи, петехии по кожата, главно по долни крайници, менометрорагии, епистаксиси, хеморагии при зъбни или мускулни манипулации. Слезката обикновено не е увеличена.

Лабораторни изследвания: Патологичните отклонения, които се установяват, са тромбocитопения, удължено време на кървене, силно скъсено време на живот на тромбocитите, висок титър на IgG антитела. Костномозъчната пункция показва разрастване на мегакариоцитния ред.

Лечение: Провежда се с кортикостероиди (преднизолон), имуносупресори (имуран, винкристин), спленектомия, имуноглобулини (имуновенин, гамавенин), симптоматични средства (РАМВА, дицинон и др.). Кръвопреливане се прави само за възстановяване на големи кръвозагуби.

КАПИЛЯРОТОКСИКОЗА (БОЛЕСТ НА ШОНЛАЙН-ХЕНОХ)

(Capillarotoxicosis, Morbus Shonlein-Henoch)

Капиляротоксикозата е най-честата придобита вазопатия. Има имуно-алергичен характер и е типична за детската и младата възраст.

Етиология и патогенеза: Предполага се връзка с чести респираторни инфекции, прием на медикаменти и др. Образуват се антисъдови антитела или циркулиращи имунни комплекси, насочени срещу ендотелните клетки на съдовете. Развива се асептичен васкулит, който засяга малките кръвоносни съдове и води до повишена пропускливост на капилярните стени.

Клинична картина: Оплакванията са от отпадналост, фебрилитет, болки по ставите и в корема, кръвоизливи (хеморагична пурпура) по кожата на двете подбедрици със симетрично разположение. Пурпурата има уртикариен характер със сърбеж, зачервяване и оточност на кожата. Впоследствие се появяват надигнати тъмночервени кръвоизливни петна, често с мехурче или некроза в средата, които оставят трайна пигментация. Проявите настъпват най-често 1-2 седмици след прекарана вирусна инфекция или алергичен епизод.

По-рядко се развива чисто ставна форма с болка и оток на големите стави на крайниците, кожата над ставите е силно зачервена, опъната и болезнена.

Абдоминалната форма протича тежко с хематемеза и мелена, с коликообразни болки и повишена температура.

Лабораторните изследвания не показват патологични отклонения, установява се повишена съдова чупливост.

Пурпурата преминава напълно за 3-4 седмици.

Лечение: Включва постелен режим, противовъзпалителни средства (ибупрофен, аналгин, индометацин и др.) за намаляване на ставните болки, антиалергични препарати, кортикостероиди, съдоукрепващи медикаменти (дицинон, пefлавит и др.), имunosупресори за намаляване на антитялообразуването.

СЕСТРИНСКИ ГРИЖИ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАБОЛЯВАНИЯ НА КРЪВТА И КРЪВОТВОРНИТЕ ОРГАНИ

Медицинската сестра изпълнява следните основни дейности:

1. Настанява новопостъпилия пациент във вътрешно отделение или специализирана клиника (отделение, сектор) по хематология;
2. Попълва надлежно необходимата документация (история на заболяването – ИЗ, температурен лист, придружаващи фишове, информирано съгласие и т.н.) и предава новопостъпилите и изписани болни по рапорт;
3. Информира пациента за вътрешния ред и режима в отделението;
4. Включва новопостъпилия пациент в листа за требване на храна и информира пациента за диетата, на която ще бъде;
5. Полага грижи за осигуряване на психически и физически покой и комфорт на пациента;
6. Извършва ежедневни хигиенни грижи за пациента, следи за правилното изпълнение на болничния и диетичния режим;
7. Ако не е назначено друго, следи два пъти дневно основните жизнени показатели (температура, пулс, кръвно налягане, дишане), диуреза, дефекация, като спазва правилата за измерване и ги регистрира в температурния лист;
8. Следи за общото състояние на пациента – състояние на кожата и видимите лигавици (бледост, субиктер, хеморагии и др.), главоболие, сърцебиене, болки в лявото или дясното подребрие, промени в езика, костни болки, изпотявания и т.н.;
9. Стриктно изпълнява назначеното лечение с цитостатици, имуносупресори, антиеметични и др. медикаменти, провежда пълно или частично парентерално хранене с назначените разтвори, при нужда провежда скарификационни проби за антибиотично лечение;
10. За изпълнение на назначените изследвания медицинската сестра взема информирано съгласие от пациента, обяснява начина на провеждане и при нужда извършва предварителна подготовка на пациента;

11. Задачи на медицинската сестра при вземане на урина за изследване:

- Взема информирано съгласие от пациента;
- Инструктира пациента как да даде урина за изследване и какви правила да спазва;
- Подготвя необходимите пособия: сухи и химически чисти шишетата, гърне (уринаторна торбичка, уринатор), стерилни шишета, мензура, бъбрековидно легенче, ръкавици, лейкопласт, ножица, фишове, всичко необходимо за тоалет на гениталиите;
- При нужда (възрастни пациенти, пациенти на легло, малки деца) извършва тоалет на гениталиите;
- Попълва фишовете за изследване на урина;
- Етикетира съдовете (шишетата) за транспортиране на урината – имена на пациента, № на стая, легло, дата;
- Измерва с мензура отделеното количество урина и отлива в шише необходимото количество урина за изследване;
- Подготвя за транспорт взетото количество урина заедно с придружаващата документация;
- Изпраща урината за изследване до съответната лаборатория.

12. Задачи на медицинската сестра при извършване на костномозъчна пункция:

- Обяснява на пациента важността, целта и начина на провеждане на костномозъчната пункция;
- Взема информирано съгласие от пациента;

Ако е необходимо, проветрява и затопля стаята, в която ще се извършва пункцията;

- Подготвя необходимия набор за костномозъчна пункция – 2-3 стерилни игли за костномозъчна пункция, стерилни тампони, стерилни марли, стерилни инструменти (по 2-3 броя пинцети, Кохер, Пеан, скалпел, аграфы и щипка за аграфы, малък операционен чаршаф с прорез, набор за биопсия,

съобразен с органа, от който ще се взема материала), стерилни ръкавици, 10 броя предметни стъкла, дезинфекционни разтвори (Браунол, спирт, йодна тинктура), бъбрековидно легенче;

- Попълва съпроводителната документация;
- Надписва предметните стъкла с данните на пациента;
- Придава необходимото удобно и стабилно положение на пациента и го предупреждава да не извършва излишни движения;
- Измива и дезинфекцира ръцете си, поставя си стерилни ръкавици;
- Дезинфекцира полето за работа;
- Асистира на лекаря по време на провеждане на пункцията;
- Следи състоянието на пациента по време на манипулацията;
- След извършване на костномозъчната пункция, притиска мястото на убождане, дезинфекцира го и прави суха стерилна превръзка;
- Опакова правилно взетия костномозъчен материал и осигурява транспортирането му до съответната лаборатория за изследване;
- Настанява пациента на легло за 3-4 часа по гръб и следи активно основните му жизнени показатели: температура, пулс, артериално налягане, съзнание, цвят на кожа и лигавици и т.н.
- Отбелязва извършената костномозъчна пункция в медицинската документация – история на заболяването, температурен лист, рапортна тетрадка;
- Предава по рапорт пациента за наблюдение за 24 h;
- Получава готовите резултати и ги съобщава на лекаря.

13. Задачи на медицинската сестра при подготовка за хемотрансфузия:

- Обяснява на пациента целта и същността на хемотрансфузията и взема информирано съгласие;
- Подготвя необходимите пособия за вземане на кръв за кръвна група и RH-фактор и изпращане в хемотрансфузионна лаборатория за пот-

върждане – стерилни спринцовка и игла, памучни тампони, спирт, ес-марх, плочка за определяне на кръвна група, стандартни тест-серуми, като проверява срока им на годност, 2 бр. химически чисти и сухи шишенца, фиш за имунохематологично изследване – 2 бр., искане за кръв и кръвни продукти;

– Надписва двете шишенца с данните на пациента и попълва фиша за имунохематологично изследване;

– Взема венозна кръв от пациента в двете шишенца и изпраща едното заедно с фиша за имунохематологично изследване за потвърждаване на кръвна група и RH-фактор в хемотрансфузионния център;

– Получава резултата от хемотрансфузионния център, уведомява лекаря и го регистрира в медицинската документация;

– Попълва искането за кръв и кръвни продукти в 3 екземпляра и го изпраща в хемотрансфузионния център;

– Получава заявеното количество кръв или кръвни продукти и уведомява лекаря;

14. Задачи на медицинската сестра при провеждане на хемотрансфузия:

– Обяснява на пациента целта, същността и продължителността на хемотрансфузията и взема информирано съгласие;

– Подготвя необходимите пособия за извършване на директна и биологична проба – второто шишенце с кръв, стерилна кръвопреливна система, стерилна спринцовка, игла, памучни тампони, плочка за определяне на кръвна група;

– Осигурява затопляне на кръвта до телесна температура;

– Съвместно с лекаря извършва директна проба за съвместимост между дарителската кръв и кръвта на пациента;

– Съчленява кръвопреливната система със сака с кръв, обезвъздушавя я и включва системата на пациента;

– Съвместно с лекаря извършва биологична проба за изключване на индивидуална непоносимост на пациента към дарителската кръв, като наб-

людава активно болния за странични явления – задух, цианоза, сърцебиене, изпотяване, тръпки, стягане в гърдите и т.н.;

– При липса на странични прояви нагласява системата да тече струйно или капково 30-40 капки/min.

– По време на кръвопреливането периодично наблюдава пациента, следейки общото състояние, пулса, артериалното налягане, дишането, цвета на кожата и лигавиците;

– След изтичане на системата я изключва и запазва в продължение на 24 h след кръвопреливането: шишенцето с кръвта на пациента, плочката с направената директна проба, празния сак от кръвта или кръвния продукт;

– Регистрира в медицинската документация (история на заболяването, температурен лист, рапортна тетрадка) резултатите от директната и биологичната проба, № на сака с кръвта или кръвния продукт и срока на годност, часа на започване и часа на завършване на кръвопреливането, скоростта на изтичането на кръвта за 1 min, реакцията на пациента и жизнените му показатели по време на кръвопреливането;

– Наблюдава пациента след кръвопреливането.

15. Съблюдава за спазване на изрядна хигиена в стаите и отделение-то, работи в условия на пълна стерилност и следи за недопускане внасянето на външна инфекция (при свиждания, консултации и пр.).

16. Задачи на медицинската сестра при провеждане на ултразвуково изследване:

– Обяснява на пациента същността на изследването и взема информирано съгласие;

– Запланува пациента за ехография и го предава по рапорт;

– Предупреждава пациента за хранителния режим преди изследването – три дни преди ехографията да приема лека храна, без богатоцелулозни храни; по назначение дава на пациента мезим форте или друг медикамент;

– Придружава пациента до ехографския кабинет със съответната документация, а след приключване на изследването го връща до болничната стая.

17. Задачи на медицинската сестра при провеждане на рентгеново изследване (череп, дълги кости, бели дробове, хилуси):

- Обяснява на пациента същността на изследването и взема информирано съгласие;
- Запланува пациента за рентгенография и го предава по рапорт;
- Предупреждава пациента да сваля металните си украшения;
- Придружава пациента до рентгенологичното отделение със съответната документация;
- Получава готовия резултат и информира лекаря.

18. Задачи на медицинската сестра при провеждане на радиоизотопна лимфография и радиоизотопни изследвания на кръвта и кръвотворните органи:

- Обяснява на пациента целта и същността на изследването и взема информирано съгласие;
- Запланува пациента и го предава по рапорт;
- Предупреждава пациента за необходимите условия за извършване на изследването и следи за изпълнението им (прием на лекарства, храна, сваляне на накити и др.);
- Придружава пациента с нужната документация до радиоизотопната лаборатория;
- Получава готовите резултати и информира лекаря.

19. Задачи на медицинската сестра при провеждане на компютърна абдоминална ехография:

- Обяснява на пациента целта и същността на изследването и взема информирано съгласие;
- Запланува пациента и го предава по рапорт;
- Изписва на лекарствена табела и получава необходимото контрастно вещество;
- Предупреждава пациента за необходимите условия за извършване на изследването и следи за изпълнението им (прием на лекарства, храна, сваляне на накити и др.);

- Придружава пациента с нужната документация и контрастното вещество до рентгенологично отделение;

- Получава готовите резултати и информира лекаря.

20. Задачи на медицинската сестра при провеждане на пункция и вземане на биопсия от лимфен възел:

- Обяснява на пациента целта и същността на изследването и взема информирано съгласие;

- Запланува пациента и го предава по рапорт;

- Предупреждава пациента за необходимите условия за извършване на изследването и следи за изпълнението им (прием на лекарства, храна и др.);

- По назначение извършва необходимата предварителна подготовка – вземане на кръв за ПКК, ДКК, биохимия, коагуляционен статус, кръвна група и RH фактор; измерване на артериално налягане, консултация с анестезиолог;

- Придружава пациента с нужната документация до съответното звено (кабинет);

- Получава готовите резултати и информира лекаря.

21. Задачи на медицинската сестра при провеждане на хромозомно-генетични изследвания:

- Обяснява на пациента целта и същността на изследването и взема информирано съгласие;

- Запланува пациента и го предава по рапорт;

- Предупреждава пациента за необходимите условия за извършване на изследването и следи за изпълнението им (прием на лекарства, храна и др.);

- Придружава пациента с нужната документация до съответната лаборатория;

- Получава готовите резултати и информира лекаря.

Библиография

1. Белоев, Й. Грижи за болния и сестринска техника. С., Мед. и физк., 1992, 589 с.
2. Вътрешни болести. Под ред. на проф. д-р Ч. Начев. Стара Загора, Знание, 1994.
3. Желева, Е. Общи и специални сестрински грижи. Стара Загора, Литера принт, 2006, 460 с.
4. Желева, Е. Общи и специални сестрински грижи (практико-приложни аспекти). Габрово, Екс-Прес, 2007, 375 с.
5. Коларски, В. Вътрешни болести. С., Мед. и физк., 2002, 813 с.
6. Медицински стандарти по здравни грижи. Под ред. на проф. Ст. Маркова. С., 2008.
7. Милчева, Хр. и колек. Основи на сестринските и акушерските грижи. Стара Загора, Кота, 2009, 296 с.
8. Палов, А. и колектив. Анатомия и физиология на човека. С., 2002.
9. Радомиров, Р. и колектив. Кратък курс по физиология. С., БАН, 2005, 106 с.
10. Чернев, К. Вътрешни болести. С., 2002.
11. Alleyne, M., M. K. Horne, J. L. Miller. Individualized treatment for iron-deficiency anemia in adults. – *Am. J. Med.*, **121**, 2008, 943-948.
12. Vassarani, M., J. Cortes, F. Pane et al. Chronic myeloid leukemia: An update of concepts and management recommendations of the European LeukemiaNet. – *J. Clin. Oncol.*, **27**, 2009, 6041-6051.
13. Vassarani, M., G. Saglio, J. M. Goldman et al. Evolving concepts in the management of chronic myeloid leukemia: Recommendations from an expert panel on behalf of the European Leukemia – Net. *Blood.*, **108**, 2006, 1809-1820.
14. Bacigalupo, A., J. Passweg. Diagnosis and treatment of acquired aplastic anemia. *Hematol. Oncol. Clin. North. Am.*, **23**, 2009, № 2, 159-170.
15. Bolton-Maggs, P. H. et K. J. Pasi. Haemophilias A and B. – *Lancet*, **361**, 2003, 9371, 1801-1809.
16. Brittenham, G. M. Disorders of iron metabolism: Iron deficiency and iron overload. In: Hoffman R, et al. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 5th ed. Philadelphia, Pa. – Churchill Livingstone Elsevier, 2009.
17. Brusamolino, E., A. Bacigalupo, G. Barosi et al. Classical Hodgkin's lymphoma in adults: Guidelines of the Italian Society of Hematology, the Italian Society of Experimental Hematology, and the Italian Group for Bone Marrow Transplantation on initial work-up, management, and follow-up. – *Haematologica*, **94**, 2009, 550-565.
18. Cines, D. B. et V. S. Blanchette. Immune thrombocytopenic purpura. – *N. Engl. J. Med.*, **346**, 2002, 995-1008.
19. Claviez, A. Hodgkin-Lymphom. Interdisziplinäre Leitlinie der Deutschen Krebsgesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie. 2007.
20. Cortes, J. E., D. Jones, S. O'Brien et al. Results of dasatinib therapy in patients with early chronic-phase chronic myeloid leukemia. – *J. Clin. Oncol.*, **28**, 2010, № 3, 398-404.
21. Dörffel, W. et G. Schellong. Morbus Hodgkin. In: Gadner H, Gaedicke G, Niemeyer CH, Ritter J. *Pädiatrische Hämatologie und Onkologie* Springer-Verlag, 2006, 752.
22. Flint, A., N. B. Kumar et B. Naylor. Pulmonary Hodgkin's disease. Diagnosis by fine needle aspiration. – *Acta Cytol.*, **32**, 1988, 221-225.
23. Franchini, M., G. Gandini, T. Di Paolantonio et al. Acquired hemophilia A: a concise review. – *Am. J. Hematol.*, **80**, 2005, № 1, 55-63.
24. Frederiksen, H. et K. Schmidt. The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults increases with age. – *Blood*, **94**, 1999, № 3, 909-913.

25. Hansecleverp D. et A.Diehlv. A prognostic score for advanced Hodgkin's disease. International Prognostic Factor Project on advanced Hodgkin's. – N. Engl. J. Med., **339**, 1998, 1506-1514.
26. Hillman, R. S. et al. Iron-deficiency anemia. In RS Hillman et al., eds., Hematology in Clinical Practice, 5th ed., 2011, pp. 53-64. New York: McGraw-Hill.
27. Huwe, J. Autoantikörper bei Hodgkin-Lymphom-Patienten mit und ohne begleitende Paraneoplastische Neurologische Syndrome. Inauguraldissertation. – Gießen 2009, 69.
28. Iron-deficiency anemia. National Heart, Lung, and Blood Institute. http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/ida/ida_all.html. Accessed Jan. 24, 2011.
29. Iron-deficiency anemia. American Society of Hematology. <http://www.hematology.org/Patients/Blood-Disorders/Anemia/5263.aspx>. Accessed Jan. 24, 2011.
30. Kantarjian, H., N. P. Shah, A. Hochhaus et al. Dasatinib versus imatinib in newly diagnosed chronic-phase chronic myeloid leukemia. – N. Engl. J. Med., **362**, 2010, № 24, 2260-2270.
31. Kantarjian, H. M. et M.Talpaz. Chronic myelogenous leukemia. – Hematol. Oncol. Clin. N. Am., **18**, 2004, № 3, 15-16.
32. Kantarjian, H. M., A. Hochhaus, G. Saglio et al. Nilotinib versus imatinib for the treatment of patients with newly diagnosed chronic phase, Philadelphia chromosome-positive, chronic myeloid leukaemia: 24-month minimum follow-up of the phase 3 randomised ENESTnd trial. – Lancet Oncol., **12**, 2011, № 9, 841-851.
33. Kantarjian, H. M., J. E. Cortes, S. O'Brien et al. Imatinib mesylate therapy in newly diagnosed patients with Philadelphia chromosome-positive chronic myelogenous leukemia: high incidence of early complete and major cytogenetic responses. – Blood. J., **101**, 2003, № 1, 97-100.
34. Kasuganti, D., D. Cimbaluk, P. Gattuso. Reed-Sternberg cells in bronchial brushings from a patient with Hodgkin's disease. – Diagn. Cytopathol., **34**, 2006, 850-851.
35. Kumar, R., H. Sidhu, R. Mistry, T. Shet. Primary pulmonary Hodgkin's lymphoma: A rare pitfall in transthoracic fine needle aspiration cytology. – Diagn. Cytopathol., **36**, 2008, 666-669.
36. Lowenberg, B., T. Pabst, E. Vellenga et al. Cytarabine dose for acute myeloid leukemia. – N. Engl. J. Med., **364**, 2011, 1027-1036.
37. Marsh, J. C., S. E. Ball, J. Cavenagh et al. Guidelines for the diagnosis and management of aplastic anaemia. – Br. J. Haematol., **147**, 2009, № 1, 43-70.
38. Mauz-Körholz, C., S. Gorde-Grosjean, D. Hasenclever et al. Resection alone in 58 children with limited stage, lymphocyte-predominant Hodgkin lymphoma-experience from the European network group on pediatric Hodgkin lymphoma. – Cancer, **110**, 2007, 179.
39. Nolan, B., V. Vidler, A. Vora et al. Unsuspected haemophilia in children with a single swollen joint. – BMJ, **326**, 2003, 7381, 151-152.
40. Provan, D., R. Stasi, A. Newland et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. – Blood, **115**, 2010, 168-186.
41. Radin, A. I. Primary pulmonary Hodgkin's disease. – Cancer, **65**, 1990, 550-563.
42. Roberts, H. R., D. M. Monroe, G. C. White. The use of recombinant factor VIIa in the treatment of bleeding disorders. – Blood, **104**, 2004, № 13, 3858-3864.
43. Rodeghiero, F. et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. – Blood, **113**, 2009, 2386-2393.
44. Saglio, G., D. W. Kim, S. Issaragrisil et al. Nilotinib versus imatinib for newly diagnosed chronic myeloid leukemia. – N. Engl. J. Med., **362**, 2010, № 24, 2251-2259.
45. Santos, F. P., H. Kantarjian, C. Fava et al. Clinical impact of dose reductions and interruptions of second-generation tyrosine kinase inhibitors in patients with chronic myeloid leukaemia. – Br. J. Haematol., **150**, 2001, № 3, 303-312.

46. Sawyers, C. L. Chronic myeloid leukemia. – N. Engl. J. Med., **340**, 1999, № 17, 1330-1340.
47. Sawyers, C. L. Even better kinase inhibitors for chronic myeloid leukemia. – N. Engl. J. Med., **362**, 2010, № 24, 2314-2315.
48. Steidl C., T. Lee, S. Shah et al. Tumor-associated macrophages and survival in classic Hodgkin's lymphoma. – N. Engl. J. Med., **362**, 2010, 875-885.
49. Tachil, J. Thrombotic Thrombocytopenic purpura: is there more than ADAMTS-13? – J. Thromb. Haemost., 2007, 5, 634-635.
50. Takamatsu, H., H. Yagasaki, Y. Takahashi et al. Aplastic anemia successfully treated with rituximab: The possible role of aplastic anemia-associated autoantibodies as a marker for response. – Eur. J. Haematol., **86**, 2011, № 6, 541-545.
51. Thomas, R. K., D. Re, J. Wolf, V. Diehl. Part I: Hodgkin's lymphoma – molecularbiology of Hodgkin and Reed-Sternberg cells. – Lancet Oncol., 2004, № 5, 11-18.
52. Tisdale, J. F., D. E. Dunn, N. Geller et al. High-dose cyclophosphamide in severe aplastic anaemia: a randomised trial. – Lancet, **356**, 2000, 1554-1559.
53. Tsang, R. W., D.C. Hodgson, M. Crump. Hodgkin's lymphoma. Curr. Probl. – Cancer, **30**, 2006, № 3, 107-158.
54. Turner, M. L., O. M. Boland, A. C. Parker, D. J. Ewing. Subclinical autonomic dysfunction in patients with Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphoma. – Br. J. Haematol., **84**, 1993, 623-626.
55. Wilde, J. T. HIV and HCV coinfection in haemophilia. – Haemophilia, **10**, 2004, № 1, 1-8.

БОЛЕСТИ НА ЕНДОКРИННИТЕ ЖЛЕЗИ

Ендокринната система е съставена от жлези с вътрешна секреция, които се намират в различни части на човешкия организъм. Ендокринните жлези произвеждат химични вещества, наречени хормони, които се отделят направо в кръвта. Чрез кръвта хормоните се разнасят до съответните органи, като регулират техните функции. Жлези с вътрешна секреция са хипоталамусът, хипофизната жлеза, епифизата, щитовидната жлеза, окопощитовидните жлези, надбъбречните жлези, отделни участъци от задстомашната жлеза (Лангерхансови острови) и половите жлези. Хормоните на ендокринните жлези регулират основните жизнени процеси в човешкия организъм: обмяна на веществата, растеж, развитие, размножаване, влияят върху човешкото поведение. Хипофизата контролира функцията на редица жлези с вътрешна секреция, като тя самата е под контрола на хипоталамуса.

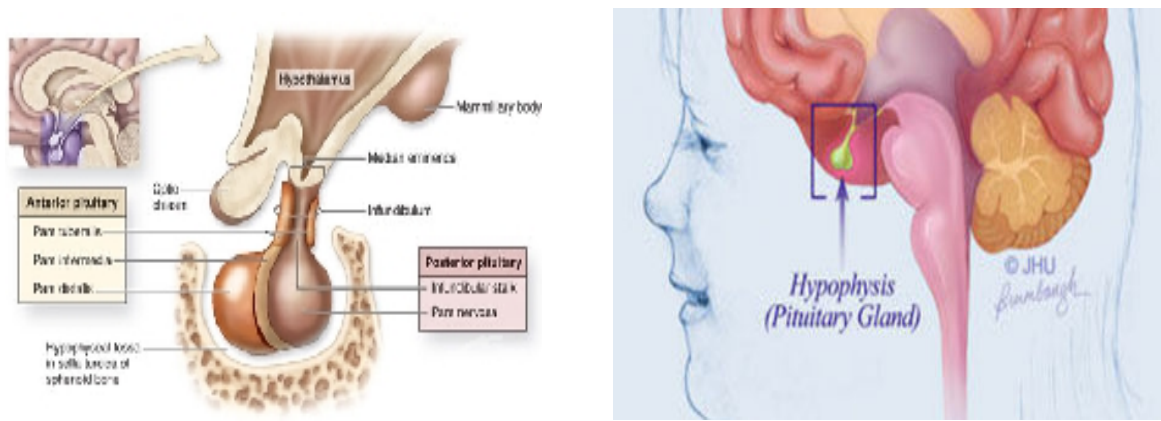
Основен принцип за регулация на хормоналната секреция е **обратната връзка (feed-back)** между циркулиращия хормон и неговия физиологичен регулатор – напр. между хормоните на периферните жлези (щитовидна жлеза, надбъбречна кора, полови жлези) и съответните стимулиращи хормони на хипоталамо-хипофизната система (ТСХ, АКТХ, ФСХ, ЛХ).

Ендокринологията е наука за заболяванията на жлезите с вътрешна секреция. Функционалните нарушения на ендокринните жлези могат да бъдат в две посоки – на свръхсекреция (хиперфункция) или на намалена секреция (хипофункция) на хормони.

БОЛЕСТИ НА ХИПОТАЛАМО-ХИПОФИЗНАТА СИСТЕМА

КРАТКИ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧНИ ДАННИ

Хипофизната жлеза (*glandula pituitaria*) е нечифтен орган, разположен в хипофизната ямка на турското седло (*sella turcica*). Над тази ямка се намира твърдата мозъчна обвивка – *diaphragma sellae*. Тя има отвор, през който преминава фуниеvidното краче – *infundibulum*, свързващо хипофизната жлеза с хипоталамусната област на главния мозък.



Хипофизната жлеза има овална форма, дълга е 8-10 mm, широка 12-15 mm и висока 5-6 mm. Тежи средно 0,6 g, като при жените по време на бременността тя се увеличава, а след раждането не се връща до първоначалното си състояние. Цялата жлеза се разделя на две части: предна (аденохипофиза) и задна (неврохипофиза).

От предния дял на хипофизата се секретират:

1. Растежен (соматотропен) хормон (РХ, СТХ) – стимулира растежа на тъканите.
2. Тиреотропен (тиреостимулиращ) хормон (ТТХ, ТСХ) – стимулира функцията на щитовидната жлеза.
3. Адrenокортикотропен хормон (АКТХ) – стимулира секрецията на хормони от кората на надбъбречните жлези.
4. Гонадотропни хормони (ГТХ): лутеинизиращ хормон (ЛХ) и фоликулостимулиращ хормон (ФСХ) – регулират продукцията на половите хормони и функцията на тестиси и яйчници.
5. Пролактин (Прл) – стимулира функцията на млечните жлези при родилки.
6. Меланоцит-стимулиращ хормон (МСХ) – повишава пигментацията на кожата.

От задния дял на хипофизата се секретират:

1. Антидиуретичен хормон (АДХ, вазопресин) – стимулира обратната резорбция на вода в бъбречните тубули. Има съдосвиващо действие и повишава артериалното налягане.
2. Окситоцин – повишава тонуса на матката по време на раждане.

Между хипофизата и хипоталамуса съществуват близки анатомични и функционални връзки, поради което те действат като обединена хипоталамо-хипофизна система. В клетките на хипоталамуса се синтезират невдохормони, които стимулират или потискат отделянето на хормони от хипофизата. На нивото на хипоталамуса и хипофизата се осъществява функционалната връзка между ЦНС и ендокринната система.

Между хипофизата и останалите жлези с вътрешна секреция съществуват както преки, така и обратни връзки.

МЕТОДИ НА ИЗСЛЕДВАНЕ НА ХИПОФИЗАТА

1. Клинично изследване – анамнеза и физикално изследване – събират се данни по отношение на телесното, умственото, психическото и половото развитие, обменни нарушения и др.
2. Рентгеново изследване на турското седло.
3. Компютърна томография (КТ) или ядрено-магнитен резонанс (ЯМР) на хипофиза.
4. Изследване на очните дъна и определяне на очни периметри.
5. Хормонални изследвания – определяне нивата на СТХ, АКТХ, ТСХ, ФСХ, ЛХ, пролактин.
6. Функционални изследвания – тестове за стимулация и потискане на секрецията на РХ, пролактин, ТСХ, АКТХ, проба с жадуване, никотинов тест и др.

ОСНОВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ХИПОФИЗАТА

АКРОМЕГАЛИЯ

(Acromegalia)

Определение: Акромегалията е заболяване, което се дължи на хиперсекреция на растежен (соматотропен) хормон (РХ, СТХ) от хипофизата. Повишената секреция започва след или около времето на затваряне на епифизите на дългите кости. Характеризира се с интензивен растеж на час-

ти от скелета, особено на дисталната част на крайниците, откъдето идва и името (acron – крайник; megal – голям).

Гигантизмът се развива, когато хиперсекрецията на РХ започва преди или през време на пубертета, преди затваряне на епифизите на дългите кости, поради което височината на болните значително надхвърля физиологичните граници за съответната възраст.



Акромегалията се изявява най-често около 30-40-годишна възраст, двата пола се засягат еднакво.

Физиологични ефекти на РХ: Влияние на РХ върху белтъчната обмяна: РХ (СТХ) увеличава белтъчния синтез и създава условия за проникване на аминокиселините в клетките и включването им в протеините на ядрата и митохондриите. Анаболният ефект е най-силен в тъканите с висок растежен потенциал – епифизен хрущял и периост, поради което РХ влияе силно върху развитието на скелета чрез активиране процесите на хондрогенеза и остеогенеза. Костите нарастват на широчина, а ако епифизите не са затворени – и на дължина.

Влияние на РХ върху мастния метаболизъм: РХ има мощно липолитично действие. Той мобилизира мастите в периферията, повишава се концентрацията на свободни мастни киселини (СМК) в кръвта и черния дроб, където те изгарят до кетонни тела – т.е. усилва се кетогенезата и може да настъпи кетоацидоза.

Влияние на РХ върху въглехидратната обмяна: РХ има диабетогенно действие. Той е антагонист на инсулина, тъй като блокира периферното използване на глюкозата.

Етиология: Най-честата причина за акромегалия са патологични процеси в хипоталамуса или хипофизата – тумори, аденоми, хиперплазия на соматотропни клетки, водещи до повишена продукция на РХ.

Клинична картина: Заболяването започва бавно и незабелязано, с характерна деформация на различни органи и системи.

Промени в кожата и меките тъкани

Кожата става груба, задебелена, влажна, с разширени пори. Клепачите са дебели и оточни. Появяват се дълбоки вертикални бръчки по челото, около очите. Челото е полегнало назад, а по главата се образуват дебели гънки – **cutis gurata**. Косата оредява, а при жените може да се развие повишено окосмяване (хирзутизъм). Често има засилване на кожната пигментация. Развива се хиперхидроза – повишено потене включително и в покой. Носът, устните, ушните миди се уголемяват, задебеляват и задебеляват. Езикът се увеличава, до степен да пречи на говора, храненето, дишането; зъбите се разреждат. Гласните връзки също задебеляват и гласът става нисък и дрезгав.

Промени в скелета

Китките и стъпалата се увеличават на ширина, а в млада възраст – и на дължина. Крайниците стават едри, с широки длани и стъпала и дебели пръсти. Болните имат нужда от по-големи ръкавици, обувки, шапки. Черепният покрив (калварията) задебелява, *protuberancia occipitalis externa* изпъкват. Горната и долната челюст нарастват, стават масивни. Мандибулата се увеличава и удължава по-бързо от горната челюст и се оформя обратна захапка. Ребрата задебеляват, гръдният кош придобива бъчвовидна форма. Турското седло също се увеличава и става с двоен контур.



Промени във вътрешните органи

Увеличават се черният дроб, слезката, бъбреците. Почти винаги е на лице и увеличение на сърцето – кардиомегалия. Често се наблюдават редица сърдечно-съдови усложнения – артериална хипертония, преждевременна коронарна атеросклероза, сърдечна недостатъчност, ритъмни нарушения. Сърдечно-съдовите заболявания са най-честа причина за смърт при болни с акромегалия. Белите дробове също се увеличават, а малките въздухоносни пътища се стесняват. Сериозно усложнение е синдромът на сънна апнея.

Компресивни явления от туморната формация

Аденомите могат да нарастват нагоре – по посока на зрителния тракт, и да притиснат хиазма оптикум, причинявайки зрителни нарушения. При притискане на хипоталамуса или III мозъчен вентрикул настъпват нарушения в съня, апетита, температурата, а при засягане на неврохипофизата се развива безвкусен диабет.

Други нарушения

Акромегалията се съпътства от редица ендокринни разстройства. Често наред с хиперсекрецията на РХ има и повишена секреция на пролактин, което при мъжете води до нарушения в либидото и потенцията, а при жените до менструални нарушения (аменорея) и галакторея. Висока е честотата и на въглехидратните нарушения – намален глюкозен толеранс, захарен диабет.

При много от болните се развива акромегална миопатия – проксимална мускулна слабост, предимно в горните крайници.

Диагноза: Поставя се на базата на клиничната картина, рентгенографията на села турцика; КТ на хипофизата. Хормоналните изследвания показват повишени нива на СТХ. При наличие на компресия очните периметри са стеснени.

Лечение: Оперативно – трансфеноидална аденомектомия;

Лъчелечение – използват се телегаматерапия, линеен ускорител, облъчване с тежки частици (циклотрон, бетатрон), гама-нож.

Медикаментозно лечение – като допълнително лечебно средство се прилагат бромокриптин (Parlodel) – нач. д. ½ табл. (2,5 mg) дн. по време на хранене, всяка седмица дозата се увеличава. Максимално супресирание се постига при доза 10-60 mg/дн.; достинекс (Dostinex) – ½-1 табл. – 2 пъти/седм. – има по-добра поносимост от бромокриптина и по-малко странични ефекти; соматостатинови аналози – сандостатин, октреотид, ланреотид и др.

БЕЗВКУСЕН ДИАБЕТ

(Diabetes insipidus)

Определение: Безвкусният диабет (инсипиден диабет, ИД) е заболяване, което се дължи на недостатъчна продукция на антидиуретичен хормон (АДХ, вазопресин) от задния дял на хипофизата. За разлика от захарния диабет, при който урината е със сладък вкус, при ИД урината е безвкусна, откъдето идва името на заболяването.

Етиология: Намалената или липсваща секреция на АДХ най-често се дължи на увреждане или разрушаване на задния дял на хипофизата и хипоталамуса от тумори, инфекции (туберкулозен менингит, сифилис, вирусни инфекции и др.), черепномозъчни травми, съдови увреждания, кръвоизливи, хирургически интервенции в хипоталамо-хипофизната област и т.н. Нерядко причината за болестта остава неясна.

Поради липса на АДХ концентрационната способност на бъбреците се нарушава и се отделя голямо количество силно разрежена урина.

Патофизиология и патогенеза: Нормално за 24 часа в гломерулите на бъбреците се образува около 180 l първична урина. В проксималните тубули се реабсорбират около 85% от първичната урина, като тази реабсорбция не зависи от регулаторни механизми. В дисталните каналчета се осъществява реабсорбция на останалите 15% от първичната урина и тази реабсорбция се регулира от антидиуретичния хормон. Той се синтезира в ядрата на хипоталамуса и по нервните аксони се транспортира до задния дял на хипофизата, където се складира. Оттам се секретира в кръвоносните съдове и достига до дисталните и събирателните бъбречни каналчета, където увеличава обратната реабсорбция на вода от първичната урина. В резултат за 24 часа се отделя около 1,5 l крайна урина.

Секрецията на вазопресин зависи от плазмения осмоларитет. Нормалният плазмен осмоларитет е от 280 до 295 mosm/l. При плазмен осмоларитет под 280 mosm/l секрецията на вазопресин се преустановява и урината не се концентрира. При нарастване на плазмения осмоларитет над 295 mosm/l секрецията на вазопресин нараства и урината се концентрира.

При недостиг на вазопресин или при дефект на рецепторите на вазопресин не се осъществява реабсорбция на вода в дисталните бъбречни каналчета. В резултат се отделя голямо количество урина с ниско относително тегло. Настъпва дехидратация на организма и компенсаторно приемане на голямо количество течности.

Класификация:

1. Централен инсипиден диабет (хипоталамичен, неврогенен, вазопресин-дефицитен) – дължи се на понижена или липсваща секреция на антидиуретичен хормон. Това е най-честата форма. Може да бъде: Първичен (идиопатичен) – около 1/3 от случаите – причината за заболяването е неизвестна; Вторичен (симптоматичен) – около 2/3 от случаите. Най-често се дължи на тумори на хипофизата или в близост до нея или на метастази.

2. Бъбречен инсипиден диабет (нефрогенен, периферен, вазопресин-резистентен). Дължи се на нечувствителност на рецепторите в дисталните бъбречни тубули към вазопресин.

Клинична картина: Началото на заболяването в повечето случаи е внезапно. Основните симптоми са:

1. Полиурия с никтурия – отделяне на голямо количество урина, включително и през нощта. Денонощната диуреза е между 4 и 20 l (при норма 1,5 l). Болният е принуден да уринира през половин-един час, като отделената урина е светла, с ниско относително тегло (от 1001 до 1005). Плазменият осмоларитет се повишава над 285 mosm/l, а уринният се понижава под 200 mosm/l.

2. Полидипсия – приемане на голямо количество течности. Болните изпитват много силна жажда, вкл. и през нощта, която утоляват с прием на големи количества течности (полидипсия). По този начин загубата на течности чрез голямата диуреза се компенсира и не настъпва дехидратация. Принудителното ограничаване на течностите се понася много тежко. В случаите, когато болният е в безсъзнание и/или не може да изпита необхо-

димото количество течности, настъпват бърза дехидратация, хипотония с колапсни прояви, хипертермия, психични смущения, кома и смърт. При вливане на адекватни количества изотонични разтвори състоянието бързо се подобрява.

Обективното изследване показва намаление на подкожната мастна тъкан, сухота на кожата и лигавиците, неврастенен синдром.

Лабораторните изследвания показват патологични промени от страна на урината. Диурезата е висока – хипотонична полиурия над 2 l/урина за денонощие, относително тегло на урината е ниско – 1001-1005 и не достига повече от 1014 при пробата с жадуване (концентрационна проба на Фолхард). Тъй като болните трудно понасят жадуването, се предпочита пробата на Зимницки. Осмоларитетът на урината е под 300 mosm/l (дори под 200 mosm/l).

Диагноза: Поставя се въз основа на клиничната картина и лабораторните показатели. За доказване на заболяването се провеждат функционални проби – обременяване с натриев хлорид, никотинова проба, проба с пилре-син/дезмопресин – 2-8 капки назално през 12 часа) – при ИД настъпва нормализиране на показателите без промяна на телесното тегло. Изследват се очните дъна и очните периметри. Изследването на АДХ показва ниски стойности. Провеждат се и КТ, ЯМР на хипоталамо-хипофизната област.

Диференциална диагноза: Инсипидният диабет трябва да се разграничи от други заболявания, протичащи с полидипсия и полиурия: захарен диабет (урината има високо относително тегло над 1025, налице е хипергликемия, глюкозурия); първична полидипсия – протича с полиурия и полидипсия, в резултат на повишен прием на вода. Различават се две форми: дипсогенна форма (има нарушение в центъра на жаждата) и психогенна форма (поради психично заболяване); полиурична фаза при хронична бъбречна недостатъчност и др.

Лечение:

1. **Осигуряване на достатъчно количество течности** за избягване на обезводняването. При допълнителни водни загуби – фебрилни състояния, горещини, изпотявания, повръщане – количеството на течностите се увеличава, ако се наложи, се провежда парентерално приложение на водно-електролитни разтвори.

2. **Диета** – цели ограничаване на вноса с храната на осмотично активни вещества, които увеличават диурезата. Ограничава се солта и се оптимизира количеството на белтъците.

3. **Медикаментозното лечение** се състои в заместване на хормоналния недостиг – използват се синтетични аналози на вазопресин: адиуретин (Adiuretin SD), десмопресин (Desmopressine), минирин (Minirin) – 2-8 капки (10-40 mcg) през 12 h назално.

4. **Нехормонални антидиуретични медикаменти** – хлорпропамид (Chlorpropamide) – 1-2г еднократно сутрин; карбамазепин (Carbamazepine) – 2-3 x 1 г./дн.

5. **Тиазидни диуретици** – дехидратин нео (Dehydratin Neo) – 2-4 табл./дн. (табл. от 25 mg) – цели редуциране на полиурията по пътя на намаляване на бъбречната хемодинамика

Заболяването продължава цял живот.

ПРОЛАКТИНОМ

(Prolactinoma)

Пролактинът се секретира от лактотрофните клетки на хипофизата.

Физиологични фактори, стимулиращи секрецията на пролактин са бременност, кърмене, дразнене на зърната, коитус интеруптус (при жените), тежка физическа работа и сън.

Патологични състояния, повишаващи пролактиновата секреция са ХБН, чернодробна цироза, хипотиреоидизъм, интеркостална невралгия, херпес зостер, травми на гръдната стена, изгаряния, мастектомия.

Фармакологични фактори, стимулиращи пролактиновата секреция, са естрогените, халоперидол, церукал, резерпин, алфа-метил допа, H2-блокери – симетидин, ранитидин, опиати, противоалергични медикаменти и др.

Пролактинът оказва биологичния си ефект чрез специфични пролактинови рецептори в различни тъкани – гърди, черен дроб, яйчници, тести-

си, простата. Основното място на действие на пролактина е гърдата, където стимулира развитието на млечната тъкан и лактацията.

Основни действия на пролактина:

- 1. Върху млечната жлеза и лактацията;**
- 2. Върху репродуктивните процеси;**
- 3. Стимулира белтъчния синтез;**
- 4. Понижава въглехидратния толеранс;**
- 5. Стимулира хондрогенезата (по-слабо от РХ);**
- 6. Засилва майчиния инстинкт.**

Етиология: Пролактиномът е най-честият хормонално активен тумор на хипофизата. Представлява над 50% от всички хипофизни аденоми. Около 65% от пролактиномите са микроаденоми и са предимно при жени. Големите пролактин-секретиращи аденоми (макроаденоми) са по-чести при мъжете.

Пролактиномите при жените се изявяват във възрастта 20-40 години, докато при мъжете се изявяват в по-късна възраст – 40-60 години. През пубертета пролактиномът е най-честият хипофизен тумор (85%). Хиперпролактинемията е причина за стерилитет при 20-30% от жените, при които се открива пролактином. При мнозинството от жените пролактиномът се изявява след бременност, раждане или употреба на контрацептиви.

Клинична картина: Клиничната картина на пролактинома при двата пола е различна. При жени туморите са малки, имат доброкачествено протичане и остават статични. При мъжете туморите са големи, развиват се агресивно, с ангажиране на съседни тъкани, увреждане на хипофизните хормонални резерви и зрителните пътища.

Пролактиноми при жени

Основните оплаквания са галакторея – аменорея – стерилитет.

1. Галакторея – най-важният клиничен белег, пряк резултат на хиперпролактинемията. Тя може да бъде оскъдна, умерена, обилна или спонтанно изтичаща, да бъде едностранна или двустранна; може да е свързана или да не е свързана с аменорея. Най-често е двустранна, мултиканална,

изявяваща се след експресия на гърдите. Галакторея със запазен менструален цикъл се дължи най-често на непостоянна хиперпролактинемия. При пациенти с галакторея и нормални нива на пролактин се приема, че се касае за свръхчувствителност на млечните жлези към нормалните нива на пролактина и половите стероиди.

2. Хиперпролактинемичен хипооваризъм – менструалните нарушения са типичен белег на хиперпролактинемията. Те предшестват галактореята понякога с месеци или години. Обикновено настъпва вторична аменорея (първична аменорея се развива, ако пролактиномът се изяви около времето на пубертета). Освен аменорея могат да се наблюдават всякакъв вид менструални нарушения – вкл. дисфункционални менструални кръвотечения, редовни, но ановулаторни менструални цикли с дефицит на прогестерон в лутеиновата фаза.

Хиперпролактинемичният хипооваризъм се свързва с пролактиновите рецептори в цялата хипоталамо-хипофизно-гонадна ос. Високите нива на пролактина потискат пулсативната секреция на гонадотропните хормони и липсва нарастване на ЛХ под влияние на естрогените. Налице е променена чувствителност на яйчниците към гонадотропните хормони (яйчникова резистентност), поради което се нарушава яйчниковата секреция, потискат се растежът и зреенето на яйчниковите фоликули и настъпва ановулация.

Когато е налице триадата **галакторея – аменорея – хиперпролактинемия** вероятността за откриване на пролактином е 70-80%.

3. Остеопения или остеопороза – дължат се на намалените естрадиолови нива, които са със стойности като при постменопаузални нива. Допуска се и директен ефект на пролактина върху костната резорбция.

4. Хиперандрогенизъм – пролактинът стимулира секрецията на ДХЕАС и андростендион, които, макар и слаби андрогени, предизвикват себорея, акне и хирзутизъм при жени с хиперпролактинемия. Никога обаче няма вирилизация!

5. Затлъстяване – резултат е на липогенетичното действие на самия пролактин.

Пролактином и бременност. Спонтанна бременност при хиперпролактинемия е рядкост. С въвеждане на лечението с бромокриптин рязко се промениха възможностите за настъпване на т.нар. медикаментозно индуцирана бременност.

Физиологично по време на бременност хипофизата увеличава обема си с 50-100%, затова нерядко пролактиномите се образуват по време на бременност или след раждане. Значителното нарастване на пролактиномите става основно във II и III триместър на бременността.

Пролактиноми при мъже

Срещат се значително по-рядко в сравнение с жените.

Клинично се изявяват със **загуба на либидо, импотенция и стерилитет**. Началните симптоми за намаление на либидото често се отдават на психологични фактори и затова диагнозата се забавя.

Галакторея и гинекомастия са редки.

При мъжете туморите обикновено са големи (макропролактиноми) и се проявяват с **компресивен симптом** – главоболие, очни смущения (стеснение на очните периметри, частична или пълна атрофия на зрителните нерви), ринорея.

За разлика от жените при мъжете е характерна **екстремната хиперпролактинемия**.

Нивото на гонадотропните хормони е нормално или субнормално, но при значително **понижение на плазмения тестостерон**. Развива се „тестикуларна резистентност“ (подобна на яйчниковата резистентност при жените), потисната е тестикуларната стероидогенеза, а прилагането на тестостерон е без ефект, ако хиперпролактинемията не бъде коригирана.

Мъжкият стерилитет се придружава от намаление на количеството на спермата, броя на сперматозоидите и тяхната подвижност, може да настъпи аспермия. Развиват се белези на **демаскулинизация** – намаление на окосмяването.

Диагноза: Поставя се на основание на клиничната картина, установените повишени плазмени нива на пролактин; конвенционална рентгенография на турско седло, КТ, ЯМР на хипофиза; офталмологично изследване – очни дъна, очни периметри, визус.

Лечение: **бромокриптин** – 2,5 до 10 mg дн.; **парлодел**; **достинекс** (карбеголин) – 0,3-0,6 mg седм. (1-2 табл.)

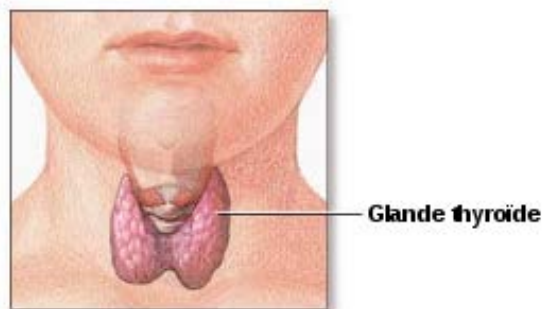
Оперативно лечение – трансфеноидална аденомектомия – предприема се при макропролактиноми, при непоносимост към медикаментозното лечение или тенденция за нарастване на микроаденома.

Лъчетерапия.

БОЛЕСТИ НА ЩИТОВИДНАТА ЖЛЕЗА

КРАТКИ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧНИ ДАННИ

Щитовидната жлеза (*glandula thyroidea*) е най-голямата ендокринна жлеза и се състои от два дяла, свързани помежду си с междинен дял (истмус) и разположени пред трахеята от двете страни на ларингса. Има тегло около 30 g. Изградена е от делчета (фоликули), чиято кухина е изпълнена с желеподобно вещество – колоид. Стената на фоликулите е покрита с един ред клетки – тироцити, които произвеждат тиреоидните хормони.



Щитовидната жлеза отделя два хормона – **трийодтиронин (T_3)** и **тетрайодтиронин (T_4)**, наречен още **тироксин**. Тяхната секреция се стимулира от ТСХ (тиреостимулиращия хормон), отделян от хипофизата, който от своя страна е под контрола на фактора тиреолиберин, отделян от хипоталамуса.

Основен принцип при регулацията на хормоналната секреция на тиреоидните хормони е **обратната връзка (feed-back)** между циркулиращия хормон и неговия физиологичен регулатор. Повишеното ниво на тиреоидни хормони в кръвта потиска секрецията както на ТСХ, така и на тиреолиберина. При понижаване на нивото на T_3 и T_4 се наблюдава обратният процес – повишаване на секрецията на ТСХ и тиреолиберин. Чрез този регула-

торен механизъм се поддържа постоянна плазмената концентрация на хормоните на щитовидната жлеза.

Основни биологични действия на тиреоидните хормони:

1. Регулират растежа и развитието на редица органи и системи – мозък, скелет, сърце и др.;
2. Повишават кислородната консумация и топлопродукцията;
3. Активират обмяната на въглехидратите и липидите;
4. Активират белтъчния синтез;
5. Стимулират калциевата и фосфатната обмяна;
6. Повлияват нормалната функция на сърдечно-съдовата, нервната, мускулната и други системи в организма.

МЕТОДИ ЗА ИЗСЛЕДВАНЕ НА ЩИТОВИДНАТА ЖЛЕЗА

1. Клинично изследване – анамнеза и физикално изследване (палпация, аускултация) – получават се данни за функционално състояние и за заболяване на щитовидната жлеза;
2. Йодкаптация – определяне степента на поглъщане на радиоактивен йод (I^{131}) от щитовидната жлеза;
3. Радиоимунологично определяне на нивата на тиреоидните хормони (T_3 и T_4) и ТСХ в кръвта;
4. Сцинтиграфия на щитовидна жлеза;
5. Ехография на щитовидна жлеза – образен метод, с който се получава информация за големината, формата, структурата, кръвоснабдяването на щитовидната жлеза, наличието на патологични промени – възли, кисти и т.н.;
6. Тънкоиглена аспирационна биопсия – вземане на материал от щитовидната жлеза (възли, кисти и пр.) за хистологично изследване.

ОСНОВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ЩИТОВИДНАТА ЖЛЕЗА

ЕНДЕМИЧНА ГУША

(*Struma endemica*)

Определение: Увеличението на щитовидната жлеза се нарича гуша – струма (*struma*). Когато се наблюдава като често заболяване в определени географски райони, говорим за ендемична гуша. У нас ендемично разпространение на гуша има в районите на Рила, Родопи, Стара планина (планинските райони).

Етиология: Главен етиологичен фактор за развитие на ендемична гушавост е йодният недоимък в околната среда (вода, почва) и недостатъчното постъпване на йод в организма чрез храната и водата.

Патогенеза: Недостатъчният внос на йод води до нарушено и намалено производство на тиреоидни хормони. Ниското им плазмено ниво по пътя на отрицателната обратна връзка стимулира образуването на ТСХ от хипофизата. Това води до увеличаване на щитовидната жлеза.

Патологоанатомия: Гушата може да бъде дифузна, възлеста (нодозна) или смесена. При дифузната гуша (*struma diffusa*) жлезата е равномерно увеличена, с гладка повърхност, а при възлестата (струма нодоза, *struma nodosa*) се опипват един или няколко възела.

Клинична картина: Единственият симптом е увеличаване на щитовидната жлеза. Според размерите на гушата се различават следните степени (по класификацията на СЗО):

0 ст. – щитовидната жлеза не се вижда и не се опипва при изпънатата назад шия;

I ст. – щитовидната жлеза се палпира;

I а ст. – гушата се установява само при палпиране, без да се вижда;

I б ст. – гушата се палпира, а при изпънатата шия – и се вижда;

II ст. – гушата се вижда при нормално положение на шията;

III ст. – гушата се вижда от разстояние над 4-5 m. Тук се включват грамадните гуши.



При пациентите обикновено липсват оплаквания. При големи размери на струмата може да се наблюдават смущения в гълтането, затруднение в дишането, чувство на притискане поради притискане на трахеята и хранопровода от голямата гуша. В повечето случаи няма патологични отклонения във функцията на щитовидната жлеза и хормоналните нива са нормални. При повишена функция на щитовидната жлеза говорим за базедовифицирана струма.

Лечение: Обикновено не се налага лечение. По преценка може да се приложи L-тироксин (еутирокс) 100 mcg дн. – в срок около 6 мес. струмата изчезва при 50% от случаите или намалява значително. При много големи гуши – с компресивни явления, се предприема оперативно лечение.

Профилактика: В страната се провежда йодна профилактика – йодиране на готварска сол (32 mcg/kg сол – осигурява прием на 100-200 mcg йод). Допълнителна йодна профилактика се провежда с антиструмин (или Йодид 100) – съдържат калиев йодид – т. 0,5 mg и 1 mg по схема за контингенти с повишени нужди от йод – деца, бременни, кърмачки.

ТИРЕОТОКСИКОЗА (Thyreotoxicosis)

(Хипертиреозидизъм, Базедова болест)

(Hyperthyroidismus, Morbus Basedowi)

Определение: Тиреотоксикозата (базедовата болест) е автоимунно, органоспецифично заболяване, което се развива при генетично предразположени лица. По-често се засягат жени на възраст 30-50 г. Дължи се на хиперфункция на щитовидната жлеза, което води до трайно повишение на тиреоидните хормони в кръвта.

Етиология: **Ендогенни причини** – генетична предиспозиция – заболяват предимно лица, носители на генетични локуси HLA – DR₃ и B₈ от главната система за тъканна съвместимост при човека (HLA – human leucocyte antigen system – имунорегулаторните гени, съставляващи тази система, кодират серия антигени, регулиращи имунния отговор).

Екзогенни фактори – остра или хронична психотравма; вирусни и бактериални инфекции, тютюнопушене, които променят имунната защита на организма.

Патогенеза: Открити са тиреостимулиращи антитела (TSAB – thyreoid stimulating antibodies), които патологично стимулират щитовидната жлеза и настъпва увеличена продукция на тиреоидни хормони. Нарушава се хипоталамо-хипофизната регулация на тиреоидната функция. Екскесивните количества тиреоидни хормони в кръвта – T₃ и T₄ по принципа на отрицателната обратна връзка водят до силно потискане на хипофизния регулатор – ТСХ.

Патофизиология: Основен белег е хроничната хиперфункция на щитовидната жлеза. Голямото количество активирани тиреоидни хормони стимулират дейността на калиево-натриевата помпа и се увеличават скоростта и интензитетът на метаболитните процеси. Възниква отрицателен енергиен баланс с провокиране на катаболни процеси.

Клинична картина: Най-често заболяването започва бавно, постепенно. Понякога за отключващ момент служи прекарана вирусна инфекция или психотравма. Може и да отсъства предхождащ момент.

Началните симптоми са отпадналост и лесна умора, която прогресира до края на деня. Появява се склонност към изпотяване, особено по дланите. Болните стават раздразнителни, плачливи, с чувство за вътрешно напрежение. Започва телесна редукция. За този начален период е важно да се знае, че появят ли се 1, 2 или 3 симптома, те никога не затихват и с течение на времето се задълбочават и се появяват нови симптоми.

Разгърнатата клинична картина се характеризира с прояви от страна на редица органи и системи:

1. Щитовидна жлеза – увеличена е от II ст. При палпация на щитовидната жлеза могат да се доловят вибрации (трил), свързани с хиперфункцията ѝ, а при аускултация може да се чуе систолен шум – дължат се на

патологично усиленото кръвооросяване на щитовидната жлеза. Наличието на систолен шум е сигурен белег за базедова болест.

2. Повишен метаболизъм с преобладаване на катаболните процеси - повишава се калоригенезата, която е причина за обилното потене, склонността към фебрилитет, телесната редукция (може да достигне до 50% от теглото преди заболяването). Болните отслабват, дори при повишен апетит. Отслабването корелира с тежестта на хипертиреоидизма. Повишава се абсорбцията на въглехидрати и гликогенолизата, което може да доведе до захарен диабет. Повишеният катаболизъм засяга също белтъчната и мастната обмяна, намаляват витаминните депа. **Кожата** става топла, влажна, „кадифена”, с дермографизъм.

3. Астенодинамични оплаквания – наблюдават се още в началото на заболяването и варират от лесна умора до тежка миопатия /атрофия на мускулна маса, затруднени движения и парези/.

4. Промени в нервната система – налице е повишена нервно-психическа и нервно-вегетативна възбудимост. Появява се ситен тремор на пръстите на ръцете. Винаги преобладава тонусът на симпатикуса.

5. Прояви от сърдечно-съдовата система – постоянна тахикардия, вкл. и по време на сън. Тежестта ѝ зависи от тежестта на хипертиреоидизма; при по-възрастни пациенти се наблюдава тахиаритмия. При продължително и тежко боледуване се проявява кор тиреотоксикум (cor thyreotoxicum) с трайни ритъмни нарушения до сърдечна недостатъчност, които не се повлияват от антиаритмични и дигиталисови препарати.

6. Храносмилателна система – ускорен пасаж на червата, чести дефекации с кашави изпражнения.

7. Полова система – при жени се наблюдават олиго- или аменорея, но забременяването и износването на плода са възможни.

8. Очни промени – екзофталм – изпъкване на очните ябълки. Характерни са следните симптоми: по-широко отворени очни цепки, бляскав, втренчен поглед, рядко мигане, изоставане на горния клепач при поглед надолу и др.



Тиреотоксична криза: Развива се сравнително рядко, но е тежко и застрашаващо живота усложнение на базедовата болест. Най-често се дължи на неадекватно лечение, вметнати остри инфекции, психични или физични травми и др. Характеризира се с усилване на всички основни симптоми на тиреотоксикозата – хиперпирексия до 39-40⁰ С, профузни диарии и повръщане, електролитни нарушения, свръхвъзбуда до делири, пълна адинамия, екстремна тахикардия до 180 уд./min, бързоразвиваща се сърдечна и бъбречна недостатъчност, замъгляване на съзнанието, кома. Ако не се вземат спешни терапевтични и реанимационни мероприятия, настъпва летален изход.

Хормонални изследвания: Изследването на тиреоидните хормони показва ниски стойности на ТСХ, високи T₃ и T₄, повишени специфични антитела (ТСХ рецепторни антитела); повишена I¹³¹ – каптация.

Диагноза: Поставя се въз основа на характерната клинична картина, резултатите от хормоналните изследвания, данните от ехографското изследване и т.н.

Лечение: Провежда се с медикаменти потискащи повишената функция на щитовидната жлеза – **тиреостатици:** пропицил (Propicyl), метизол (Metizol, Methimazol), тапазол (Tapazol), тирозол (Tyrozol). Медикаментите потискат левкопоезата, поради което е необходим периодичен контрол на левкоцитите. Използват се още бета-блокери (пропранолол), седативни средства. Храната трябва да е пълноценна, витаминозна, много калорична, главно за сметка на въглехидратите и лесноусвояемите белтъци. Необходимо е да се избягват психостресовите и усилената физическа дейност.

Траен лечебен ефект се постига при 40-60% от пациентите.

При неуспех от консервативното лечение се предприема оперативно – субтотална резекция или лечение с радиоiod.

ХИПОТИРЕОИДИЗЪМ

(Hypothyroidismus)

Определение: Хипотиреоидизмът е клинично състояние на трайно понижена или липсваща функция на щитовидната жлеза. Заболяването се ха-

рактеризира с недостатъчен синтез на двата активни хормона на жлезата – тироксин – T_4 , и трийодтиронин – T_3 .

Жените боледуват 4 пъти по-често от мъжете. Най-засегнатата възраст е след 50 г.

Етиология: При деца хипотиреоидизмът се дължи на вродена аплазия или дисплазия на щитовидната жлеза; вродени дефекти в тиреоидния хормоносинтез; вроден недостиг на ТСХ.

При възрастни хипотиреоидизмът най-често е придобит в резултат на:

- **автоимунни нарушения** – антитела блокират растежа на тиреоидните клетки – настъпва атрофия на тиреоидната тъкан;
- **тиреоидит на Хашимото** – автоимунно заболяване с повишен титър на микрозомални (МАТ) и тиреоглобулинови (ТАТ) антитела;
- **оперативни интервенции на щитовидната жлеза** – субтотална или тотална резекция;
- **вследствие лечение с I^{131}** – при болни, лекувани с радиоактивен йод, по повод базедова болест или токсичен аденом;
- **медикаментозен** – предозиране на тиреостатици; лечение с бета-блокери, сулфанилурейни препарати и др.

Патогенеза: При автоимунните процеси тиреоидните антитела – ТАТ и МАТ – оказват цитотоксичен ефект върху тиреоидните клетки.

При следоперативния хипотиреоидизъм малкият остатък на жлезата не може да отделя достатъчно количество хормони.

Хипотиреоидизмът след лечение с I^{131} се дължи на фиброзата на тъканта, която настъпва в резултат на радиоактивния йод.

Ниското количество на периферни хормони (T_3 и T_4) по принципа на отрицателната обратна връзка води до повишение на ТСХ.

Хипотиреоидизмът в детска възраст води до изоставане в психическото и физическото развитие на децата. При възрастни недостигът на тиреоидни хормони причинява понижаване на обменните процеси в организма и промени във функцията на всички органи и системи.

Клинична картина:

Субклиничен хипотиреозидизъм – активността на щитовидната жлеза е намалена, тиреоидните хормони T_3 и T_4 са намалени до долна граница на нормата, успоредно е повишено нивото на ТСХ, но липсват симптоми на заболяването. Такова състояние се търси при рискови болни – с операция на щитовидната жлеза, лекувани с I^{131} .

Лек хипотиреозидизъм – проявява се с лесна умствена и физическа умора, повишена чувствителност към студ, преходни периорбитални отоци, които често (50-80%) се определят като алергични; холестеролът в кръвта се повишава. Важен признак е дифузната алопеция. ТАТ и МАТ често са повишени.

Тежък хипотиреозидизъм (микседем, мухоедем) – има бавен, но прогресивен ход.

Прояви от страна на кожата и лигавиците – характерни белези са изразената зиморничавост на болните и наличието на отоци, локализирани по лицето, клепачите, подбедриците, гърба на китките. Кожата става подпухнала, суха, лющеща се, с бледожълтеникав цвят; при опипване е студена и по-груба. Лицето е подпухнало, безизразно. Веждите окапват в латералната част; космените придатъци са силно разредени и сухи; ноктите – чупливи; гласът загрубява; лигавиците стават оточни.



Прояви от страна на нервната система – дължат се на забавяне на всички мозъчни функции вследствие недостига на тиреоидни хормони. Наблюдават се главоболие, намалена памет, сънливост, апатия, брадипсихия, забавени движения.

Прояви от страна на сърдечно-съдовата система – характерен признак е брадикардията, тоновете са отслабени, сърцето увеличава размерите си, кръвооросяването му намалява и често се наблюдава ИБС или сърдечна недостатъчност.

Прояви от страна на стомашно-чревния тракт – развива се безапетитие, запек, чернодробна стеатоза.

Прояви от страна на хемопоетичната система – често се наблюдава желязодефицитна анемия, пернициозна анемия.

Прояви от страна на мускулно-ставния апарат – мускулна слабост, болки в мускулите и ставите, лесна умора, ставите стават оточни и болезнени.

Прояви от страна на половата система – намалено либидо, метрорагии, аменорея.

Обменни нарушения – дефицитът на тиреоидни хормони води до понижаване на метаболизма, намаляване на основната обмяна, повишаване на телното. Характерни са нарушенията във въглехидратната и мастната обмяна – развива се нарушен глюкозен толеранс, а серумните липиди се повишават, което увеличава риска от атеросклероза при пациентите. Нарушенията в белтъчната обмяна водят до намален синтез на структурни и секреторни белтъци и ензими, което при деца причинява рязко изоставане в растежа и развитието.

Хормонални изследвания: Стойностите на T_3 и T_4 в кръвта са ниски, а ТСХ е повишен.

Диагноза: Поставя се на базата на характерната клинична картина и хормоналните изследвания. Другите изследвания показват ниска йод-каптация; слабо натрупване на изотопа в щитовидната жлеза при сцинтиграфия. Ехографското изследване дава информация за промени в големината и структурата на щитовидната жлеза – малка и хипоехогенна.

Лечение: Провежда се заместително хормонално лечение с тиреоидни препарати – L-тироксин (L-Thyroxin) – т. 50, 100 mcg; Еутирокс (Euthyrox) – т. 25, 50, 75, 100 mcg сутрин на гладно. Храната трябва да е рационална, пълноценна и да способства за нормализиране на телното. На-

лага се ограничение на животинските мазнини и разширен прием на плодове и зеленчуци.

ТИРЕОИДИТ НА ХАШИМОТО

(Хроничен лимфоцитен тиреоидит на Хашимото)

(Thyroiditis Hashimoto)

Определение: Автоимунно органоспецифично заболяване на генетично предразположени лица.

Жените боледуват 20 пъти по-често от мъжете.

Етиология: Заболяването се унаследява. Предразположени към него са лица носители на HLA – B₈/DR₅ – антиген. Образуват се антитела – тиреоглобулинови – ТАТ (срещу тиреоглобулина), и микрозомални – МАТ (срещу микрозомите на тиреоцитите), които увреждат структурата на тиреоидните клетки и се нарушава тяхната функция.

Патологоанатомия: В щитовидната жлеза е налице дифузна лимфоцитна инфилтрация.

Клинична картина: Щитовидната жлеза е плътна, увеличена, с неравна структура, понякога възловидна. Заболяването може да стартира с прояви на хипертиреозидизъм (хашитоксикоза), впоследствие с развитие на хипотиреозидизъм. В повечето случаи се изяснява направо с хипотиреозидизъм след дълъг безсимптомен период. Съществува и долорозен вариант на тиреоидита на Хашимото – с увеличена и болезнена щитовидна жлеза.

Диагноза: Поставя се въз основа на наличието на гуша, хормонални данни за хипотиреозидизъм и силно повишени антитела – МАТ и ТАТ. Ехографското изследване показва променена структура на жлезата – дифузна или огнищна нехомогенна хипоехогенност.

Лечение: При хашитоксикоза се прилагат тиреостатици до компенсиране на хипертиреозидизма. Необходимо е проследяване през годините за установяване на прогресия до хипотиреозидизъм.

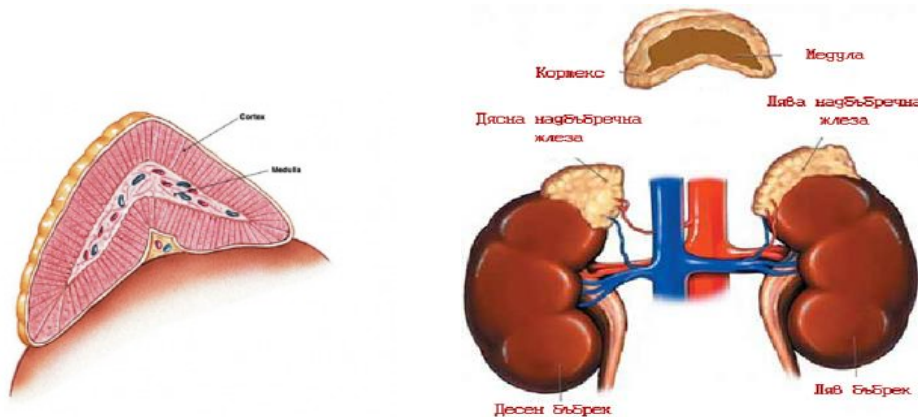
При хипотиреозидизъм се провежда доживотно заместително лечение с тиреоидни хормони.

При нодозен вариант на тиреоидит на Хашимото се предприема оперативно лечение.

БОЛЕСТИ НА НАДБЪБРЕЧНИТЕ ЖЛЕЗИ

КРАТКИ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧНИ ДАННИ

Надбъбречните жлези (glandulae suprarenales) са чифтен орган, разположени върху горните полюси на бъбреците. Имат малки размери, триъгълна форма и тегло 4-5 g. Изградени са от външна – кортикална част (кора, cortex), и вътрешна част – сърцевина (medulla). Надбъбречните жлези имат богато кръвоснабдяване и инервация.



От кората на надбъбречните жлези се секретират 3 групи хормони:

1. Минералкортикоиди (МКО) – алдостерон и дезоксикортикостерон-ацетат (ДОКА) – регулират електролитния метаболизъм в организма.

2. Глюкокортикоиди (ГКО) – кортизол и кортикостерон – регулират въглехидратна, мастна, белтъчна и водна обмяна в организма.

3. Надбъбречни полови хормони – андрогени, естрогени и прогестерон – имат отношение към външните полови белези на организма маскулинизацията (андрогени) и феминизацията (естрогени и прогестерон).

От медулата на надбъбречните жлези се секретират катехоламини (КХА) – адреналин, норадреналин и допамин. Адреналинът усилва разпадането на гликоген в черния дроб и мускулите и увеличава нивата на кръвната захар; стимулира разграждането на мастите; активира симпати-

кусовата нервна система, участва сърдечната дейност, свива кръвоносните съдове, повишава артериалното налягане.

МЕТОДИ ЗА ИЗСЛЕДВАНЕ НА НАДБЪБРЕЧНИТЕ ЖЛЕЗИ

1. Клинични методи – чрез анамнезата и физикалното изследване се получават данни, насочващи към заболяване на надбъбречните жлези.

2. Рентгенови методи – КТ, ЯМР – дават възможност да бъдат установени размерите на надбъбречните жлези, наличието на туморни формации и др. промени.

3. Ехография на надбъбречни жлези – позволява директно изобразяване на надбъбречните жлези и дава информация за техните размери, форма, структура, патологични формации.

4. Хормонални изследвания – определят се нивата на хормоните в кръвта, провеждат се стимулационни и потискащи тестове за уточняване функцията на надбъбреците, определя се секрецията на разградните продукти на ГКО и др.

ОСНОВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НАДБЪБРЕЧНИТЕ ЖЛЕЗИ

ХИПЕРКОРТИЦИЗЪМ

Хиперкортицизъм (Hypercorticism) – състояние на повишено отделяне на хормони от надбъбречната кора с клинична картина, зависеща от вида на хормона.

Хиперглюкокортицизъм (Hyperglucocorticism)

(Синдром на Иценко – Кушинг) (Syndrom Иценко – Cushing)

Определение: Заболяването представлява хиперкортицизъм, дължащ се на повишено отделяне на глюкокортикоиди от надбъбречната кора. Боледуват по-често жени.

Етиология:

1. **Туморни образувания в хипофизата** – касае се обикновено за доброкачествен аденом. Тази форма се нарича **болест на Кушинг**. Развива се поради нарушения в хипоталамо-хипофизарния механизъм за регулация на надбъбречните жлези. Аденомът секретира АКТХ в повишени количества, което стимулира надбъбречната кора и предизвиква хиперкортизолизъм.

2. **Туморни образувания в надбъбречната кора** – най-често се касае за надбъбречен карцином или аденом. Тази форма се нарича **синдром на Кушинг**.

3. **Медикаментозен Кушинг** – развива се при продължително вземане на глюкокортикоидни препарати (преднизолон, дехидрокортизон и др.).

4. **Ектопичен АКТХ синдром** – развива се при тумори, които продуцират АКТХ. Такива са най-често белодробният карцином, туморите на тимуса и др.

Патогенеза: Болестните симптоми са резултат на повишената кортизолова секреция. Нарушен е денонощният ритъм на секреция на кортизол. Нарушен е и механизмът на отрицателна обратна връзка, регулираща секрецията на АКТХ, който съществува, но на по-високо ниво. Освен повишената кортизолова секреция се увеличава и продукцията на андрогени и минералкортикоиди (МКО) от надбъбречната кора. При болестта на Кушинг под влияние на засилената секреция на АКТХ се получава двустранна хиперплазия на надбъбречната кора.

Клинична картина: Заболяването започва бавно с оплаквания от отпадналост, лесна умора, главоболие. Развиват се следните основни симптоми:

1. **Затлъстяване** – наблюдава се преразпределение на мастната тъкан от андроилен тип – към глава, шия, торакс, корем. Крайниците са тънки. Оформя се мастна гърбица на седми шиен прешлен – С₇, лицето е кръгло, със зачервени бузи (фациес луната), акне, телеангиектазии. В основата на затлъстяването стои ГКО ексцес – активиране на липазите, усилващи липогенезата на мастната тъкан, усилен гликонеогенеза, повишено превръщане на глюкозата в мазнини.

2. **Промени в кожата и придатъците ѝ** – кожата е тънка, атрофична, прозира капилярната мрежа, лесно ранима, със забавено образуване на цикатрикси. Чести са инфекциите, акнето, микозите. Характерни са **кожните стрии**. Локализират се в областта на корема, ханша, бедрата, страничните части на торакса; стриите са с различна големина – ширина до 2 cm, дължина до 20 cm. Цветът им е розово-червен до бледовиолетов. Обясняват се с увеличения белтъчен катаболизъм на кожните структури под влияние на кортизола, с дилатация на капилярната мрежа, която е с фини и лесно чупливи стени. При жените се наблюдава хирзутизъм (повишено окосмяване) във връзка с повишената андрогенна продукция. Окосмяването е по лицето, крайниците, линеа алба и може да се придружава от намалено окосмяване по главата.

3. **Мускулна слабост** – развива се във връзка с катаболния ефект на кортизола върху белтъците и хипокалиемията. Засяга проксималните мускули.

4. **Артериална хипертония** – най-често е умерена и постепенно достига високи стойности. Причина за артериалната хипертония е повишеното ниво на ГКО, сенсibiliзацията на съдовата стена към вазоспастичния ефект на катехоламините. Играе роля и частичният МКО ефект със задръжка на натрий и вода и хиперволемия.

5. **Гонадни смущения** – менструални нарушения, инфертилитет, намалена потентност и либидо, смутена спермогенеза. Дължат се на повишена андрогенна секреция и потиснати ГТХ.

6. **Остеопороза** – развива се при 50-70% от случаите. Обяснява се с увеличения белтъчен катаболизъм и извличане на Са от костите.

7. **Психически смущения** – депресия, емоционална лабилност и др.

8. **Нарушения във въглехидратната обмяна** – нарушен глюкозен толеранс и захарен диабет. Дължат се на диabetогенния ефект на ГКО (контраинсуларни хормони, които потискат действието на инсулина). Нарушава се използването на глюкозата от периферните тъкани, развива се инсулинова резистентност.

Хормонални изследвания: Хормоналните изследвания показват високи стойности на кортизола в кръвта, нарушен ритъм на кортизолова секреция (нормално сутрешните стойности са високи, а следобедните – нис-

ки); повишен АКТХ, повишено излъчване на кортизол в урината и на разградните му продукти – 17-хидроксикетостероиди (17-ОН-КС).

Диагноза: Поставя се въз основа на клиничната картина, резултатите от хормоналните изследвания и данните от образните изследвания. Провеждат се рентгенография на скелета (търсят се белези на остеопороза), на селата турцика (за установяване на аденом на хипофизата), КТ, ЯМР на надбъбреци. Разграничаването на различните видове хипокортицизъм се извършва със специфични функционални тестове с дексаметазон.

Лечение: Оперативно и лъчелечение се провежда, когато се касае за туморни формации на хипофизата или на надбъбречната кора.

Медикаментозното лечение включва:

1. Средства, потискащи кортизоловата секреция – митотан (Mitotan, Lisodren, Chloditan) – 2-12 g/дн.; аминоклутетимид – 0,5-2 g; метопирон (Metopyron) – 1 g/дн., кетоконазол (низорал) – 400-1000 mg;

2. Средства, потискащи секрецията на АКТХ – ципрохептадин (перитол, дезерил) – 12-24 mg/дн.; бромокриптин (Parlodel) – 7,5-20 mg/дн., достинекс (Dostinex).

ХИПОКОРТИЦИЗЪМ

Хипокортицизъм – състояние на намалена функция на надбъбречната кора, което може да се развие остро или хронично и да има първичен или вторичен характер.

Първична хронична надбъбречна недостатъчност

(Болест на Адисон)

(Morbus Addisoni)

Определение: Болестта на Адисон е хронична недостатъчност на надбъбречната кора, обуславяща недостиг на минералкортикоиди и глюкокортикоиди в резултат на болестен процес в самата жлеза.

Етиология:

1. Идиопатична атрофия на надбъбречната кора – причина при 70-80% от болните с адисонова болест. За развитието ѝ играят роля автоимунни процеси.

2. Надбъбречна туберкулоза – развива се при хематогенна разсейка от белодробна туберкулоза.

3. Редки причини – неопластични процеси, амилоидоза, медикаменти и др.

Патогенеза: Болестните промени настъпват при разрушаване на 90% от надбъбречната кора. Настъпва дефицит на МКО и ГКО и по механизма на отрицателната обратна връзка ниското ниво на кортизола предизвиква повишаване на АКТХ, отделян от хипофизата.

Патологоанатомия: Надбъбреците са малки, атрофични, със задебелена капсула, с дегенеративни промени, калцификати, заместващи нормалния паренхим.

Клинична картина: Адисоновата болест е хронично заболяване, което протича с периоди на влошаване и ремисии. Началото е бавно, нетипично, болните се оплакват от вялост, отпуснатост, трудна концентрация, прояви на хипогликемия, които се усилват след физическо натоварване или инфекция.

В разгънатата фаза адисоновата болест се извява със следните симптоми:

1. Адинамия – задължителен белег. Адинамията постепенно се засилва до пълна мускулна слабост, която принуждава болните да лежат. Типично е засилването ѝ в края на деня. Болните се чувстват отпаднали, уморени, неработоспособни. В основата ѝ стоят както ГКО дефицит със смущения в обмяната на белтъци, мазнини и въглехидрати, така и МКО дефицит с електролитни смущения и дехидратация.

2. Хипотония – артериалното налягане е ниско и се придружава от световъртеж, учестен пулс, прилошавания. Свързано е с тежестта на адисоновата болест и може да бъде белег за влошаване на заболяването. Дължи се на МКО дефицит, който води до загуба на Na^+ и Cl^- , намален обем на циркулиращата кръв със снижение на минутния и ударния обем на сърце-

то. Дефицитът на ГКО води до намалено периферно съдово съпротивление. Сърцето е малко с намалени функционални възможности. ЕКГ е с нисък волтаж, ниска и плоска Т-вълна и др.

3. **Меланодермия (засилена пигментация)** – важен симптом, ранен белег и се среща при 98% от болните. Засягат се главно откритите части на тялото, тези, които са изложени на триене, както и нормално пигментирани зони – устни, венци, ареоли, кожни гънки, перинеум, линиите на дланта, пресните раневи цикатрикси. Засилването на пигментацията означава задълбочаване на надбъбречната недостатъчност. Дължи се на повишен меланоцит стимулиращ хормон (МСХ) (молекулата на МСХ е част от голямата молекула на АКТХ, който е повишен вследствие на ниския кортизол).

4. **Гастроинтестинални смущения** – най-често безапетитие, покъсно гадене, тежест в корема, повръщане, диарии – може да са предвестници на влошаващо се състояние. Възможни са различни по сила абдоминални болки.

5. **Загуба на тегло** – задължителен симптом, кореспондиращ с тежестта на заболяването. Причина са гастроинтестиналните смущения и нарушеният енергетичен метаболизъм.

6. **Други прояви** – смущения в либидото и потенцията, менструални нарушения, намален фертилитет, бременността е възможна. Наблюдават се хипогликемии, раздразнителност, депресия и др.

Усложнения: Адисонова криза – най-тежкото усложнение. Причини могат да бъдат инфекции, травми, оперативни интервенции, прекъсване на поддържащото лечение, тежки раждания, психическо напрежение и др. Белег е на остро настъпващ хормонален дефицит и се изяснява със задълбочаване на симптоматиката на адисоновата болест. Увеличават се адинамията, безапетитието, теглото бързо намалява, артериалното налягане спада още повече, меланодермията се засилва. Появяват се обилни повръщания, абдоминални болки, диария. Установяват се данни за хемоконцентрация, хипонатриемия, хипохлоремия, хиперкалиемия, хипогликемия. Ако не се вземат мерки, дехидратацията и хиповолемията нарастват, настъпва олигурия до анурия, появяват се хематинни материи при повръщането, очните ябълки стават меки. Съзнанието се помрачава, появяват се гърчове, халюцинации, менингеални симптоми, ритъмни и проводни нарушения, артериалното налягане става недоловимо – настъпва смърт.

Хормонални изследвания: Установяват се ниски стойности на разградните продукти на кортизола (17-ОН-КС и 17-КС) в урината, нисък плазмен кортизол, АКТХ е висок. За диагностично уточняване се провеждат стимулационни тестове с кортизон, синактен, с АКТХ.

Биохимичните изследвания показват ниски стойности на натрия и хлоридите в серума, повишени нива на калия, ниска кръвна захар.

Лечение: Заместително – за заместване на ГКО дефицит – преднизон (Prednison), преднизолон (Prednisolon) – 10 mg/дн. (7,5 mg (2/3 доза) сутрин + 2,5 mg (1/3доза) вечер).

Дефицитът на МКО се неутрализира с кортинеф (Cortineff), флоринеф (Florinef), астонин (Astonin H) в доза 0,05 – 0,20 mg (1/2 до 2 т.) – сутрин. МКО дефицит може да се компенсира и с ДОКА (дезоксикортикостерон-ацетат) – депо амп. от 50 mg i.m. на 3 – 4 седмици.

Диетата трябва да е богата на белтъчини, мазнини и въглехидрати, витамини, натриев хлорид, бедна на калиеви соли. Режимът на хранене е 5-6 пъти дневно за избягване на хипогликемични състояния.

Лечение на адисонова криза – Започва се незабавно лечение за предотвратяване на циркулаторния колапс – струйно венозно се прилагат високи дози кортикостероиди за преодоляване на хормоналния дефицит – сополкорт (Sopolcort) 100-200 mg или урбазон (Urbason) – 20-40 mg, следвани от инфузия 5% 500 ml серум глюкозе + 100 mg сополкорт или 20 mg урбазон. Борбата с дехидратацията, хиповолемията и хипогликемията се осъществява с вливане на 3-4 1/24 h водносолеви и глюкозни разтвори – 5% серум глюкозе, физиологичен разтвор. За компенсиране на МКО дефицит може да се наложи включване на 2-5 mg ДОКА i.m. Провежда се и лечение срещу етиологичния фактор, провокирал адисоновата криза – назначават се широкоспектърни антибиотици, кардиотоници, седативни средства и др.

Болните подлежат на интензивно наблюдение. По-нататъшното дозиране на хормоните зависи от клиничното състояние и възможността за приемане на течности и храна през устата. Постепенно се преминава към обичайната заместваща терапия на адисоновата болест.

БОЛЕСТИ НА ОБМЯНАТА НА ВЕЩЕСТВАТА

ОБЩИ ДАННИ

Обмяната на веществата (метаболизмът) е съвкупността от всички химични реакции, които се извършват в организма, от момента на приемането на храната до момента на излъчването на крайните обменни продукти. Чрез нея се осъществява връзката между живите организми и околната среда. Благодарение на обменните процеси организмът покрива енергийните си нужди и доставя веществата, необходими за обновяването на клетъчните и тъканните му структури.

При обмяната на веществата се осъществяват два, намиращи се в постоянно равновесие, процеса – **на синтез (анаболизъм) и на разграждане (катаболизъм)**. Анаболните процеси включват приемането, усвояването и превръщането на постъпващите с храната вещества в специфични за организма съставки. Тези вещества се използват за изграждане на клетъчните структури, ензимите, хормоните, антителата и т.н. Катаболните процеси се изразяват в разграждане на влизащите в състава на живата материя вещества до по-прости и излъчването им от тялото. При катаболизма се освобождава енергия, необходима за поддържане на телесната температура, мускулните съкращения, клетъчните функции и др.

Обменните процеси се извършват в следната последователност:

1. Храносмилане – под действие на смилателните сокове хранителните вещества (белтъци, мазнини, въглехидрати) се разграждат до прости молекули.
2. Резорбция през чревната лигавица.
3. Междинна обмяна – вътреклетъчни процеси на синтез и разграждане.
4. Излъчване на крайните обменни продукти.

Между многобройните химични реакции, осъществяващи се в процеса на обмяната на веществата, съществува строга съгласуваност, която се осигурява от сложни нервно-хуморални механизми.

Обмяна на белтъчините. Белтъците са най-важната съставна част на клетките, които са подложени на непрекъснато подменяне и обновяване. За

възрастен човек необходимата дневна белтъчна дажба е около 1 g/kg телесна маса. Главният източник на белтъци за човешкия организъм са животинските белтъчини. Под действие на смилателните ензими те се разграждат до аминокиселини. Една част от тях се използва за синтез на плазмени белтъци, друга – на нуклеинови киселини, а трета се разгражда и освобождава енергия. При окислителното разграждане на 1 g белтък се получава 4,1 kcal (16,7 kJ) енергия.

Крайните продукти на белтъчната обмяна са азотосъдържащите вещества урея, креатинин, пикочна киселина, амоняк и др. Те се екскретират главно през бъбреците.

В регулацията на белтъчната обмяна вземат участие соматотропният хормон, тироксинът, глюкокортикоидите, инсулинът.

Обмяна на въглехидратите. Въглехидратите са главният енергиен източник на организма. Доставят се главно от растителната храна. Делят се на монозахариди (глюкоза, фруктоза, галактоза и др.), дизахариди (захароза, малтоза, лактоза) и полизахариди (целулоза, скорбяла, гликоген, пектини и др.). При разграждането на 1 g въглехидрати се освобождава 4,1 kcal (16,7 kJ) енергия. Дневните нужди от въглехидрати на възрастен човек са между 350-550 g. В храносмилателния тракт въглехидратите се разграждат до глюкоза и под тази форма навлизат в кръвообращението. Средната концентрация на кръвната глюкоза (кръвната захар) е постоянна величина – 3,8-5,5 mmol/l. Повишеното ниво на кръвната захар се нарича **хипергликемия**, а пониженото – **хипогликемия**.

През клетъчната мембрана глюкозата навлиза в клетките и се подлага на окислително разграждане, в резултат на което се освобождава енергия, необходима за жизнените им процеси. Крайните продукти на въглехидратната обмяна са вода и въглероден диоксид. Излишъкът от въглехидрати се складира под формата на гликоген в черния дроб и мускулите. При нужда от енергия за организма гликогенът се извлича и се разпада до глюкоза, която се включва в обменните процеси.

Въглехидратната обмяна се намира под сложна хормонална регулация, в която основно място заема инсулинът. Инсулинът се секретира от клетките на лангерхансовите острови в панкреаса. Той улеснява преминаването на глюкозата през клетъчните мембрани, стимулира окисляването ѝ, а също и образуването на гликоген в черния дроб. По този начин **инсулинът понижава нивата на глюкозата в кръвта – има хипогликемичен ефект**. Обратен

ефект имат т.нар. контраинсуларни хормони (адреналин, глюкагон, соматотропен хормон, тироксин, глюкокортикоиди и др.) – те повишават нивата на кръвната захар, т.е. имат хипергликемизиращо действие.

Обмяна на мазнините (липидите). Липидите са разнородна група органични съединения, чиято основна съставна част са мастните киселини. Те са важен енергиен източник за организма и 25-35% от енергията, необходима на човека за денонощие, трябва да се осигурява от мазнини. При окисление на 1 g мазнини се образуват 9,3 kcal (37,7 kJ) енергия. Под влияние на панкреасните, жлъчните и чревните ензими мазнините от храната се разграждат до мастни киселини и глицерол. В чревната лигавица те се ресинтезират отново до масти и по лимфните пътища попадат в мастните депа, където се отлагат като резерв. При нужда те се разпадат и навлизат в плазмата, за да бъдат използвани от органите като енергиен източник. Мастните депа в човешкия организъм са подкожната мастна тъкан, голямото було на перитонеума, мезентериумът, бъбречната мастна капсула. При смутена обмяна на липидите и по-специално на холестерола той се отлага по стените на кръвоносните съдове и води до развитие на атеросклероза, засягаща най-често коронарните и мозъчните артерии.

ОСНОВНИ МЕТОДИ НА ИЗСЛЕДВАНЕ

I. Клинични методи

При снемане на анамнеза на болни с обменни нарушения е необходимо да се съберат сведения за начина на хранене, вида на приеманата храна, степента на физическо натоварване, фамиленото обременяване с обменни заболявания (захарен диабет, затлъстяване, хиперлипипротейнемии, подагра). Търсят се и прояви на усложнения от обменните нарушения – очни, нервни, бъбречни при захарна болест, бъбречни при подагра и др.

При обективното изследване се обръща внимание на промени във външния вид (напр. ксантелазми – холестеролови отлагания по клепачите, тофи – подкожни отлагания на кристали пикочна киселина, и др.), степен на изразеност на подкожната мастна тъкан, промени в ставите и др.

II. Лабораторни изследвания

1. Биохимични изследвания – дават информация за нарушения в белтъчната (урея, креатинин, пикочна киселина), мастната (холестерол,

нископлътностен – LDL, холестерол, високоплътностен – HDL, холестерол, триглицериди) и въглехидратната (кръвна захар, гликиран хемоглобин) обмяна.

2. Изследване на урина – търси се наличие на захар и кетонни тела в урината при болни със захарен диабет; изследва се микроалбуминурия и др.

3. Кръвнозахарен профил (КЗП) – провежда се при болни от захарен диабет и цели проследяване на колебанията на кръвната глюкоза през денонощието. Може да бъде трикратен (в 7 h, 12 h, 18 h), четирикратен (7 h, 12 h, 15 h, 18 h), петкратен (7 h, 12 h, 15 h, 18 h, 21 h) и т.н.

4. Орален глюкозотолерансен тест (ОГТТ) – провежда се със 75 g глюкоза на прах, която се разтваря в 200 ml вода и се изпива за 5 min. Изследване на кръвната захар се прави на 0 min (на гладно, преди изпиване на глюкозата), 60 min, 120 min и 180 min. Тестът се използва при пациенти, съмнителни за наличие на захарен диабет.

5. Радиоимунологични изследвания – определяне на имунореактивен инсулин, С-пептид, глюкагон.

III. Други методи на изследване – определяне на индекс на телесната маса (ИТМ, ВМІ), измерване на кожни гънки (калиперометрия), определяне на съотношение талия/ханш, определяне на боди импеданс, ултразвуково или компютър-томографско изследване на висцерална мастна тъкан и др.

ЗАХАРЕН ДИАБЕТ (*Diabetes mellitus*)

Определение: Захарният диабет (ЗД) е хронично заболяване, дължащо се на абсолютен или относителен инсулинов дефицит, характеризиращо се с нарушения във въглехидратната, мастната и белтъчната обмяна. Съпровожда се с развитие на специфични съдови и неврологични усложнения.

Захарният диабет бива два типа: **захарен диабет тип 1** (ЗД 1, инсулинозависим захарен диабет) – заболяване, при което настъпва избирателно унищожаване на бета-клетките на лангерхансовите острови в панкреаса и **захарен диабет тип 2** (ЗД 2, неинсулинозависим захарен диабет), чиято поява е свързана главно с въздействието на неблагоприятни рискови фактори като прехранване, обездвижване, затлъстяване, медикаменти и др.

Епидемиология: Захарният диабет е широко разпространено заболяване. Броят на регистрираните болни непрекъснато нараства поради застаряване на населението, промяната в начина на живот и хранене, и подобрената диагностика. Наблюдава се във всяка възраст, но зачестява с напредване на възрастта, като достига най-висок процент между 60-70-годишна възраст. Двата пола са засегнати почти еднакво, в много случаи заболяването има семеен характер. У нас има около 250 000 диабетици. Предвид голямото разпространение, тежките съдови усложнения и оттук ранното развитие на ИБС и МСБ, скъпоструващото лечение, захарният диабет се определя като важно социалнозначимо заболяване.

Етиология: За да се отключи захарен диабет, е налице взаимодействие между генетични и различни екзогенни фактори. Основните етиологични фактори при захарен диабет са:

1. **Наследственост** – разпространението на захарния диабет сред роднини на диабетно болни е 4-10 пъти по-голямо, отколкото при здрави. Унаследяването на някои антигени от HLA системата (главния комплекс на тъканната съвместимост) – напр. DR₃, DR₄, е свързано с ясна тенденция към манифестиране на ЗД 1 (тези генетични локуси поотделно или заедно се срещат при 95% от болните със ЗД 1). При ЗД 2 генетичното предразположение на индивида не е свързано с HLA системата. При него е доказано, че се унаследява не самото заболяване, а тенденцията за неговата проява.

За изявата на захарния диабет са необходими допълнителни фактори, които отключват болестния процес. Такива са:

2. **Вирусни агенти** – някои вируси съдействат за увреждане на бета-клетките на панкреаса – коксаки, паротиден, рубеолен вирус, цитомегаловируси, херпес-вируси и др.

3. **Химични агенти** – с доказана причинна връзка за развитие на ЗД е препаратът вакор (за борба с гризачи) – производно на нитрофенилуреята.

4. **Автоимунни процеси** – често ЗД се асоциира с други автоимунни заболявания като болест на Адисон, пернициозна анемия, тиреотоксикоза и др.

5. **Наднормено тегло** – главен етиологичен фактор при ЗД 2. При 80% от болните със ЗД 2 се среща затлъстяване. Механизмът, по който

затлъстяването предразполага към развитие на ЗД 2, е свързан с инсулиновата резистентност на тъканите, която съпровожда затлъстяването. Смята се, че при генетично предразположените лица с ограничена способност за инсулинова секреция, затлъстяването създава повишени потребности от инсулин, превишаващи секреторната способност на бета-клетките, в резултат на което се развива ЗД.

Патогенеза:

ЗД тип 1 (Инсулинозависим ЗД). Основен патогенетичен механизъм е недостатъчност на инсулиновата секреция. При голяма част от болните е установен повишен титър на антиостровни и антиинсулинови антитела. Индивиди, които са генетично предразположени към ЗД 1, в резултат на имунологично предизвикано прогресивно разрушаване на бета-клетъчния апарат (над 80%) развиват секреторна инсулинова недостатъчност с намалено производство на инсулин. Това води до вътреклетъчни нарушения в черния дроб и мускулната тъкан, с ексцесивна чернодробна продукция на глюкоза (компенсаторна реакция на организма, тъй като прицелните клетки – мускулни, мастни, хепатоцити – са гладни за глюкоза поради дефицита на инсулин), намалено усвояване на глюкозата от мускулната тъкан и бързопрогресиращо нарушение на въглехидратния толеранс (хипергликемия на гладно, глюкозурия). Тъй като първичният дефект е инсулинов дефицит, животът на болните изцяло зависи от екзогенен внос на инсулин.

ЗД тип 2 (Инсулинонезависим ЗД). Основните патогенетични механизми са два:

1. Резистентност на периферните тъкани към биологичното действие на инсулина;
2. Нарушение в инсулиновата секреция.

Генетичното предразположение към ЗД 2 се изразява в генетични нарушения, които водят до инсулинова резистентност и/или до дефекти в инсулиновата секреция. Генетичните нарушения, които предизвикват инсулинова резистентност на клетките могат да бъдат на **пререцепторно ниво** (секретират се мутантни проинсулин или инсулин); по-чести са специфичните **мутации в инсулиновия рецептор** и най-чести са **пострецепторните дефекти**. Пострецепторният дефект се състои в това, че при нормален брой и афинитет на инсулинови рецептори и при достатъчно количество

биологично активен инсулин в циркулацията образуваният инсулин-рецепторен комплекс не предизвиква адекватно разграждане на глюкозата в периферните клетки.

Класификация:

I. Захарен диабет

1. ЗД тип 1
2. ЗД тип 2 – без затлъстяване; със затлъстяване
3. Диабет при лошо хранене (малнутриционен)
4. Други типове диабет:
 - при панкреасни заболявания (хроничен панкреатит)
 - при ендокринни заболявания (акромегалия, синдром на Кушинг)
 - медикаментозно индуциран (при хронична употреба на кортикостероиди, диуретици и др.)
 - генетични синдроми

II. Намален глюкозен толеранс

III. Нарушена гликемия на гладно

IV. Гестационен диабет

Сравнителна характеристика на ЗД 1 и ЗД 2

ЗД 1	ЗД 2
Незначителна или липсваща инсулинова продукция	Хиперинсулинизъм или намалена инсулинова продукция
Абсолютен инсулинов дефицит	Инсулинова резистентност
Без отговор при третиране със СУП	Добър отговор при СУП
Остра манифестация на болестта	Бавно проявяване
Двата пола се засягат еднакво	Жените боледуват по-често
Проявява се преди 40-годишна възраст	Проявява се след 40-годишна възраст
Честота 0,2%	Честота около 3%

Класове на статистическия риск – засегнати са лица с нормален глюкозен толеранс, но с повишен риск от развитие на заболяване. Такива са:

- Лица с предишни отклонения в глюкозния толеранс;

– Лица с потенциални отклонения в глюкозния толеранс (тежка наследствена обремененост, аномалии на бремеността, повишена кръвна захар по време на заболяване).

Клинична картина: ЗД 1 е характерен за детската и младата възраст, има рязко начало и се характеризира с **полидипсо-полиуричен синдром**. Поради инсулиновия дефицит глюкозата не може да бъде използвана от клетките и нейната концентрация в кръвта нараства. Това води до повишен осмоларитет на кръвта и съответно на урината. Развива се глюкозурия, която води до осмотична полиурия. Увеличеното уриниране е включително и нощем (**полиурия и никтурия**) – болните отделят до няколко литра светла, лепкава урина през денонощието. Загубата на течности се последва от съхнене на устата и компенсаторна жажда (**полидипсия**). Въпреки поемането на големи количества течности оплакванията не намаляват, а се задълбочават, особено ако се приемат подсладени напитки. Поради нарушеното използване на глюкоза, за да покрият енергийните си нужди, клетките усилено разграждат собствените си белтъци и масти. В организма започват да преобладават катаболните над анаболните процеси, засилва се кетогенезата. В резултат на това болните започват да слабят и **теглото им намалява**, а апетитът им компенсаторно нараства (**полифагия**). Съпровождащи оплаквания са обща слабост, лесна умора, безсилие, хипотония. Заболелите са слаби, със зачервени бузи (диабетна рубеоза), суха кожа, сух, обложен език, ацетонов дъх. Лабораторните изследвания показват повишени кръвна захар, гликиран хемоглобин (HbA_{1c}), висока диуреза, глюкозурия, кетонурия.

Симптоматиката на ЗД 1 се развива най-често остро, бързо и прогресиращо. Ако не се вземат своевременно мерки, за 1-2 дни оплакванията се задълбочават, дехидратацията нараства, развива се диабетна рубеоза (зачервени бузи и лигавици в резултат на венозна дилатация) и постепенно се развива кетоацидоза с анорексия, гадене, повръщане и мозъчни нарушения – отпуснатост, сънливост, преминаващи в постепенно помрачаване на съзнанието до пълна кома (диабетна кома) и смърт.

ЗД 2 е характерен за зрялата възраст и за разлика от ЗД 1, обикновено има дълъг безсимптомен период. Началото най-често е бавно и постепенно и заболяването нерядко се открива случайно по друг повод или при профилактични изследвания. Болните трудно могат да посочат кога са забелязали първите прояви на заболяването, а понякога и липсват оплаквания.

Класическите диабетни симптоми – полиурия, полидипсия, адинамия, влошаване на зрението, макар и по-слабо изразени, се срещат и при ЗД 2. В някои случаи ЗД 2 се установява по повод упорита кожна инфекция – упорит сърбеж по гениталиите, възпалителни процеси по половите органи (колпит, баланит), гнойни инфекции по кожата (фурункул, карбункул, пиодермия) или хронични микотични инфекции. Характерна проява на заболяването е трудното заздравяване на различни видове рани. Апетитът на болните е нормален или повишен и много голяма част от тях са с наднормено тегло.

Лабораторните изследвания показват хипергликемия, повишен гликиран хемоглобин, понякога глюкозурия. Чести са нарушенията в мастната обмяна – повишени триглицериди, нерядко и повишен холестерол.

Диагноза: Освен характерната клинична картина за поставяне на диагнозата захарен диабет се използват и следните **диагностични критерии:**

Диагноза ЗД се поставя, ако е налице поне 1 от следните критерии:

1. Случайна КЗ $> 11,1 \text{ mmol/l}$ и класически признаци за ЗД – полидипсия, полиурия, полифагия, загуба на тегло;
2. КЗ на гладно $> 7,8 \text{ mmol/l}$ поне двукратно, или
3. КЗ на гладно $< 7,8 \text{ mmol/l}$ + повишени стойности на КЗ по време на поне два ОГТТ. ОГТТ не е необходим, ако КЗ на гладно е над $7,8 \text{ mmol/l}$.

За динамично проследяване на гликемията при диабетици се използват кръвнозахарните профили. Следят се също показателите на мастната обмяна, чернодробните ензими, електролитите, протеинограмата, серумните урея и креатинин, урината.

Намален глюкозен толеранс (НГТ) е термин, който се употребява за индивиди, които имат кръвно-захарни нива по-високи от тези на здравите, но по-ниски от характерните за ЗД. При тези болни се провежда ОГТТ.

Критерии за НГТ

1. КЗ на гладно $< 7,8 \text{ mmol/l}$
2. КЗ на 120 min при ОГТТ между $7,8 - 11,1 \text{ mmol/l}$

Лечение:

I. Диетолечение

Спазването на хранителен режим при захарен диабет е важно и абсолютно необходимо условие в комплексното лечение на заболяването. Спо-

ред съвременните схващания диабетната диета не трябва да се отличава от здравословното хранене в общата популация. Тя трябва да е максимално близка до физиологичната и да осигурява: белтъчини – 10-15% от дневните калории; мазнини – до 30% от общите калории, въглехидрати – 50-60% от общото количество на дневните калории. Вносът на животински мазнини е намален – до 10%, а въглехидратите се осигуряват за сметка на полизахаридите. Препоръчва се повишен внос на влакнини под формата на пресни плодове, зеленчуци, храни, богати на фибри. Абсолютно забранени са бързоусвояемите въглехидрати – захар и захарни изделия, шоколадови изделия, сладки газирани напитки, сушени плодове, мед, сладолед, сладка, конфитюри, торти и т.н. При затлъстяване диетата трябва да е нискокалорийна с цел максимално нормализиране на теглото. Препоръчва се приемът на храна да е 4-5-кратен, да се консумират малки порции, за да се избягнат големи флуктуации на кръвната захар. Диетичният режим при пациентите със ЗД трябва да е индивидуално съобразен с възрастта на болния, с физическото му състояние, професионалните му натоварвания, теглото, типа и тежестта на диабета, хранителните предпочитания и т.н.

II. Перорални препарати – използват се основно при лечение на ЗД
2. Биват няколко групи:

1. **Сулфанилурейни препарати (СУП)** – стимулират инсулиновата секреция на панкреаса.

Представители: манинил (Maninil), диапрел МР (Diaprel MR), амарил (Amaryl), неоглим (Neoglim), глипер (Gliper), лимерал (Limeral) и др.

СУП се приемат 1 или 2 пъти дневно и могат да се комбинират с представители от други групи перорални антидиабетни средства.

Противопоказания за СУП: ЗД 1, кетоацидоза, бременност, увредена бъбречна и чернодробна функция, алергия.

2. **Бигванидови препарати** – намаляват инсулиновата резистентност на клетките и подобряват биологичния ефект на инсулина в периферните тъкани.

Представители: метформин (Metformin), глюкофаж (Glucophage), сиофор (Siofor), метфогамма (Metfogamma) и др. Приемат се 2-3 пъти дневно по време на хранене.

3. Глюкозидазни инхибитори – забавят изпразването на стомаха, постъпването и резорбцията на въглехидратите в тънките черва, пречат на постъпилите с храната въглехидрати да се разградят до монозахариди и по този начин намаляват хипергликемията след нахранване.

Представители: акарбоза (Acarbose), глюкобай (Glucobay). Приемат се 3 пъти дневно по време на хранене.

4. Други перорални антидиабетни средства – имат различни механизми на действие, някои от тях са комбинирани таблетки.

Представители: репаглинид (Repaglinide), янувия (Januvia), галвус (Galvus), еукреас (Eucreas), тражента (Trajenta).

Съществуват и инжекционни неинсулинови препарати, които се използват за лечение на ЗД 2. Такъв медикамент е виктоза (Victoza).

III. Инсулинолечение

Инсулинолечението е заместително лечение, целящо да бъде заместена недостатъчната или липсващата секреция на хормона от панкреаса на диабетно болния, да предпази пациента от хипер- и хипогликемии, да отсрочи съдовите усложнения и да осигури на болния живот, максимално близък до този на здравия.

Индикации за инсулинолечение

- ЗД тип 1
- Диабетна кетоацидоза, лактацидоза, хиперосмоларна кома
- ЗД и бременност
- Временно, при болни със ЗД 2 при остри състояния – операции, травми, тежки инфекции и др.
- След изчерпване възможностите на пероралните препарати при пациенти със ЗД 2.

Усложнения от инсулинолечението

- Хипогликемии
- Инсулинова алергия

– Инсулинова резистентност – най-често на имунна основа

Видове инсулинолечение

1. Конвенционално лечение – включва инсулиново лечение с 1-2 инжекции интермедиерен инсулин.

2. Интензифицирано инсулиново лечение, чийто принцип е ориентиран към физиологията на здравата клетка. Състои се от **базален компонент (интермедиерен инсулин)**, който поддържа гликемията на гладно през нощта и между храненията, и **прандиален компонент (бързодействащ инсулин)**, който се подава преди всяко хранене и осигурява усвояването на глюкозата след прием на храна. Съотношението между двата компонента по правило е 1:1.

Инсулиновите препарати се различават по произход (свински – най-близо до човешкия; говежди – най-имуногенен; човешки), продължителност на действие (бързодействащи, интермедиерни, депо-препарати, инсулинови микстури) и степен на пречистване. През последните години навлязоха т.нар. **инсулинови аналози** (аналози на човешкия инсулин, произведени чрез ДНК технологии), които осигуряват по-добър гликемичен контрол на диабетно болния, по-малък риск от хипогликемични инциденти и дават възможност за по-голяма гъвкавост и свобода на пациента във всекидневието.

Инсулиновата доза се обозначава в **инсулинови единици**. Инсулинът се предоставя във флакони от 10 ml, съдържащи 400 Е инсулин, или в 1 ml разтвор има 40 Е инсулин. Разпространен е и друг стандарт, при който флаконите от 10 ml съдържат 1000 Е инсулин, или 1 ml разтвор има 100 Е инсулин. В момента в България се употребяват т.нар. **инсулинови писалки** – готови инжекционни устройства за многократна употреба, които се зареждат периодично с флакони – пълнители от 3 ml, съдържащи 300 Е инсулин (1 ml разтвор = 100 Е инсулин).

Видове инсулинови препарати

Бързодействащ инсулин – бистър кристален разтвор с неутрално рН. Може да се инжектира подкожно, мускулно или венозно. Има начало на действие 30 min след апликацията и продължителност на действието 5-8 h. Прилагат се $\frac{1}{2}$ h преди хранене.

Представители: инсулин актрапид (Insulin Actrapid), инсулин хумулин Р (Insulin Humulin R), инсулин инсуман рапид (Insulin Insuman Rapid) и др.

Интермедиерни инсулини – имат удължено действие – до 24 h. Представяват мътни разтвори само за подкожно приложение. Прилагат се един или два пъти дневно.

Представители: инсулин ново ленте (Insulin Novo Lente), инсулин инсулатард (Insulin Insulatard), инсулин хумулин (Insulin Humulin), инсулин инсуман базал (Insulin Insuman Basal) и др.

Инсулинови микстури – представляват готова смес от бързодействащ и интермедиерен инсулин в различно съотношение: 10:90; 20:80; 30:70; 40:60; 50:50. Прилагат се подкожно, един или два пъти дневно.

Представители: инсулин микстард 30 (Insulin Mixtard 30), инсулин хумулин М (Insulin Humulin M) и др.

Инсулинови аналози – биват бързодействащи, депо-препарати и инсулинови мекстури.

Представители: Бързодействащи инсулинови аналози – инсулин ново рапид (Insulin Novo Rapid), инсулин хумалог (Insulin Humalog); интермедиерни депо инсулинови аналози – инсулин лантус (Insulin Lantus), инсулин левемир (Insulin Levemir); аналогови микстури – инсулин ново микс 30 (Insulin Novo Mix 30), инсулин хума микс 25 (Insulin Huma Mix 25) и др.

ОСТРИ УСЛОЖНЕНИЯ НА ЗАХАРНИЯ ДИАБЕТ

I. ДИАБЕТНА КЕТОАЦИДОЗА (ДКА)

ДКА е най-тежкото остро усложнение на диабета. Дължи се на остър недостиг на инсулин и развиващите се във връзка с това тежки обменни нарушения.

Най-честите **отключващи фактори** за развитие на ДКА са: непознат, новоткрит или неадекватно лекуван захарен диабет, груби диетични грешки (гладуване, прехранване, прием на забранени храни), остри инфекции, недостатъчна инсулинова доза, оперативни интервенции, травми, остър стрес и др.

Недостигът на инсулин създава тежки отклонения в обмяната на веществата. Кръвната захар достига много високи стойности, глюкозурията и диурезата се увеличават. Нараства разпадането на масти и белтъци. Поради непълното разграждане на мазнините се натрупва голямо количество междинни продукти на мастната обмяна (кетотела), които водят до развитие на ацидоза.

Клинични симптоми на ДКА: гадене и повръщане; увеличаване на жаждата и полиурията; обща слабост и/или анорексия; коремни болки; зрителни смущения; нарушения в съзнанието – унесеност, сънливост (сомнолентност), постепенно се развива пълна загуба на съзнание (диабетна кома), рефлексите са отслабени до липсващи .

Признаци за ДКА: тахикардия, хипотония, малък, нишковиден пулс, телесна редуция, дехидратация, топла и суха кожа, зачервено лице, хипервентилация с дълбоко и шумно дишане (кусмаулово дишане), меки очни ябълки, нарушено съзнание до кома, редуция на теглото, ацетонов дъх.

Биохимични показатели за ДКА: Много високи стойности на КЗ – над 20 mmol/l, данни за ацидоза – рН на артериалната кръв е под 7,3; КАС – стандартни бикарбонати под 18 mmol/l, ВЕ – (-3, -5); високо съдържание на захар и положителни кетотела в урината. Често има левкоцитоза и покачване на уреята и креатинина в серума.

Лечение: Основните лечебни мероприятия включват:

1. Адекватна рехидратация – от първостепенно значение (при почти всички болни се установява средно 6-8 l водна загуба). Цели се поддържане и възстановяване на съдовия обем, увеличаване способността на бъбреците да екскретират глюкоза. Провежда се с 0,9% физиологичен разтвор, а след понижаване на кръвната захар се включва 5% глюкозен разтвор. Инфузионното лечение се провежда до ликвидиране на ацидозата и възстановяване на храненето на болните.

2. Намаляване на КЗ – постига се с венозно приложение на бързодействащ инсулин 6-8-10 Е/h в инфузия. Изключването на инфузията става ½ h след инжектиране на подкожна инсулинова доза.

3. Корекция на електролитния дисбаланс – болните с ДКА са с намалено калиево съдържание в организма поради катаболизма, повръща-

нето, загубата на калий с урината. Поради това се правят инфузии с KCl – амп. 15% 10 ml.

4. Ликвидиране на кетонемията и кетонурията – при рН под 7,1, хипотония, аритмии, кома се провежда вливане на 8,4% натриев бикарбонат.

5. Симптоматично лечение – средства против повръщането, широкоспектърни антибиотици при данни за инфекция и др.

II. ХИПЕРОСМОЛАРНА НЕКЕТОННА КОМА

Най-опасното остро усложнение на ЗД тип 2. Характеризира се със следните **признаци**:

1. Хипергликемия над 35 mmol/l;
2. Отсъствие на ацидоза;
3. Повишен осмоларитет на серума – над 340 mosm/l;
4. Тежка дехидратация.

Болните са с нарушено съзнание до кома, тежка дехидратация, повърхностно дишане, без ацетонов дъх.

Причини: някои медикаменти (кортикостероиди, диуретици и др.), хронични бъбречни и сърдечни заболявания, остри инфекции и др.

Лечение:

1. Адекватна хидратация на организма с 0,9% физиологичен разтвор;
2. Венозно приложение на бързодействащ инсулин – 8-12 Е/ч или 0,1 Е/kg/h;
3. Корекция на калиевите нарушения

III. ЛАКТАЦИДОЗНА КОМА

Касае се за много тежко нарушение на метаболизма при болни със захарен диабет, водещо до висока смъртност (50%). Характеризира се с **повишение на концентрацията на млечна киселина** в кръвта над 6-7 mmol/l, повишено съотношение лактат/пируват в кръвта до 30-60:1 (норма 10:1).

Причини: Може да настъпи изобщо при шокови състояния с изразена хипоксия или други обменни нарушения, във връзка с миокарден инфаркт, обструктивна дихателна недостатъчност, консумативни болести и др. При диабетици за лактацидоза се мисли, когато общото състояние на

болния се влоши, налице са хипотония, хипервентилация, но няма хипергликемия или друга известна причина за ацидозата.

Лечение: Включва рехидратация, приложение на бързодействащ инсулин, алкализиращи средства в зависимост от ацидозата и отстраняване на причината, довела до лактацидоза.

IV. ХИПОГЛИКЕМИЧНА КОМА

Хипогликемията е състояние, възникващо при рязко спадане на концентрацията на глюкоза в кръвта. Това води до поява на клинични симптоми, които изчезват след възстановяване на нормалното гликемично ниво. Обикновено прояви на хипогликемия се наблюдават при плазмена концентрация на кръвната захар под 2,8 mmol/l. От значение за възникване на хипогликемия е бързината на спадане на кръвната захар. При здрави постепенното намаляване на концентрацията на кръвната глюкоза след хранителен прием до 2,8 mmol/l не предизвиква симптоми, докато рязкото спадане на кръвната захар след прилагане на инсулин почти винаги предизвиква клинични прояви. При диабетици с хипергликемия остро намаляване на глюкозата в кръвта до стойности 5-5,5 mmol/l (които по принцип са нормални стойности) също може да се изяви с клинични симптоми на хипогликемия.

Най-чести причини за хипогликемия са: предозиране на инсулиновото лечение или СУП, неприемане на храна след инсулинова апликация или перорален антидиабетен медикамент, панкреасни тумори, продуциращи инсулин (инсулиноми) и др.

Клинична картина: Клиничните прояви на хипогликемията се обуславят от два фактора: 1. Стимулация на симпатико-адреналната система, в резултат на което се усилва секрецията на катехоламини (адреналин и норадреналин) и 2. Дефицит в глюкозното снабдяване на главния мозък (невроглюкопения).

При спадане на кръвната глюкоза под даден индивидуален праг (средно под 3,3 mmol/l), организмът реагира чрез активиране на симпатико-адреналната система с цел корекция на гликемията – отделят се катехоламини, кортизол, глюкагон и др. хормони, под влияние на които настъпва спонтанно възстановяване на нивото на кръвната захар. Ако кръвната захар про-

дължи да спада, липсата на достатъчно глюкоза в централната нервна система довежда до т.нар. невроглюкопения със съответните клинични прояви.

1. Симптоми, вследствие стимулиране на симпатико-адреналната система – сърцебиене, възбуда, повишено изпотяване, тремор, чувство на глад. Това е ранният симптомокомплекс и в тази фаза хипогликемията може да се ликвидира, като се приеме храна – захар, бонбон или друг бързорезорбиращ се въглехидрат. Адренергичната фаза трае средно 5-10 min, след което преминава в невроглюкопеничната.

2. Симптоми, вследствие невроглюкопения – главоболие, невъзможност за съсредоточаване, умора, несигурна походка, объркване, възбуда, агресивни прояви, помрачаване на съзнанието, неадекватно поведение, халюцинации, гърчове и кома.

Сигурна **диагноза** на хипогликемия се поставя само след измерване на кръвната захар по време на клинична симптоматика и установяване на стойности под 2,8 mmol/l.

Сравнителна характеристика между диабетна хипергликемична и хипогликемична кома

	Диабетна кетоацидоза (хипергликемична кома)	Хипогликемия
Начало	Постепенно	Внезапно – за минути
Кожа	Суха	Влажна, потна
Език	Сух	Влажен
Очни ябълки	Меки	Нормални
Дишане	Кусмаулово	Нормално
Артериално налягане	Хипотония	Нормално
Ацетонов дъх	Да	Не
Гърчове	Рядко	Да, често
Кръвна захар	Повишена	Ниска – под 3mmol/l
Ацетон в урина	Наличие	Липсва
pH на кръвта	Ацидоза	Нормално
Повлияване от глюкоза i.v.	Не	Да

Лечение: Ако болният е в съзнание, може да се опита лечение per os с прием на **храна през устата** – даване на бързоразграждащ се въглехидрат (1 с.л. захар или мед, кока-кола и др.), последван от прием на сандвич.

При пациенти с нарушено съзнание се прилага **интравенозно 20-40% разтвор на глюкоза** под формата на болус, след което по преценка се включва венозна инфузия с 10-20% разтвор на глюкоза.

Ако не е налице глюкозен разтвор или венозен път като алтернатива се прилага **1 mg глюкагон** (готови спринцовки) мускулно или венозно.

КЪСНИ УСЛОЖНЕНИЯ НА ЗАХАРНИЯ ДИАБЕТ

В късните усложнения на захарния диабет се включват **диабетната микроангиопатия и диабетната макроангиопатия.**

Механизмите, по които захарният диабет води до съдови увреждания (ангиопатии) са хиперинсулинемия, увеличено глюкозно вграждане в базалните мембрани на клетките, намалено оксидиране, поради нарушена транспортна функция на еритроцитите, както и генетично предразположение.

Към **диабетните микроангиопатии** спадат:

1. Диабетна ретинопатия

Над 80% от диабетиците с давност на диабета над 15 г. имат различни форми на диабетна ретинопатия. Диабетната ретинопатия е втората по честота причина за ослепяване.

В резултат на захарния диабет в съдовете на ретината се образуват микроаневризми и микротромбози. На по-късен етап се развиват малки или по-големи кръвоизливи, които са причина за хипоперфузия (намалено кръвоснабдяване) на големи участъци от ретината. Този процес се последва от пролиферация (разрастване) на абнормни нови съдове, което води до т.нар. **пролиферативна ретинопатия**. Новообразуваните съдове могат да проникнат към стъкловидното тяло, където са обект на по-лесно травмиране. Развиват се хеморагии, понякога значителни, с остра загуба на зрението и интензивно формиране на ръбцова съединителна тъкан, която по-късно допълнително уврежда ретината.

Лечение: Задължително е поддържане на добър контрол на захарния диабет и артериалното налягане. Специфичното лечение се провежда с аргон-лазерна фотокоагулация.

2. Диабетна нефропатия

Около 30% от болните със ЗД 1 и 20-25% от болните със ЗД 2 развиват бъбречни усложнения.

Фактори, участващи в развитието на диабетната нефропатия, са хиперфилтрацията, повишеното артериоларно налягане вътре в бъбреците и повишеното гломерулно налягане. Тези фактори водят до развитие на гломерулосклероза, протеинурия и артериална хипертония.

Ранен белег за бъбречно засягане е т.нар. микроалбуминурия – 30-300 mg албумин/24 h урина. Тя може да се открие и установи много преди времето за позитивиране на протеинурията с обичайните методи на изследване. Когато протеинурията надхвърли 0,5 g/24 h урина, тя е последвана от прогресивна загуба на функционален капацитет на бъбреците. Това се извява с намаление на креатининовия клирънс, постепенно покачване на кръвните показатели – креатинин, урея, пикочна киселина, и в крайна сметка довежда до развитие на хронична бъбречна недостатъчност.

Лечение: Основен момент е активното лечение на захарния диабет и артериалната хипертония за поддържане на добър контрол на гликемията и артериалното налягане. В диетата белтъчният прием се ограничава до 0,6-0,8 g/kg. т., намалява се приемът на сол под 5 g/дневно с цел да се забави скоростта на прогресия на бъбречните увреждания.

3. Диабетна невропатия

При ЗД тип 1 диабетната невропатия се развива обикновено след 5-ата година от началото на заболяването, докато при ЗД тип 2 тя е налице при около 12% от болните в момента на диагностициране на заболяването.

За развитието на диабетната невропатия се смята, че участват както метаболитни, така и съдови фактори. Известно е, че глюкозата прониква в нервната тъкан по механизъм, независим от инсулиновото ниво. В нервната тъкан глюкозата се превръща в сорбитол и неговият последващ продукт – фруктоза. Тези вещества се натрупват в клетките, привличайки по осмотичен път вода, което впоследствие довежда до клетъчно увреждане. Хипер-

гликемията на свой ред също води до увреждане на нервните клетки, до понижаване на натриево-калиевата аденозотрифосфатаза и до неензимно гликиране на протеини в нервната тъкан. Всички тези метаболитни отклонения водят до развитие на диабетна невропатия.

Симетричните диабетни невропатии обикновено причиняват симетрично намаление на прага на вибрация и тактилно усещане, както и загуба на дълбоките сухожилни рефлексии. Загубата на чувствителност на долните крайници и стъпалата предразполага към развитие на хронични разязвявания и диабетно стъпало (стъпало на Шарко). Клинично се проявява с намален праг на тактилно усещане, парестезии (тръпнене и мравучкане), хипералгезия, слабост и др.

Автономната диабетна невропатия се проявява с гастропареза, диабетна ентеропатия с диария, ортостатична хипотония, дисфункция на пикочния мехур, импотентност (еректилна дисфункция).

Лечение: Оптимална компенсация на захарния диабет, поливитаминови препарати от гр. В – милгамма (Milgamma), алфа-липоева киселина – тиогамма (Thiogamma) – амп., тиоктоцид (Thioctacid) – капс. 600 mg; диамел (Diamel), вит. В₁₂; при гастропареза – еритран (Erythran), метоклопрамид (Cerucal); при ентеропатии – домперидон (Domperidon).

Диабетна макроангиопатия

В това понятие се включва ускореното развитие на атеросклеротични промени в коронарните, церебралните и периферните съдове (предимно на долните крайници).

Освен захарния диабет основни рискови фактори за развитието на диабетна макроангиопатия са артериалната хипертония, липидните нарушения, тютюнопушенето, обездвижването.

Клинично се проявява с **ИБС, миокарден инфаркт** (често безболкови форми) – при засягане на коронарните артерии, а при засягане на мозъчните съдове – **инсулти, преходни световъртежи, неясен говор и др.**

Макроангиопатията на долните крайници се проявява най-рано като изтръпване, мравучкане, нарушена чувствителност на стъпалото, изстиване на краката (преплитане с проявите на диабетната невропатия). По-типично е засягането на съдовете на ходилото и пръстите, което води до

поява на исхемична некроза на ограничени участъци от стъпалото и пръстите – **диабетна гангрена** (суха и влажна). При засягане на магистралните съдове на бедрата и подбедриците може да се появи болезнено интермитентно куцане при физически усилия – **клаудикацио интермитенс (claudicatio intermitens)**. Обективно се установява промяна в цвета на кожата, намалена температура в дисталната част на крайника, отслабени до липсващи пулсации на аа.дорзалис педис.

Лечение: Добра компенсация на захарния диабет, съдоразширяващи – трентал (Trental), агапурин (Agapurin), антиагреганти – аспирин 325 mg; при наличие на бактериална инфекция на тъканите на крайниците – широкоспектърни антибиотици – далацин (Dalacin) и др., локална хирургична обработка.

ЗАТЛЪСТЯВАНЕ

(Obesitas)

Определение: Затлъстяването представлява увеличение на телесната маса и се дължи на нарушен енергиен баланс, вследствие на енергиен внос, по-висок от нуждите на организма.

Заболяването е широко разпространено в целия свят, включително и у нас, и обхваща 20-30% от мъжете и 30-40% от жените. Голямото му медико-социално значение се определя от факта, че то ускорява развитието на редица обменни, сърдечно-съдови и други заболявания и в крайна сметка води до намаление продължителността на живота.

Етиология и патогенеза:

1. Прехранване и намалена физическа активност – смятат се за основни външни етиологични фактори. При повишена консумация на храна (особено при злоупотреба с мазни, захарни и тестени продукти) в съчетание с физическа неактивност се реализира прием на повече енергия, отколкото са енергийните загуби на организма, което води до натрупване на масти.

2. Наследствени фактори – все повече внимание се обръща на генетичното предразположение към затлъстяване. Установени са около 10 гена, които имат отношение към развитие на затлъстяването. Генетично могат да бъдат повлияни също хипоталамичната регулация на апетита, склонността към физическа активност, междинния метаболизъм и др.

3. Метаболитни нарушения – при затлъстяване е нарушено равновесието между процесите на липогенеза и липолиза, като преобладава масният анаболизъм.

4. Регулаторни причини – в ядрата на хипоталамуса се намират центърът на ситостта и центърът на апетита. Тези центрове са под влияние на редица хормонални, биохимични, нервни и други фактори. При различни нарушения (травматични, инфекциозни, стрес и др.) се променя равновесието и тонусът на хипоталамичните центрове и настъпва най-често хиперфагия, която води до затлъстяване.

5. Други фактори – ендокринни заболявания (хипотиреоидизъм и др.), психологически фактори (оказват влияние при формиране на хранителните навици), прием на някои медикаменти и др.

Затлъстяването бива:

1. **Хипертрофично** – характеризира се с увеличение на размера на масните клетки (адипоцитите). Броят на адипоцитите е постоянен, независимо дали теглото се увеличава или намалява. Наблюдава се при възрастни лица.

2. **Хиперпластично** – характерно е за детската възраст. Прехранването в периода на растеж води до по-голям брой мастни клетки, който остава и в по-късния период от живота. Хиперпластичното затлъстяване е високостепенно, с голяма склонност към рецидиви и обикновено персистира през целия живот.

Клинична картина: В началните етапи на заболяването болните нямат никакви оплаквания. Впоследствие се появяват лесна умора, задъхване при физически усилия, повишено изпотяване, храносмилателни нарушения.

За оценка степента на затлъстяването се използва определяне на индекса на телесната маса (ИТМ, body mass index – BMI), според който се различават:

Степен на затлъстяване	BMI
Поднормено тегло	под 20
Нормално тегло	20-25
Наднормено тегло	25-30
Затлъстяване	30-40
Болестно затлъстяване	над 40

Днес се приемат два основни типа затлъстяване – **абдоминално и глутеално-феморално**. За разграничаването им се използва съотношението между обиколката на корема и на ханша (талия:ханш – т/х):

– **Абдоминално (висцерално, андроидно)** – отлагането на мастната тъкан е предимно в горната половина на тялото – гръден кош, рамене, врат, лице, горна коремна половина. Този тип разпределение на мастната тъкан се среща главно при мъже ($T/X > 1,0$), а когато е при жени ($T/X > 0,8$) често се придружава от различна степен на маскулинизация. Абдоминалното затлъстяване предразполага към сърдечно-съдови и метаболитни нарушения – захарен диабет, хиперлиппротеинемии и др., респ. към по-ранна атерогенеза.

– **Глутеално-феморално (гиноидно)** – отлагането на мазнините е в областта на ханша, бедрата и долната част на корема. Среща се главно при жени ($T/X < 0,8$), а когато засяга мъже ($T/X < 1,0$) се съпровожда с различна степен на феминизация.

Локализираното затлъстяване е особен вид затлъстяване, при което мастната тъкан се отлага само в определени зони на тялото, като останалите части са незасегнати. Този тип затлъстяване не зависи от хранителни фактори. Друга форма на локализирано затлъстяване е липоматозата – в подкожната мастна тъкан се оформят липоми – единични или множествени, неболезнени или болезнени.

Усложнения:

1. Захарен диабет

2. Сърдечно-съдови заболявания – най-често артериална хипертония. Епидемиологични проучвания доказват, че на всеки 10% наднормено тегло артериалното налягане се повишава с 6,6 mmHg, кръвната захар – с 0,11 mmol/l, общият холестерол – с 0,12 mmol/l.

3. Заболявания на дихателната система – по-високият стоеж на диафрагмата и отлагането на мазнини в коремната област и медиастинума водят до намален обем на дишането, лоша вентилация и затруднение в кислородната обмяна.

4. Заболявания на храносмилателната система – чернодробна стеатоза, холелитиаза.

5. Костно-ставни промени – ранно изтриване на ставния хрущял, остеофити, плоско стъпало.

6. Ендокринни нарушения – повишена секреция на кортизол, нарушения в менструалния цикъл до аменорея, хирзутизъм.

Диагноза: За диагноза и оценка на степента на затлъстяване се използват ИТМ, определяне дебелината на кожните гънки – калипериметрия, компютър-томографско и ултразвуково изследване за измерване на висцералните и подкожни мастни депа и др.

Лечение:

1. Диета – Хранителният режим трябва да е хипоенергиен, с достатъчно количество белтъчини, намален прием на мазнини под 30% от общия енергиен прием и холестерол до 300 mg/дневно, намален внос на лесноусвоими въглехидрати (захар, захарни изделия, тестени храни) и повишен внос на баластни вещества – пълнозърнести храни, сурови плодове и зеленчуци. За да настъпи отслабване на тегло, дневният калориен внос трябва да е поне с 500 kcal по-малко от дневните калорийни нужди.

2. Промяна в хранителното поведение – включва самостоятелно регистриране на всички хранения, индивидуална диетична и двигателна програма, промяна в стила на хранене.

3. Двигателен режим – физическата активност трябва да е достатъчно интензивна и да осигурява ежедневно голям разход на калории. Винаги обаче трябва да е съобразена със състоянието на сърдечно-съдовата система на пациента и придружаващите заболявания.

4. Медикаментозно лечение:

Апетитопотискащи средства – медикаментите от тази група действат върху адренергичните и серотониновите пътища в ЦНС и по този начин потискат апетита и намаляват приема на храна. Имат редица странични действия, предимно върху ССС, и приложението им трябва да е строго селектирано. Представители – мациндол, фенфлурамин (пондерал), дексфенфлурамин (изолипан), сибутрамин (редуктил).

Медикаменти с периферно действие – ксеникал (Xenical, Orlistat) – механизмът на действие се свежда до намаляване резорбцията на мазнини от храната в чревния тракт.

Оперативно лечение – Разработени са хирургични операции, които целят намаляване резорбцията на храната. Най-често се използват пръстенно-новидно стеснение на стомашния лумен и стомашно-тънкочревния байпас.

ПОДАГРА

(Podagra)

Определение: Подаграта е хронично обменно заболяване, което се дължи на нарушения в обмяната на пикочната киселина и солите ѝ.

Боледуват по-често мъже на средна възраст.

Пикочната киселина е краен продукт от обмяната на пурините в организма. Една малка част се внася с храната, по-голяма част се синтезира в организма. При здрави пикочната киселина е в разтворено състояние в кръвта и тъканните течности. Когато нивото ѝ нарасне на 380 $\mu\text{mol/l}$, се получават условия за кристализация и отлагане в тъканите, а когато надхвърли 540 $\mu\text{mol/l}$, рискът за кристализация е 90%. Отлагането на кристали пикочна киселина е главно в ставните тъкани с развитие на артрити, в меките околоставни тъкани и ушните миди под формата на тофи, в бъбречния паренхим.

Патогенеза: Първичната подагра е наследствено заболяване, свързано с ензимен дефект, водещ до нарушена междинна обмяна на нуклеопротеините и тяхното елиминиране. В резултат настъпва повишено образуване на пикочна киселина и намалено излъчване през бъбреците. Ензимните дефекти са свързани главно с X-хромозомата. Значение имат и заседналият начин на живот, затлъстяването, прекомерната консумация на месо, животински вътрешности, алкохол.

Вторичната подагра възниква при други заболявания, свързани с повишен разпад на тъкани – левкози, цитостатично лечение и др.

Клинична картина: Подаграта протича в следните стадии:

1. **Асимптоматична хиперурикемия** – повишено ниво на пикочна киселина, но липсват клинични прояви.

2. **Остър подагрозен артрит** – най-честата и типична проява на подаграта. Често се извява след провокиращ момент – обилна месна вечеря, прием на значително количество алкохол, физическо натоварване и др. Пристъ-

път започва внезапно, обикновено нощем. Най-типично е засягането на I метатарзофалангеална става на долен крайник (основата на палеца на крака), която става силно до непоносимо болезнена, с оток, зачервяване, затопляне на ставата и меките тъкани наоколо. Може да бъде въввлечена всяка става на стъпалото, по-рядко се засяга колянната става и най-рядко – ставите на горен крайник. След няколко дни до 1-2 седмици кризата постепенно отзвучава. Следващата криза може да е след няколко седмици, месеца или години – всяка следваща криза е по-продължителна и по-трудна за лечение.



3. **Междупристъпен период** – има различна продължителност – обикновено липсват оплаквания или има леки ставни болки, без типичната характеристика на криза.

4. **Хронична подагра с тофи** – характеризира се с развитие на хронични подагрозни артрити и натрупване на депа от урати (тофи) в меките тъкани, сухожилия (ахилесово), бурсите (лакът), ушните миди, костите, вътрешните органи. В бъбреците тофите се натрупват в интерстициума и блокират функцията на тубулите. Много често се наблюдава нефролитиаза с образуване на уратни камъни.



Лабораторни изследвания: Най-характерната находка е повишеното ниво на пикочна киселина в серума; в урината могат да се открият протеинурия, левкоцитурия, в седимента – кристали пикочна киселина. рН на

урината е ниско. По време на пристъп са налице ускорена СУЕ, левкоцитоза с олевяване. При напреднали бъбречни увреждания се установяват белези на ХБН – серумните урея и креатинин се повишават, намаляват клирънсите на креатинина и пикочната киселина.

Усложнения: Уратни камъни, бъбречни увреждания (подагрозна нефропатия), повишено артериално налягане, ИБС.

Лечение: **Диета** – важен елемент в лечението на подаграта. Диетата трябва да е предимно вегетарианска – без храни, богати на пурины (карантия, бульони, тлъсти риби, хайвер, меса, гъби, шоколадови изделия). Алкохолът се забранява (блокира излъчването на урати и увеличава синтеза на пурины). Храната е предимно млечно-растителна. Препоръчва се корекция на теглото и липидните нарушения, които често се съчетават с подаграта. За алкализирание на урината се препоръчват алкални минерални води – Горнобанска, Хисаря – 1,5-2,5 l дн., плодови сокове; препаратът солуран (Soluran).

Острата ставна криза се повлиява много добре от колхицин (Colchicin) – т. 0,5 и 1 mg. Приложението му през първите часове на кризата води до изчезване на оплакванията за 1-2 дни.

За овладяване на болката и намаляване на ставновъзпалителните процеси се използват още нестероидни противовъзпалителни средства (НСПВС) – индометацин (Indometacin); фелоран (Feloran); ибупрофен (Ibuprofen); профенид (Profenid); пироксикам (Pyroxicam); аулин (Aulin); диклофенак (Diclofenac); волтарен (Voltaren); напроксен (Naproxen); мовалис (Movalis); тилкотил (Tilcotil); нурофен (Nurofen) и др.

Извън острата криза, в междупристъпния период, за намаляване синтеза на пикочна киселина се използва алопуринол (Allopurinol, Milurit) – т. 100, 300 mg., фебуксостат (Febuxostat, Adenuric) – 80-120 mg/дн., а за увеличаване излъчването на урати – дезурик (Desuric).

СЕСТРИНСКИ ГРИЖИ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ЕНДОКРИННАТА СИСТЕМА

Медицинската сестра изпълнява следните основни дейности:

1. Настанява новопостъпилия пациент във вътрешно отделение или специализирана клиника (отделение, сектор) по ендокринология;

2. Попълва надлежно необходимата документация (история на заболяването – ИЗ, температурен лист, придружаващи фишове, информирано съгласие и т.н.) и предава новопостъпилите и изписани болни по рапорт;
3. Информира пациента за вътрешния ред и режима в отделението;
4. Извършва антропометрично изследване на пациента – ръст, тегло, обиколки на талия, ханш в см;
5. Включва новопостъпилия пациент в листа за требване на храна и информира пациента за диетата, на която ще бъде;
6. При диабетици контролира стриктното спазване от пациента на назначения диетичен режим – диета 9 по Певзнер или диета 8 по Певзнер при болни със захарен диабет и затлъстяване;
7. Полага грижи за осигуряване на психически и физически покой и комфорт на пациента;
8. Извършва ежедневни хигиенни грижи за пациента, следи за правилното изпълнение на болничния и диетичния режим;
9. Ако не е назначено друго, следи два пъти дневно основните жизнени показатели (температура, пулс, кръвно налягане, дишане), диуреза, дефекация, като спазва правилата за измерване и ги регистрира в температурния лист;
10. Следи за общото състояние на пациента – състояние на кожа и видими лигавици, главоболие, сърцебиене, изпотявания, повръщания и т.н.;
11. Стриктно изпълнява назначеното лечение с инсулин, хормонални, антиеметични и други медикаменти, провежда пълно или частично парентерално хранене с назначените разтвори, при нужда провежда скарификационни проби за антибиотично лечение;
12. За изпълнение на назначените изследвания и функционални тестове медицинската сестра взема информирано съгласие от пациента, обяснява начина на провеждане и при нужда извършва предварителна подготовка на пациента;

13. Задачи на медицинската сестра при вземане на урина за изследване (на количество белтък или захар в 24-часова урина, на 17-кетостероиди, кортизол, катехоламини и др.):

- Взема информирано съгласие от пациента;
- Инструктира пациента, как да даде урина за изследване и какви правила да спазва;
- Подготвя необходимите пособия: сухи и химически чисти шишетата, гърне (уринаторна торбичка, уринатор), стерилни шишета, мензура, бъбрековидно легенче, ръкавици, лейкопласт, ножица, фишове, всичко необходимо за тоалет на гениталиите;
- При нужда (възрастни пациенти, пациенти на легло, малки деца) извършва тоалет на гениталиите;
- Измерва с мензура отделеното количество урина и отлива в шише необходимото количество урина за изследване;
- Етикетира съдовете (шишетата) за транспортиране на урината – имена на пациента, № на стая, легло, дата;
- Попълва фишовете за изследване на урина и отбелязва на тях количеството диуреза;
- Подготвя за транспорт взетото количество урина заедно с придружаващата документация;
- Изпраща урината за изследване до съответната лаборатория.

14. Задачи на медицинската сестра при провеждане на кръвнотехарен профил:

- Запланува в клинична лаборатория провеждането на КЗП, като дата и часове, и предава по рапорт;
- Информира пациента за същността на КЗП и последователността, която трябва да спазва за даване на кръв и хранене;
- Проследява вземането на кръвта да е в точните часове и контролира спазването на условията от пациента;
- Докладва на лекуващия лекар получените резултати.

15. Задачи на медицинската сестра при провеждане на орален глюкозо-толерансен тест:

- Запланува в клинична лаборатория провеждането на ОГТТ и предава по рапорт;
- Информира пациента за същността на ОГТТ и начина на провеждане;
- Предупреждава пациента да не закусва в деня на изследването;
- Изписва по табела 75 g глюкоза на прах и след получаването ѝ я предава на пациента;
- Попълва необходимия фиш до лаборатория с трите имена на пациента, стая, легло, вид на изследването;
- Докладва на лекуващия лекар получените резултати.

16. Задачи на медицинската сестра при приложение на инсулин:

- Взема информирано съгласие от пациента;
- Проверява вида на инсулина (бързодействащ или интермедиерен) и срока на годност;
- Отваря капачето на флакона и дезинфектира тапата със спиртен памучен тампон;
- Аспирира и дозира инсулина в спринцовка, като спазва правилото, че в 1 ml на 2 ml спринцовка се съдържат 40 UI инсулин, а в 1/10 ml – 4 UI;
- Обезвъздушава спринцовката, като внимава да не наруши дозата инсулин и инжектира подкожно, спазвайки правилата.

17. Задачи на медицинската сестра при приложение на инсулин с инсулинова писалка:

- Издърпва металната капачка на писалката и разклаща писалката, ако е заредена с флакон с интермедиерен или смесен инсулин. Ако писалката е заредена с флакон с бързодействащ инсулин, не се разклаща;
- Премахва пластмасовия предпазител на игличката;

- Проверява проходимостта на иглата чрез завъртане на буталото на писалката напред с 1 единица, след което натиска буталото отгоре до поява на капка на върха на иглата;
- Дозира инсулина чрез завъртане на буталото до необходимия брой инсулинови единици;
- С лявата ръка захваща кожна гънка и с дясната ръка въвежда иглата (дължина 6 mm) под ъгъл 90^0 . Буталото се натиска, докато спре и достигне до 0 единици. Изчаква се 5 s и се изважда иглата.
- Поставят се пластмасовият предпазител на иглата и металната капачка и писалката се прибира в кутията.

18. Подпомага лекуващия лекар, при нужда провежда и самостоятелно обучение на диабетно болния за самоконтрол на заболяването – дава основни сведения за заболяването, информира за проявите на хипо- или хиперглицемия, запознава пациента или близките му с основните правила на хранителния режим, физическата активност, хигиенните грижи и т.н.

19. Обучава болния или близките му за работа с глюкомер в домашни условия и попълване на дневник на диабетика;

20. Обучава диабетно болния или близките му за правилно съхранение и дозиране на инсулина, работа с инсулинова писалка, техниката на инжектиране на инсулин;

21. Задачи на медицинската сестра при провеждане на йодкаптация и сцинтиграфия на щитовидната жлеза:

- Запланува пациента за изследване в радиоизотопна лаборатория и предава по рапорт;
- Взема информирано съгласие;
- Инструктира пациента за условията на изследване – няколко дни преди изследването да не се приемат храни, богати на йод (риба, зеле, орехи и др.), йод-съдържащи медикаменти, седативни средства, кортизонови препарати и т.н.;
- Предупреждава пациента да не закусва в деня на изследването;

- Придружава пациента до лабораторията със съответната документация и получава готовия и разчетен от специалист резултат.

22. Задачи на медицинската сестра при провеждане на ултразвуково изследване на ендокринни жлези:

- Обяснява на пациента същността на изследването и взема информирано съгласие;

- Запланува пациента за ехография и го предава по рапорт;

- Предупреждава пациента за хранителния режим преди изследването, ако такъв е необходим;

- Придружава пациента до ехографския кабинет със съответната документация, а след приключване на изследването го връща до болничната стая.

23. Задачи на медицинската сестра при провеждане на компютърна томография и ядрено-магнитен резонанс (със или без контраст) на ендокринни жлези:

- Обяснява на пациента същността на изследването и взема информирано съгласие;

- Запланува пациента за КТ или ЯМР и го предава по рапорт;

- Изписва и получава от аптеката контрастното вещество, ако изследването ще се провежда с контраст;

- Предупреждава пациента за хранителния режим преди изследването, ако такъв е необходим;

- Придружава пациента до компютърнотомографския кабинет или ЯМР със съответната документация и след приключване на изследването получава готовия и разчетен резултат.

23. Задачи на медицинската сестра при остри усложнения на ендокринните заболявания (хипогликемия, диабетна кетоацидоза, тиреотоксична криза, адисонова криза и др.):

- Постава пациента в основно положение за кардиопулмонална реанимация;

- Осигурява проходимост на горните дихателни пътища;
- Взема кръв за определяне на кръвна захар;
- Осигурява венозен път и стриктно изпълнява назначената инфузионна терапия;
- Следи за правилното функциониране на инфузионните системи;
- Асистира на лекаря при поставяне на назогастрална сонда;
- Поставя уретрален катетер на жени или асистира на лекаря при катетеризация на мъж;
- Активно наблюдава състоянието на болния, мониторира и регистрира в реанимационен лист основните жизнени показатели – артериално налягане, пулс, дишане, диуреза;
- Изпълнява назначените изследвания, следи за своевременното им получаване и ги регистрира в реанимационен лист;
- Полага грижи за хигиената на пациента и за профилактика на декубитус;

Библиография

1. Белоев, Й. Грижи за болния и сестринска техника. С., Мед. и физк., 1992, 589 с.
2. Боянов, М. Спешни състояния и периоперативни проблеми при ендокринни болести. С., Артис-2001, 2009, 143с.
3. Вътрешни болести. Под ред. на проф. д-р Ч. Начев. Стара Загора, Знание, 1994.
4. Желева, Е. Общи и специални сестрински грижи. Стара Загора, Литера принт, 2006, 460 с.
5. Желева, Е. Общи и специални сестрински грижи (практико-приложни аспекти). Габрово, Екс-Прес, 2007, 375 с.
6. Иванов, Н., Н. Колев. Интезивна терапия при вътрешните болести. С., IP Bulgaria, 2007, 349-368.
7. Коларски, В. Вътрешни болести. С., Мед. и физк., 2002, 813 с.
8. Лозанов, Б. (ред.). Ендокринология. С., Тилия, 2000, 1100 с.
9. Медицински стандарти по здравни грижи. Под ред. на проф. Ст. Маркова. С., ИК „АБ”, Ст. Загора, 2008, 432.
10. Милчева, Хр. и колектив. Основи на сестринските и акушерските грижи. Стара Загора, Кота, 2009, 296 с.
11. Палов, А. и колектив. Анатомия и физиология на човека. С., 2002.
12. Радомиров, Р. и колектив. Кратък курс по физиология. С., БАН, 2005, 106 с.
13. Ръководство по вътрешни болести. Под ред. на акад. А. Малеев и доц. Св. Иванов. С., Мед. и физк., 1987.

14. Стамболова, Ив. Сестрински грижи при соматични заболявания. С., Манта Принт ООД, 2012, 208 с.
15. Чернев, К. Вътрешни болести. С., 2002.
16. Adler, A. I. et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. – *BMJ*, **321**, 2000, 7258, 412-419.
17. Allahabadi, A. et al. Diagnosis and treatment of primary hypothyroidism. – *BMJ*, **338**, 2009, b725.
18. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Treatment of Acromegaly. – *Endocrine Practice*, **10**, 2004, № 3, 213-225.
19. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical Guidelines For Clinical Practice For The Evaluation And Treatment Of Hyperthyroidism And Hypothyroidism. – *Endocrine Practice*, **8**, 2002,6, 457-469.
20. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. – *Diabetes Care*, **35**, 2012, Suppl. 1, S64-71.
21. American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes. – *Diabetes Care*, **27**, 2004, (S1), 94-101.
22. American Thyroid Association (ATA). – *Hypothyroidism Booklet*, 2003, 4-6.
23. Ayuk, J, Sheppard MC. Growth hormone and its disorders. – *Postgr. Med. J.*, **82**, 2006, 24-30.
24. Bronstein, M. D. Potential for long-term remission of microprolactinoma after withdrawal of dopamine-agonist therapy. – *Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab.*, **2**, 2006, № 3, 130-131.
25. Burns, C. et R. Wortmann. Gout therapeutics: new drugs for an old disease. – *Lancet*, **377**, 2011, 165-177.
26. Carson, P. P. Emergency. Adrenal crisis. – *Am. J. Nurs.*, **100**, 2000, № 7, 49-50.
27. Chiasson, J-L., N. Aris-Jilwan et R. Belanger. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. – *CMAJ*, **168**, 2003, № 7, 859-866.
28. Colaio, A. et al. Medical treatment of prolactinomas. – *Nat. Rev. Endocrinol.*, **7**, 2011, 267.
29. Cryer, P., S. Davis et H. Shamon. Hypoglycemia in Diabetes. – *Diabetes Care*, **26**, 2003, 1902-1912.
30. Cryer, P. E. et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. – *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **94**, 2009, № 3, 709-728.
31. Czepielewski, M. A. et al. Criteria of cure and remission in cushing's disease: an update. – *Arg. Bras. Endocrinol. Metabol.*, **51**, 2007, № 8, 1362-1372.
32. Eledrisi, M. S. et al. Overview of the diagnosis and management of diabetic ketoacidosis. – *Am. J. Med. Sci.*, **331**, 2006, № 5, 243-251.
33. English, P. et G. Williams. Hyperglycemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. – *Postgrad. Med. J.*, **80**, 2004, 253-261.
34. Fasanmade, O. A., I. A. Odeniyi et A.O. Ogbera. Diabetic ketoacidosis: diagnosis and management. – *AJMMSci*, **37**, 2008, № 2, 99-105.
35. Franklyn, J. A. The management of hyperthyroidism. – *N. Engl. J. Med.*, **330**, 1994, № 24, 1731-1738.
36. Hadjizacharia, P. et al. Acute diabetes insipidus in severe head injury: a prospective study. – *J. Am. Coll. Surg.*, **207**, 2008, № 4, 477-484.
37. Herder, C. et M. Roden. Genetics of type 2 diabetes: pathophysiologic and clinical relevance. – *Eur. J. Clin. Invest.*, **41**, 2011, № 6, 679-692.
38. Holdaway, I. M. Treatment of acromegaly. – *Hormone Research.*, **62**, 2004, Suppl. 3, 79-92.
39. Hotze, L. A. et P. M. Schumm-Draeger *Schilddrüsenkrankheiten. Diagnose und Therapie.* Berlin, 2003.

40. Hurley, D. M. et K. K. Y. Ho. Pituitary disease in adults. – *Med. J. Australia*, **180**, 2004, 419-425.
41. Joffe, R. T., M. Brimacombe, A. J. Levitt, A. Stagnaro-Green. Treatment of Clinical Hypothyroidism With Thyroxine and Triiodothyronine. – *A Literature Review and Metaanalysis Psychosomatics*, **48**, 2007, № 5, 379-384.
42. Kitabchi, A. E. et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. – *Diabetes Care*, **29**, 2006, № 12, 2739-2748.
43. Levy, A. Pituitary disease: presentation, diagnosis, and management. – *J. Neurol. Neurosurg Psych.*, **75**, 2004, 47-52.
44. Malik, V. S. et al. Sugar-Sweetened Beverages and Risk of Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes: A meta-analysis. – *Diabetes Care*, **33**, 2010, № 11, 2477-2483.
45. Mann, W. A. Treatment for prolactinomas and hyperprolactinaemia: A lifetime approach. – *Eur. J. Clin. Investig.*, **41**, 2011, 334.
46. Melmed, S. et D. Kleinberg. Pituitary masses and tumors. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*. 12th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011:chap 9.
47. Melmed, S. et al. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: An Endocrine Society clinical practice guideline. – *J. Clin. Endocrin. Metabol.*, **96**, 2011, 273.
48. Morris, D. et A. Grossman. The medical management of cushing's syndrome. – *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **970**, 2002, 119-133.
49. Nathan, D. M. et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. – *NEJM*, **353**, 2005, № 25, 2643-2653.
50. Neogi, T. Gout. – *N. Engl. J. Med.*, **364**, 2011, 443-452.
51. Ochs, N. et al. Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality. – *Ann. Intern. Med.*, **148**, 2008, № 11, 832-845.
52. Qaseem, A. et al. Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Oral pharmacologic treatment of type 2 diabetes mellitus: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. – *Ann. Int. Med.*, **156**, 2012, № 3, 218-231.
53. Ripsin, C. M., H. Kang, et R. J. Urban. Management of blood glucose in type 2 diabetes mellitus. – *Am. Fam. Physician*, **79**, 2009, № 1, 29-36.
54. Risérus, U., W.C. Willett et F.B. Hu. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. – *Progress in Lipid Research*, **48**, 2009, № 1, 44-51.
55. Roberts, C. G. et P. W. Ladenson. Hypothyroidism. – *Lancet*, **363**, 2004, 9411, 793-803.
56. Samuels, M. H. Cognitive function in untreated hypothyroidism and hyperthyroidism. – *Curr. Opin. Endocr., Diabetes and Obesity*, **15**, 2008, № 5, 429-433.
57. Seckl, J. et D. Dunger. Postoperative diabetes insipidus. – *BMJ*, **298**, 1989, 6665, 2-3.
58. Smyth, S. et A. Heron. Diabetes and obesity: the twin epidemics. – *Nature Medicine*, **12**, 2006, № 1, 75-80.
59. Ten, S., M. New et N. Maclaren. Addison's Disease. – *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **86**, 2001, 2909-2922.
60. Vande Walle, J. et al. Desmopressin 30 years in clinical use: a safety review. – *Curr. Drug Saf.*, **2**, 2007, № 3, 232-238.
61. Vijan, S. Type 2 diabetes. – *Ann. Int. Med.*, **152**, 2010, № 5, ITC31-15.
62. Wild, S. et al. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. – *Diabetes Care*, **27**, 2004, № 5, 1047-1053.
63. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Retrieved 29 May 2007.

СИСТЕМНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА СЪЕДИНИТЕЛНАТА ТЪКАН (КОЛАГЕНОЗИ)

Колагенозите са многоорганни възпалителни заболявания на кръвоносните съдове и съединителната тъкан с неизвестна етиология, които имат автоимунна патогенеза.

Делят се на две групи:

1. Големи колагенози – системен лупус еритематодес, дерматомиозит, склеродермия;

2. Малки колагенози – синдром на Съогрен, възлеста еритема, безпулсова болест и др.

СИСТЕМЕН ЛУПУС ЕРИТЕМАТОДЕС (СЛЕ)

(*Lupus erythematoses disseminatus*)

Определение: СЛЕ е автоимунно хронично възпалително заболяване, което засяга съединителната тъкан и кръвоносните съдове на много органи и тъкани.

Жените боледуват много по-често от мъжете – съотношение от 10:1 до 30:1. Засегнати са жените във фертилна възраст.

Етиология: Етиологията не е изяснена. За възникването на заболяването имат значение генетични, хормонални и външни фактори. От външните фактори е доказана ролята на слънчевите лъчи, изгарянията, облъчването с ултравиолетови лъчи, някои медикаменти, серуми и др.

Патогенеза: Установява се нарушение на имунната регулация – произвеждат се различни автоантитела – антинуклеарни, анти-ДНК антитела, цитотоксични антитела срещу левкоцити, тромбоцити, еритроцити и пр. Тези антитела влизат в състава на имунни комплекси, които се отлагат в ставите, малките кръвоносни съдове, съединителната тъкан, бъбреците и други органи, като причиняват възпаление и некротични промени.

Клинична картина: Заболяването протича с изострения и ремисии, които могат да траят много години. Най-чести общи прояви са ставните,

кожните и повишената температура. При пациенти с тези прояви прогнозата обикновено е по-благоприятна.

Ставни болки или ставни възпаления със сутрешна скованост имат почти всички пациенти. Ставните прояви са по типа на артралгии, симетричен полиартрит, наблюдават се и миалгии (мускулни болки). Може да се появи симетричен оток по ставите, засягане на сухожилия, бурси или да се появят контрактури. Обикновено ставните прояви са преходни.

Кожните прояви могат да наподобяват уртикария, псориазис, херпес. Имат разнообразна характеристика – еритем, макули, папули, мехури. Най-чести са обаче тези, които се дължат на фотосенсибилизация от слънчеви или УВ лъчи. Класическата картина се представя с **пеперудовиден обрив по лицето**, който включва бузите и гърба на носа. Цветът му е яркочервен и се явява при изостряне на болестта. Промените могат да се локализируют и по раменете, врата, гърба. Тези кожни изменения не водят до cicatrices.



Типична изява на заболяването е **полисерозитът** – преврит, перикардит, перитонит.

Характерно е засягането **на бъбреците** – развива се огнищен или дифузен гломерулонефрит, който води до уремия или нефрозен синдром. Протича с хематурия, протеинурия, повишение на артериалното налягане. Често явление са тромбозите в бъбречните съдове.

От страна на **сърцето** могат да бъдат засегнати всички слоеве. Най-често се наблюдават перикардит, миокардит, които протичат с тахикардия,

кардиомегалия, систоличен шум на върха, перикардно триене, снижение на ST-сегмента и отрицателни T-вълни на ЕКГ.

Белодробните прояви са най-вече плеврити – едностранни или двустранни. Възможно е развитието на т.нар. лупусна пневмония, която не се поддава на лечение с антибиотици. Развитието на миопатия на диафрагмата може да доведе до свиване на белия дроб и тежка диспнея. Наблюдават се лупусен пневмонит, белодробни хеморагии, белодробни инфекции.

Стомашно-чревните симптоми са безапетитие, гадене, повръщане, язви в устата, които се развиват паралелно с кожните обриви, коремни болки, перитонит всл. разязвявания и гангрена на червата (поради васкулит на чревните съдове).

Съдовите (васкулитните) промени се проявяват с папуларни, еритематозни и хеморагични обриви, които могат да еволюират до некрози по пръстите, на лактите, екстензорните повърхности на предмишницата. Дължат се на възпаление на терминалните артериоли.

Нервно-психични прояви – депресия, психоза и др.

Лимфаденопатия се наблюдава при половината болни.

Лабораторните изследвания показват ускорена СУЕ, повишени фибриноген и гама-глобулини, нисък C-реактивен протеин, може да се наблюдава анемия, левкопения, тромбоцитопения.

Имунологични изследвания: Имат най-голямо значение за диагнозата – доказват се антинуклеарни антитела (АНА – насочени към различни съставки на ядрото), LE клетки (представляват разрушен ядрен материал около който се натрупват левкоцити – **феномен на розетката**), анти-ДНК антитела, антицитоплазмени антитела, кардиолипинови антитела.

Важна за диагнозата е **кожната биопсия**.

Реакцията на Васерман може да бъде фалшивоположителна.

Диагноза: Изгражда се въз основа на 4 от общо 11 критерия:

1. Пеперудовиден обрив по лицето – изравнен или надигнат над кожата, но щадящ назолабиалните гънки;

2. Дискоиден обрив – издигнат над кожата и оставящ атрофични белези;

3. Фоточувствителност – необичайна реакция на слънчева светлина;

4. Язви на устните или назофаринкса – неболезнени;

5. Артрит – характеризира се с болка, оток, хидропс;

6. Серозит, плеврит – изявява се с плеврално триене, плеврална болка, плеврален излив; може да се съчетава с перикардит – перикардно триене, перикарден излив, ЕКГ промени;

7. Бъбречни прояви – персистираща протеинурия над 0,5 g/дн., или оценена с +++, в седимента – еритроцити, цилиндри;

8. Неврологични нарушения – конвулсии, психоза;

9. Хематологични нарушения – хемолитична анемия, левкопения, лимфопения, тромбоцитопения;

10. Имунологични нарушения – наличие на положителни LE летки, анти-ДНК антитела или фалшивоположителни серологични проби за сифилис (реакция на Васерман) поне от 6 мес.

11. Повишени титри на АНА

Лечение:

1. Избягване на всички възможни вредни фактори – слънце, някои лекарства, инфекции;

2. Нестероидни противовъзпалителни средства (НСПВС) – аспирин (Aspirin), ибупрофен (Ibuprofen), диклофенак (Diclofenac), фелоран (Feloran) и др.;

3. Кортикостероиди – най-важното средство за лечение на СЛЕ в острите фази на болестта и като поддържащо противорецидивно лечение. Използват се преднизолон (Prednisolon), дехидрокортизон (Dehydrocortison), урбазон (Urbason), които се прилагат по схема;

4. Синтетични антималярични средства – артрохин (Arthrochin), резохин (Resochin), плакенил (Plakenyl);

5. Имуносупресивни лекарства – циклофосфамид (Ciclophosphamid), азатиоприн (Azathioprin);

6. Пълноценно хранене, витамини, противогрипна ваксина, антибиотично покритие на всякакви хирургични манипулации.

СИСТЕМНА ПРОГРЕСИВНА СКЛЕРОДЕРМИЯ (СПС)

(*Scleroderma progressiva disseminata*)

Определение: СПС е хронично генерализирано заболяване, характеризиращо се с различни по степен съдови нарушения и системно засягане на съединителната тъкан. Води до фиброза, а по-късно и до склероза на кожата и поражения на вътрешните органи. Засяга предимно храносмилателната система, белите дробове и бъбреците.

Заболяването е сравнително рядко, еволюира бавно и жените са засегнати по-често от мъжете, обикновено във възрастта между 30 и 50 год.

Етиология: Неизяснена

Патогенеза: За възникване на заболяването се обсъжда влиянието на различни метаболитни нарушения или първични отклонения в съединителната тъкан, имунологични отклонения (производство на АНА, антинуклеарни, анти-ДНК антитела, анти-РНК антитела и др.), генетично предразположение.

Клинична картина: Заболяването се характеризира със следните основни прояви:

Съдови симптоми – най-ранни – изявяват се със симптоматика на синдром на Рейно – нарушено кръвооросяване на пръстите на ръцете, с пристъпи на побледняване до цианоза на пръстите при излагане на студ, по-късно изразена исхемия и некроза с улцерации.

Ставни прояви – също ранен белег, проявяват се с болки (артралгии) и скованост по ставите или като типични артрити с оток и зачервяване. В по-късните стадии се развиват флексионни контрактури, най-често на дисталните фаланги на пръстите. Появяват се фиброзни отлагания в сухожилията и фасциите, изявяващи се с триене, крепитации и затруднение при движение.

Кожни изменения – характерни са ригидността и опъването на кожата с изчезване на кожните гънки. По-късно кожата става тънка, атрофична, стегната, лъскава и втвърдена. Често първа проява е дифузното безболезнено подуване на пръстите (пръсти-кренвирши). Типично е засягането първо на кожата на пръстите (склеродактилия), после на ръцете и предмишниците (акросклероза), а по-късно промените се разпространяват в различна степен към горните части на крайниците и торса. Характерни са измененията на лицето – неподвижно и безизразно (масковидно) лице с тънки, опънати устни и стесняване на устния отвор (микростомия).

Мускулатура – проявяват се мускулна слабост или типичен полимиозит.

Особено важни са промените във вътрешните органи:

Храносмилателна система – наблюдават се нарушения от страна на хранопровода – болка или затруднения при гълтане на твърда храна, намалена перисталтика и дилатация. Честа е чревната симптоматика с болки, диарии или запек.

Дихателна система – развива се белодробна фиброза с прояви на диспнея и суха кашлица.

Сърдечно-съдова система – развива се миокардна фиброза, изявяваща се с ритъмни нарушения, ЕКГ промени, перикардит.

Бъбречните поражения са решаващи за прогнозата, тъй като са причина за смъртния изход при половината от болните. Развива се злокачествена хипертония с ранна симптоматика от главоболие и зрителни смущения; бързоразвиваща се и необратима бъбречна недостатъчност с протеинурия, азотемия, олигурия и уремия.

Лабораторни изследвания: Липсва характерна параклинична находка – установяват се умерено повишена СУЕ, лека анемия, повишени гама-глобулини. Важни са имунологичните изследвания за доказване на антитела и кожната биопсия.

Лечение:

Общоукрепващи мерки – постоянни грижи за кожата, която трябва да се поддържа леко влажна, да се пази от студ, травми и пр.

Подобряване на микроциркулацията – постига се с вазоактивни медикаменти – вазодилататори, калциеви антагонисти, аналози на простаглицалин (епопростенол, илопрост), ендотелинови антагонисти (бозентан) и др.

Нарушената колагенова синтеза се повлиява добре от D-пенициламин, колхицин, геритамин.

Прилагат се още **НСПВС, кортикостероиди, имunosупресори** (циклофосфамид, азатиоприн).

Обещаващи терапевтични стратегии са прилагането на моноклонално анти тяло (ритуксимаб – Rituximab), трансплантация на стволови клетки, разработването на селективни терапии за блокиране на фибротичния път и др.

ПОЛИМИОЗИТ И ДЕРМАТОМИОЗИТ

(Polymyositis et dermatomyositis)

Определение: Полимиозитът (ПМ) и дерматомиозитът (ДМ) са група възпалителни и дегенеративни заболявания на напречнонабръдената мускулатура, проявяващи се със симетрична мускулна слабост, мускулна атрофия, съчетани с характерни кожни прояви в случаите с ДМ.

Етиология и патогенеза: За възникването на заболяванията имат значение **нарушенията в имунната система** – образуват се антитела към мускулни компоненти, АНА и др., водещи до разрушаване на миофибриите.

Редица фактори имат отключваща роля за заболяването – инфекциозни агенти като бактерии, протозои, редица вируси. ПМ има връзка с някои злокачествени заболявания, описан е и при лекарствена свръхчувствителност.

Патологоанатомия: Установена е огнищна или дифузна дегенерация на мускулните влакна (миофибри), некроза на групи миофибри, интерстициална фиброза и др. В крайните стадии се наблюдава замяна на миофибриите със съединителна тъкан и вкалцаване.

Клинична картина: Най-характерно е **мускулното засягане** – мускулите на крайниците стават болезнени и уплътнени. Развива се симетрична мускулна слабост, която започва проксимално от основата на крайниците и се разпростира към тялото. Най-често се засягат първо долните крайници, после тазовата мускулатура, постепенно раменният пояс, шията,

гърбът. Главни прояви са трудността при ставане от стол, изкачване на стълби, изправяне от клекнало положение, промяна в походката, затруднения при сресване, обличане и др. С прогресиране на заболяването се развиват контрактури и скъсявания на мускулите. Наблюдават се усложнения от страна на дихателната система – аспирационна пневмония, хиповентиляция, интерстициални белодробни заболявания.

Кожни промени – типичен и патогномоничен за ДМ е периорбиталният лилаво-червен обрив. Други кожни промени са преходен еритем, кожна атрофия (пойкилодермия), различни обривни единици, пигментации и т.н.

Лабораторни изследвания: Пълната кръвна картина и урината обикновено са нормални. Показателни са промените в креатинфосфокиназата (КФК-ММ-фракцията); лактатдеhidрогеназата (ЛДХ); наблюдава се креатинурия.

Диагноза: Поставя се на основание на клиничната картина, ензимните отклонения, електромиографията (ЕМГ), мускулната биопсия.

Лечение: Провежда се с кортикостероиди, имunosупресори, имуноглобулин.

НОДОЗЕН ПАНАРТЕРИИТ

(Panartheriitis nodosa)

Нодозният панартериит спада към групата на **васкулитите**. Обединяващ процес на тази група заболявания е **увредата на кръвоносните съдове** – малките и средните артерии на почти всички органи са засегнати от фибриноидна некроза и възпаление, които обхващат всички слоеве на съдовата стена. Патологичният процес завършва със стесняване на просвета на съдовете и исхемия на съответните органи.

Основно участие за възникване на патологичния процес имат **имунните нарушения**, които се изразяват в отлагане на имунни комплекси в съдовата стена.

Етиология: Неизяснена.

Патогенеза: Нодозният панартериит е автоимунно заболяване с генерализирано възловидно възпаление и фибриноидна некроза на малките и средните артерии.

Клинична картина: Касае се за рядко, но тежко заболяване, засягащо по-често мъжете и протичащо с фебрилитет, загуба на тегло, болки в мускулите и около ставите и различни органни симптоми. От страна на бъбреците се намират белези на гломерулонефрит – протеинурия, хематурия, артериална хипертония, бъбречна недостатъчност. Честа проява са коремните болки, съчетани с безапетитие, повръщане, кървави диарии. Засягането на периферната нервната система протича с периферна невропатия, локализирана предимно по долните крайници и проявена с парестезии, болезненост и парези. От страна на ЦНС могат да се наблюдават хемипарези, хемиплегии и др. От страна на сърцето се наблюдават стенокардия, инфаркт на миокарда, ритъмни нарушения, сърдечна недостатъчност. Засягането на кожата води до опипване на типичните за болестта малки възли по хода на съдовете.

Лечение: Глюкокортикоиди, имunosупресори

Библиография

1. Вътрешни болести. Под ред. на проф. д-р Ч. Начев. Стара Загора, Знание, 1994.
2. Коларски, В. Вътрешни болести. С., Мед. и физк., 2002, 813 с.
3. Ръководство по вътрешни болести. Под ред. на акад. А. Малеев и доц. Св. Иванов. С., Мед. и физк., 1987.
4. Чернев, К. Вътрешни болести. С., 2002.
5. Allen, N. B. et P. B. Bressler. Diagnosis and treatment of the systemic and cutaneous necrotizing vasculitis syndromes. – Med. Clin. North Am., **81**, 1997, № 1, 243-259.
6. Balow, J. E. Clinical presentation and monitoring of lupus nephritis. – Lupus, **1**, 2005, № 14, 25-30.
7. Voumpas, D. T., Pr. Sidiropoulos et G. Bertsias. Optimum therapeutic approaches for lupus nephritis: what therapy and for whom? – Nature Reviews Rheumatology, **1**, 2005, 22-30.
8. Burt, R. K. et al. Intense Immune Suppression for Systemic Lupus – The Role of Hematopoietic Stem Cells. – J. Clin. Immunol., **20**, 2000, № 1, 31-37.
9. Callen, J. P., et R. L. Wortmann. Dermatomyositis. – Clin. Dermatol., **24**, 2006, № 5, 363-373.
10. Callen, J. P. Immunomodulatory treatment for dermatomyositis. – Current Allergy and Asthma Reports, **8**, 2008, № 4, 348-353.
11. Carlson, J. A., B. T. Ng, K. R. Chen. Cutaneous vasculitis update: diagnostic criteria, classification, epidemiology, etiology, pathogenesis, evaluation and prognosis. – Am. J. Dermatopathol., **27**, 2005, № 6, 504-528.

12. Carlsons, J. A., L. F. Cavaliere et J. M. Grant-Kels. Cutaneous vasculitis: diagnosis and management. – *Clin. Dermatol.*, **24**, 2006, № 5, 414-429.
13. Doria, A. et M. Petri. Cardiac Involvement in Systemic Lupus Erythematosus. – *Handbook of Systemic Autoimmune Diseases*, **1**, 2003, 145-161.
14. Fathim, M, I. E. Lundberg et G. Tornling. Pulmonary Complications of Polymyositis and Dermatomyositis. – *Semin. Respir. Crit. Care Med.*, **28**, 2007, № 4, 451-458.
15. Ghate, J. et al. A therapeutic update on dermatomyositis/polymyositis. – *Int. J. Dermatol.*, **39**, 2000, № 2, 81-87.
16. Guillevin, L, F. Lhote et R. Gherardi. Polyarteritis nodosa, microscopic poly angiitis, and churg-strauss syndrome: clinical aspects, neurologic manifestations and treatment. – *Neurologic Clinics*, **15**, 1997, № 4, 865-886
17. Hara, M. et al. Prospective study of high-dose intravenous immunoglobulin for the treatment of steroid-resistant polymyositis and dermatomyositis. – *Modern Rheumatology*, **13**, 2003, № 4, 319-325.
18. Haupt, H. M., G. W. Moore et G. M. Hutchins. The lung in systemic lupus erythematosus: Analysis of the pathologic changes in 120 patients. – *AJM*, **71**, 1981, № 5, 791-798.
19. Hilton-Jones, D. Inflammatory muscle diseases. – *Current Opinion in Neurology*, **14**, 2001, № 5, 591-596.
20. Hirakata, M., S. Nagai. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. – *Current Opinion in Rheumatology*, **12**, 2000, № 6, 501-508.
21. Huber, A. M. Juvenile dermatomyositis: advances in pathogenesis, evaluation, and treatment. – *Pediatric Drugs*, **11**, 2009, № 6, 361-374.
22. Hughes, L. B. et S. L. Bridges. Polyarteritis nodosa and microscopic polyangiitis: etiologic and diagnostic considerations. – *Current rheumatology reports*, **4**, 2002, № 1, 75-82.
23. Kovacs, S. O. et S. C. Kovacs. Dermatomyositis. – *J. Am. Acad. Dermatol.*, **39**, 1998, № 6, 899-922.
24. Lhotep F., P. Cohen ewe L. Guillevin. Polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis and Churg–Strauss syndrome. – *Lupus*, **7**, 1998, № 4, 238-258.
25. Mandell, B. F. Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus. – *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, **17**, 1987, № 2, 126-141.
26. Marzano, A.V., E. Berti et C. Gasparini. Lupus erythematosus with antiphospholipid syndrome and erythema multiforme-like lesions. – *Br. J. Dermatol.*, **141**, 1999, № 4, 720-724.
27. Matthay, R. A., S. I. Bromberg et C. E. Putman. Pulmonary renal syndromes – a review. – *Yale J. Biol. Med.*, **53**, 1980, № 6, 497-523.
28. Miller, F. W. Inflammatory myopathies: polymyositis, dermatomyositis, and related conditions. – *Clinical Primer of Rheumatology*, 2003.
29. Ramos-Casals, M. et al. Targeted therapy for systemic sclerosis: how close are we? – *Nat. Rev. Rheumatol.*, **6**, 2010, № 5, 269-278.
30. Saleh, A. et J. H. Stone. Classification and diagnostic criteria in systemic vasculitis. – *Best Practice and Research Clinical Rheumatology*, **19**, 2005, № 2, 209-221.
31. Stone, J. H. et H. C. Noursari. Essential cutaneous vasculitis: what every rheumatologist should know about vasculitis of the skin. – *Current Opinion in Rheumatology*, **13**, 2001, № 1, 23-34.
32. Sultan, S. M., Y. Ioannou et D. A. Isenberg. A review of gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. – *Rheumatology*, **38**, 1999, № 10, 917-932.

33. Takada, K, K. Nagasaka et N. Miyasaka. Polymyositis/dermatomyositis and interstitial lung disease: a new therapeutic approach with T-cell-specific immunosuppressants. – *Autoimmunity*, **38**, 2005, № 5, 383-392.
34. Targoff, I. N. Laboratory manifestations of polymyositis/dermatomyositis. – *Clin. Dermatol.*, **6**, 1988, № 2, 76-92.
35. Valančienė, G., D. Jasaitienė et S. Valiukevičienė. Pathogenesis and treatment modalities of localized scleroderma. – *Medicina (Kaunas)*, **46**, 2010, № 10, 649-656.
36. Van Laar, J. B-cell depletion with rituximab: a promising treatment for diffuse cutaneous systemic sclerosis. – *Arthritis Research and Therapy*, **12**, 2010, № 2, 112.
37. Virendra, S. N. et al. Lupus Miliaris Disseminatus Faciei Part II: An Overview. – *SKIN Med. Dermatology for the Clinician*, **4**, 2005, № 4, 234-238.

БОЛЕСТИ НА ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ

Заболяванията на опорно-двигателния апарат са голяма група заболявания, като обект на вътрешната медицина са главно ставните заболявания – възпалителни, дегенеративни и др.

ОСНОВНИ СИМПТОМИ И СИНДРОМИ

1. **Болка** – локализирана е в засегнатите стави; може да се появява при движение или в покой, ако е с възпалителен характер.
2. **Подуване (оток)**
3. **Ограничение на движенията в ставите**
4. **Общи симптоми** – адинамия, субфебрилитет, безапетитие и др.

ОСНОВНИ МЕТОДИ НА ИЗСЛЕДВАНЕ

Анамнеза

С добре снетата анамнеза се цели да се уточнят характерът и локализацията на болката, нейната динамика и зависимост от различни фактори – движения, метеорологични промени, денонощни колебания, влияние от медикаменти. Важно значение имат сведенията за прекарана наскоро инфекция. Необходимо е да се разпита за фамилна обремененост относно ставни болести, автоимунни заболявания и т.н.

Физикално изследване

При общото физикално изследване се обръща внимание на положението на тялото в покой и при движение, на походката, на промените на кожата, наличието на увеличени лимфни възли, черен дроб, слезка и т.н. Локалният физикален статус включва оглед, палпация и измерване на ставните движения. Ставите се изследват по отношение на следните промени:

1. Зачервяване, топлина, повишена плътност на околните меки тъкани;
2. Оток – може да бъде дифузен, около засегнатата става, подуване вследствие на костни израстъци (остеофити); подуване вследствие наличието на течност в ставата (хидропс) и т.н.

3. Палпаторна болка – дифузна или локализирана в определен участък на ставата;

4. Шумове при движение на ставата – нормално движението на ставите е безшумно. При патологични процеси във и около ставата може да се появи скърцане, хрущене, крепитации.

5. Деформации на ставите, ревматоидни възли;

6. Състояние на околните структури – мускули, сухожилия – наличие на атрофия, контрактури, болезненост и др.;

7. Оценка на ставните движения – изследват се активни и пасивни движения, амплитуда на движенията и др. Болната става се сравнява със съответната здрава става.

Лабораторни изследвания

Изследват се пълна кръвна картина, биохимични показатели, йонограма, С-реактивен протеин, тестове за ревматоиден фактор – тест на Ваалер-Роуз; антистрептолизин титър и др.; обща урина, урокултури и пр. Провеждат се имунологични изследвания – за LE клетки и LE феномен; серологични изследвания; бактериологични изследвания на синовиална течност и др.

Инструментални изследвания

Използват се рентгенография (в различни положения на ставата), томография, пневмоартрография, контрастна артрография, сцинтиграфия; пункция на ставата и изследване на синовиалната течност; биопсия на синовиална мембрана и др.

КЛАСИФИКАЦИЯ НА СТАВНИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ

1. Възпалителни ставни заболявания (артрити)

– Инфекциозно-алергични и автоимунни артрити и полиартрити – ревматичен полиартрит, ревматоиден артрит, болест на Бехтерев, синдром на Райтер и др.;

– Артрити и полиартрити при инфекциозни заболявания (симптоматични артрити) – бактериални, вирусни, при микотични и паразитни заболявания.

2. **Дегенеративни ставни заболявания (артрози)** – първични (идиопатични) и вторични – при ендокринни, обменни, хематологични, злокачествени заболявания.

3. **Други костно-ставни болести** – тумори, вродени малформации.

4. **Болести на околоставните тъкани, мускули и нервите** – бурсити, тендовагинити, миозити и др.

ОСНОВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ОПОРНО-ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ

РЕВМАТОИДЕН АРТРИТ

(*Arthritis rheumatoides*)

Определение: Ревматоидният артрит е автоимунно, хронично-възпалително заболяване на ставите, което има прогресиращ ход и води до ставни деструкции и деформации, намаляващи двигателната способност на болния и влошаващи качеството му на живот.

Освен ставните прояви се намират ревматоидни възли, васкулити, невропатии и др., говорещи за системен характер на болестта.

Ревматоидният артрит засяга 3 пъти по-често жени, особено около климакса.

Етиология: Неизвестна. Ревматоидният артрит възниква като последица от промени в реактивността на организма от алергичен и автоимунен характер. Причина за тези промени могат да бъдат различни външни фактори (вероятно повтарящи се инфекции), наследственост, физиологични състояния като пубертет, бременност, климакс и др.

Патогенеза: При попадане на вероятния агент в синовиалната обвивка се образуват антитела, от които се синтезират имунни комплекси. Тези и други биопродукти водят до повишена съдова пропускливост и натрупване на кръвни клетки. Левкоцитите поглъщат имунните комплекси, като отделят хидролитични ензими, O_2 радикали и метаболити на арахидоновата киселина, които са причина за възпалението и за тъканната деструкция. Имунните комплекси се намират освен в ставната кухина и в тъканните течности и обясняват извънставните промени при ревматоидния артрит.

Патологоанатомия: Промените, които настъпват в ставите, са оток на синовията, пролиферация и хиперплазия на повърхностния слой, а в съдовете – капилярна обструкция, тромби и кръвоизливи. В крайния стадий в синовията настъпват цикатрисни процеси и фиброза, а възпалението преминава от синовията към хрущяла, като разрушава костта.

Характерните за ревматоидния артрит **подкожни възли** имат централна некроза, около която радиално – като корона, са наредени съединителнотъканни клетки и всичко това е обхванато от грануляционна тъкан с клетъчна възпалителна реакция.

Клинична картина: Заболяването започва бавно, постепенно, с неопределени оплаквания от адинамия, лесна умора, намаление на теглото.

Ставни прояви – наблюдават се при всички болни и се изразяват с болки, по-изразени през втората половина на нощта и сутрешна скованост. Силните болки причиняват ограничение на ставните движения. Засегнатите стави са топли, нерядко зачервени, оточни. Чест симптом са парестезиите – чувство на изтръпване на ръцете и мравучкане. Обикновено първоначално се засягат малките стави на ръцете и ходилото – метакарпофалангиални, проксимални интерфалангиални, карпални, интеркарпални, метатарзофалангиални. По-късно се засягат и лакътните, и коленните стави, и първите шийни прешлени. Възпалителният ставен процес се характеризира със симетричност на ставните промени, дълготрайност и появява на деформации, сублуксации, анкилози в хроничния стадий. Постепенно ставните движения се ограничават или се появяват патологични движения.

Характерните деформации на ръката са следните:

- улнарно отклонение на пръстите (от II до V) и метакарпофалангиалните стави;
- деформация на пръстите като буква М или W, а палецът се деформира като буква Z;
- пружиниращи пръсти;
- хипотрофия на mm. interossei

Мускулната сила на ръката намалява, паралелно с усилване на болките.



Други ставни прояви:

Улнарната главичка може да сублуксира, което ограничава пронацията и супинацията.

Коляното често събира голямо количество течност. Обикновено се развива флексионна контрактура и движенията са ограничени.

В **ходилото** се наблюдават сублуксации на проксималните фаланги, като пациентът е принуден да стъпва върху тях (все едно стъпва върху камъчета). Образуват се болезнени мазоли. Спадат напречният и надлъжният свод, което още повече затруднява движенията.

Бедрената главичка често потъва дълбоко в ацетабулума, може да се появи асептична некроза.

Подкожните възли са характерни за тежките форми; явяват се над ставите, главно лакти, по сухожилията и имат твърдо-еластична консистенция.



В **сухожилните влагалища** се развиват синовии – най-често на гърба на ръката или на палеца на ръката.

Кожата става бледа, атрофична, с палмарен еритем по дланите.

Засягане на други органи и системи:

Засягането на **съдовете** води до развитие на васкулити; на **белия дроб** – до плеврити, ревматоидни възли в белодробния паренхим; на **очите** – до кератоконюнктивити, склерит; развитието на ревматоидни възли на склерата може да доведе до пробив на склерата.

Лабораторни изследвания: Налице са ускорена СУЕ, повишени фибриноген и алфа-2-глобулини; положителен ревматоиден фактор (проба на Waaler-Rose – 1:64 или повече при норма 1:32); анемия (всл. непълноценно усвояване на желязото, което се натрупва във възпалената синовия); положителен СРП. Изследването на синовиалната течност показва, че тя е в увеличено количество, с намален вискозитет и тъмна.

Рентгенологично изследване: Има важно диагностично значение. Наблюдават се 4 стадия на рентгенологични промени:

I ст. – подуване на меките тъкани

II ст. – периставна остеопороза и начални ерозии

III ст. – изразени ерозии и стеснение на ставната ивица

IV ст. – анкилози

Диагноза: Поставя се въз основа на 6 клинични критерия – 4 ставни + 1 серологичен + 1 рентгенов критерий:

Ставни критерии – сутрешна скованост, траеща поне 1 час, артрит на 3 или повече стави, засягане на поне 1 става на ръката (характерен белег за ревматоидния артрит), симетричност на ставното възпаление, ревматоидни възли.

Серологичен критерий – повишен ревматоиден фактор (над 1:32).

Рентгенологичен критерий – наличие на ерозивни костни промени.

При откриване на 4 от споменатите критерия диагнозата е сигурна.

Лечение: Използват се следните групи медикаменти:

Нестероидни противовъзпалителни средства – ацетизал (Acetysal, Aspirin) – t. 0,500; ибупрофен (Ibuprofen, Brufen, Profenid); индометацин (Indomethacin) – t. 25 mg, supp. 50 mg; диклофенак (Diclofenac), фелоран (Feloran) – t. 25, 50, 100 mg; supp. 50, 75 mg; amp. 75 mg, волтарен (Voltaren) – t. 25, 50, 100 mg; amp. 75 mg; фенилбутазон (Phenylbutazone,

Butadion) – t. 200 mg; еумотол (Eumotol) – t. 110 mg; пироксикам (Piroxicam) – t. 10, 20 mg; напроксен (Naproxen) – 250 mg

Бавнодействащи противоревматични средства: антималярични средства – артрохин (Arthrochin) – t. 250 mg; резохин (Resochin) – t. 250 mg; Delagil – t. 250 mg; **златни соли** – солганал В олеозум (Solganal B oleosum) – amp. 50 mg; алокризин (Allocrysine) – amp. 50 mg; **D-пенициламин** (Cuprenil – t. 150, 200 mg; D-penicillamine- t. 250 mg); **салазопирин** (Salazopyrine) – t. 500 mg;

Имуносупресори и цитостатици – имуран (Imuran) – t. 50 mg; циклофосфамид (Cyclophosphamid) – t. 50 mg, amp. 200 mg; метотрексат (Methothrexate) – t. 2,5 mg, amp. 15 mg

Глюкокортикоиди – преднизолон (Prednisolon) – t. 5 mg; метил-преднизолон (Methylprednisolon) i.v. – пулс-терапия по схема.

Нов съвременен подход за лечение на ревматоидния артрит е използването на т.нар. **биологични средства** – моноклонални антитела, насочени към различни цитокини. Прилагат се следните препарати: етанерцепт (Etanercept, Enbrel), инфликсимаб (Infliximab), хумира (Humira), ритуксимаб (Rituximab) и др.

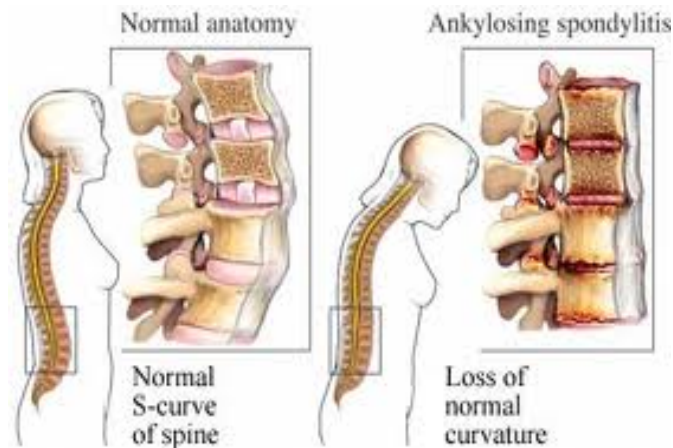
АНКИЛОЗИРАЩ СПОНДИЛОАРТРИТ

(Болест на Бехтерев)

(Spondyloarthritis ankylosa; Morbus Bechterewi)

Определение: Анкилозиращият спондилоартрит (АС) е възпалително ставно заболяване, което засяга основно гръбнака. Началото най-често е от **сакроилиачната става**, засягат се също малките междупрешленни стави и много често надлъжните лигаменти на гръбнака. Междупрешленните дискове са засегнати много рядко.

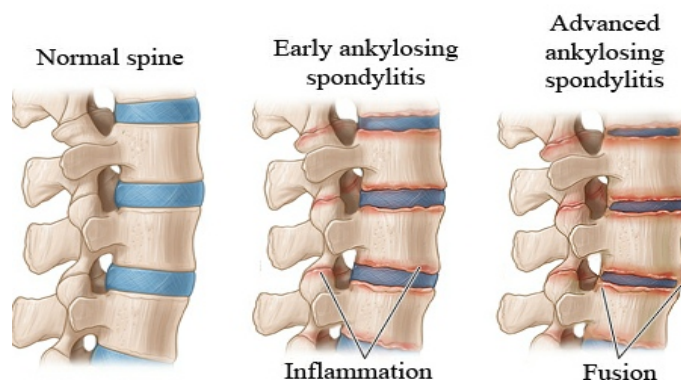
Характерна за този възпалителен процес е голямата склонност към фиброзиране и осифициране, което в повечето случаи води до анкилоза на гръбнака и изразени деформации.



Началото на заболяването е обикновено около 15-25-годишна възраст. Мъжете боледуват 3 пъти по-често от жените.

Етиология и патогенеза: Заболяването се свързва с наличието на **HLA – В₂₇ антиген**, който се установява при 90-95% от болните. Допуска се, че този антиген служи като рецептор за инфекциозни агенти, най-обвиняван, от които е Клебсиела. Не е ясно дали Клебсиела е отключващ фактор или причина за обостряне на заболяването.

Патологоанатомия: Патологичният процес започва от сакролиачните стави, пълзи нагоре (асцендира) по малките стави и надлъжните лигаменти на гръбнака и достига до шията. В началото се развиват възпалителни инфилтрати в ставната синовия, които бързо се заместват от фиброзна тъкан, която впоследствие склерозира и осифицира. Възпалените надлъжни лигаменти се уплътняват и осифицират. Процесът в гръбнака завършва с пълна анкилоза (неподвижност) на ставите, вкостяване на надлъжните лигаменти и напълно скован гръбнак (**бамбуков гръбнак**).



Клинична картина: Първите прояви на болестта могат да бъдат загуба на телесна маса, субфебрилитет, адинамия. Налице са болки в лум-

балната област (лумбалгии), повече нощем, с характерна сутрешна скованост, които постепенно ограничават подвижността на гръбнака. Тъй като болката е възпалителна, тя се усилва при покой и нощем, а сутрин е най-силна и придружена със скованост. Раздвижването на гръбнака с тестовите за изследване (притискане на двете сакроилиачни стави и др.) също засилва болката. Болките имат рецидивиращ характер и при млади индивиди винаги трябва да се мисли за АС. Болките в шийния отдел на гръбнака са краен стадий на процеса и нерядко блокират напълно подвижността на шията.

Клинични форми на АС:

- 1. Чисто гръбначна форма** – най-често е асцендентна;
- 2. Гръбначно-периферна форма** – освен гръбначния стълб се засягат и проксималните големи стави (тазобедрени, раменни);
- 3. Висцерални форми** – освен ставните прояви се засягат и сърцето (перикардит, миокардит, валвулит с оформяне на клапен порок), белия дроб (белодробна фиброза); очите (иридоциклит).

При жени АС протича по-леко, нерядко започва след бременност и раждане. Има подчертани болки и скованост, но движенията в гръбнака се запазват по-добре и по-рядко се стига до тежки деформации.

Изследвания: Провеждат се **специфични тестове** за изследване подвижността на гръбнака. **Лабораторните изследвания** показват повишени СУЕ, алфа-2-глобулини, гама-глобулини; положителен В₂₇-антиген. Важно диагностично значение има **рентгеновото изследване на сакроилиачни стави**, при което се наблюдават 4 стадия на промени:

0 ст. – няма промени, даже да има клиника;

I ст. – околоставна остеопороза, нерядко с псевдоразширение на ставната ивица;

II ст. – прибавяне на изразени ерозии;

III ст. – субхондрална склероза и стеснение на ставната ивица;

IV ст. – анкилоза на ставата.

Осифицирането на надлъжните лигаменти дава т.нар. **синдесмофити**, които се явяват най-рано на 12-ия гръден и 1-вия лумбален прешлен. Ако

синдесмофитите засягат много прешлени, се получава типичната картина на бамбуков гръбнак.

Диагноза: Поставя се въз основа на следните клинични белези:

1. Ограничение на движенията на гръбнака в 3 плоскости – предна, странична и задна флексия;
2. Анамнеза за наличие на болки в дорзолумбалния сегмент на гръбнака;
3. Ограничение на дихателната подвижност от 2,5 cm или повече.

Лечение: Общи мероприятия – насочване към професии без тежко физическо натоварване и без необходимост от стоене продължително време в принудително положение (наведен и др.); профилактика на деформациите – спане на твърдо легло без възглавница; системна физкултура за гръбнака; лечебна гимнастика, физиотерапия.

Медикаментозно лечение – провежда се с НСПВС – ацетизал, бутадиион, реопирин, кетазон, индометацин, фелоран, волтарен, пироксикам и др.

Успоредно с НСПВС се прилага и салазопирин (Salasopyrin) за продължителен период, като се следи резултатът и се контролира хемопоезата (опасност от левкопения).

Както и при ревматоидния артрит, и тук нов подход в лечението е използването на биологични средства – моноклонални антитела (Adalimumab, Etanercept, Infliximab).

ОСТЕОАРТРОЗА

(Osteoarthritis)

Определение: Остеоартрозата е хронично невъзпалително заболяване на ставите, в основата на което стои първична дегенерация и деструкция на ставния хрущял с последваща пролиферация на костната тъкан.

Заболяването е широко разпространено и се явява главно през втората половина от живота.

Етиология и патогенеза:

1. Възраст – Остеоартрозата се явява като последица от естествено-то стареене на ставния хрущял, при което настъпват определени ултраст-

руктурни промени. За да се стигне до остеоартроза, към възрастните промени трябва да се добавят и други фактори, като механично натоварване на ставите, генетична предиспозиция и др.

2. Механично свръхнатоварване на ставите – Роля играят продължителното принудително положение, повтарящите се стереотипни движения, прилагането на голямо физическо усилие и др. Голямото натоварване на ставите причинява микрофрактури на костните гредички и промяна на костната сруктура под ставния хрущял. Тя става по-плътна и по-лошо поема енергията от натоварването върху ставите, което ускорява увреждането на ставния хрущял.

3. Затлъстяване – Играе роля за развитие на остеоартроза по пътя на механично натоварване на носещите стави от наднорменото тегло. Значение имат и съпътстващите метаболитни промени в хрущяла.

4. Генетични фактори – Играят роля при някои ранни форми на коксартроза и др.

5. Ендокринни фактори – Остеоартрозата е по-честа при жени в менопауза. Смята се, че естрогените протектират хрущяла. Тиреоидната дисфункция също играе роля за развитие на остеоартроза.

6. Метаболитни фактори – Отлагането на различни субстанции на обмяната – урати (при подагра), калций и др., причинява хрущялна дегенерация чрез увреждане на хондроцитите и хрущялния матрикс.

7. Възпалителни ставни заболявания – Остеоартроза може да се развие в хода на някои възпалителни ставни заболявания – ревматоиден артрит, псориаатичен артрит и др.

8. Локални причини – вродени или придобити малформации, които променят структурата и функцията на ставите. Такива са дисплазия на тазобедрените стави, плитък ацетабулум, ставна подвижност от лигаментарен произход и др.

9. Други причини – свръхупотребата на кортикостероиди вътресставно също води до дегенеративни промени в ставния хрущял.

Патологоанатомия: Основните промени, които настъпват в хрущяла, са:

- увреждане на хондроцитите – намаляват броят им и тяхната метаболитна активност;
- увреждане на колагенната фиброзна мрежа.

При увреждане на ставния хрущял започва структурна адаптация на костната тъкан, чрез образуване на нова кост. По този начин се стига, от една страна, до костна склероза, а от друга – до образуване на патологични костни израстъци (**остеофити**), които показват екзофитен растеж и са разположени най-често по ръбовете на ставния хрущял.

В крайните стадии хрущялът е толкова изтънен, че местата с оголена кост се трият една в друга, а ставната междина изчезва.

Клинична картина: Оплакванията зависят от вида на засегнатата става, продължителността и интензивността на болестния процес. Остеоартрозата засяга най-често дисталните интерфалангиални стави, I карпومتарпална става, коленни и тазобедрени стави, шийния и поясния отдел на гръбначния стълб и др.

Началният стадий на болестта протича безсимптомно. Първите признаци, които пациентът обикновено не забелязва, са „изпукването” на ставите, незначително „схващане” на коляното, леки болки след физически натоварвания. Често е затруднено клякането. Симптомите са малко или липсват, защото в началото изхабяването на ставния хрущял е повърхностно. При увреждането му липсва болка, тъй като той не съдържа нерви.

В напредналите стадии основен симптом е **болката**. Първоначално тя е след физическо натоварване и се облекчава след покой, в напредналите стадии е и при покой. Локализира се в засегнатата става, може и да ирадира. Обикновено се усилва при промяна на времето. Развива се възпаление, характеризиращо се с оток, затопляне, болка и ограничени движения в ставата. С напредване на процеса болката се причинява и от възникналите деформации и сублуксации. **Ставна скованост** – наблюдава се обикновено сутрин и след период на обездвижване през деня; продължава около 10-15 min. **Ограничение на движенията** – дължи се на увредените ставни повърхности, на мускулна контрактура, на уплътняване на ставна капсула, на механично блокиране от големи остеофити. **Деформиране на ставите** – уголемяване и деформиране на ставите – може да се дължи на синовиален излив, на пролиферация на капсулната тъкан или на остеофити.

Диагноза: Решаващо диагностично значение има рентгенографията – оценяват се следните показатели:

- ширина на ставната междина – разрушаването на хрущяла се изразява рентгенологично в стеснение на ставната ивица;
- наличие на остеофити;
- субхондрална костна склероза – повишена плътност на костта непосредствено под стеснената ставна ивица;
- кисти, деформация на бедрената главичка и ацетабулума и др.

Ранен диагностичен метод е артросонографията (ставна ехография), чрез която се установява наличието на вътреставен и околоставен оток, оценяват се хрущялното покритие, ранните ерозии на ставните повърхности, остеофитите.

Лечение: Основните цели на лечението са:

- да се облекчат болката и сковаността;
- да се овладее съпътстващото възпаление (ако такова е налице);
- да се подобри функцията на засегнатите стави, респ. качеството на живот на болния;
- да се предотврати или забави прогресията на заболяването.

Принципите на лечение на артрозите включват:

1. Отбременяване на ставата – физически покой при тласък на заболяването;

2. Лечебна гимнастика;

3. Физиотерапия;

4. Медикаментозно лечение – използват се:

Аналгетици – аспирин, аналгин, темпалгин и др.

НСПВС – имат противовъзпалителен аналгетичен ефект – диклофенак, фелоран, напроксен, пироксикам, ибупрофен, COX-2 инхибитори – целекоксиб (Celecoxib), династат (Dynastat), нимезулид (Nimesulide) и др.

Кортикостероиди за локално вътреставно приложение – използват се рядко, защото задълбочават хрущялната деструкция.

Миорелаксанти – мидокалм (Midocalm) – отпуска мускулният спазъм, причинен от ставната болка.

Хондропротективна терапия – нов подход за лечение на остеоартрозата, който цели изграждане и предпазване на ставния хрущял и забавяне на изхабяването му. Основни доказани хондропротектори, съдържащи се в различните фармацевтични препарати, са глюкозамин сулфат, хондроитин сулфат, хиалуронова киселина – имат анаболен ефект върху ставния хрущял, стимулират синтеза на протеогликани и намаляват ензимите, които разграждат хрущяла. Представители – флексодон (Flexodon), хондроник (Hodronic), хондросейф и др.

5. Хирургично лечение – използват се артроскопски метод, ендопротезиране.

БОЛЕСТИ НА ОКОЛОСТАВНИЯ АПАРАТ

Тези заболявания заемат голямо място в патологията на двигателния апарат поради честотата си и значителните трудозагуби, които причиняват.

Класификация: В зависимост от локализацията на патологичните процеси заболяванията на околоставния апарат са три групи:

1. Периартрити – болестният процес е локализиран на залавната част на сухожилията в съседство със ставата;

2. Тендовагинити – болестният процес обхваща сухожилието и неговата синовиална обвивка;

3. Миотендинити – болестният процес е локализиран в сухожилно-мускулната връзка.

Етиология и патогенеза: Патологичните изменения на околоставните тъкани са два типа – възпалителни и дегенеративни. Възпалителните процеси са обикновено проява на общо заболяване – ревматизъм, ревматоиден артрит и др.

Изолираните заболявания на околоставните тъкани имат дегенеративен характер. Етиологията и патогенезата са сходни с тези на артрозната болест. Най-честият етиологичен фактор са микротравмите от статичен или професионален характер.

Клинична картина: Главните симптоми са болката и ограничените движения в съответната става. Най-често се развива периартрит на раменната става. По-рядко се засягат лакътна, гривнена, колянна и глезенна става. Установява се болезненост, локализирана около ставата, съответно на залавното място на големите сухожилия. Характерна е болката, която се появява при определено движение – различно за отделните стави. При ангажиране на околоставните бурси болката става много силна, дифузна, засегнатият крайник заема принудително положение.

Лечение: Основните лечебни мероприятия включват покой, приложение на аналгетици и НСПВС – ацетизал, индометацин, ибупрофен и др., физиотерапия. При упорити случаи се прилага локално новокаин или хидрокортизон.

ОСТЕОПОРОЗА (Osteoporosis)

Определение: Остеопорозата е най-честото метаболитно костно заболяване. Характеризира се с намалена костна плътност и променена микроархитектура на костната тъкан, водещи до повишена чупливост на костта и риск от последващи фрактури – най-често на гръбнака, бедрото и предмишницата.

Костната маса на човека нараства до 20-годишна възраст, остава константна между 20- и 35-годишна възраст и после постепенно започва да намалява, тъй като функцията на остеокластите (клетките, разграждащи костта) започва да преобладава над функцията на остеобластите (клетките, които изграждат нова кост). Процесът на намаляване на костната маса се засилва през периодите на климакс при жените и на андропауза при мъжете, което се свързва с отпадане на естрогенната функция при жените, а при мъжете – с намаление на тестостерона.

Етиология: Остеопороза може да се развие при:

1. Ендокринни заболявания – естрогенен и андрогенен дефицит, дефицит на растежен хормон, свръхпродукция на тиреоидни хормони и др.
2. Стомашно-чревни, чернодробни, диетични причини – дефицит на вит. D, стомашна резекция, нисък прием на калций и др.
3. Хронично приложение на някои лекарства – кортикостероиди, хепарин, антиконвулсанти, литий и др.
4. Наследствени нарушения на колагенния метаболизъм – синдром на Марфан, хомоцистинурия и др.
5. Други причини – неоплазии, кръвни заболявания, ХБН, анорексия нервоза и др.
6. Допълнителни причини – кавказка раса, грацилна костна система, ниско тегло, положителна фамилна обремененост, късно менархе, ранна спонтанна менопауза, тютюнопушене и др.

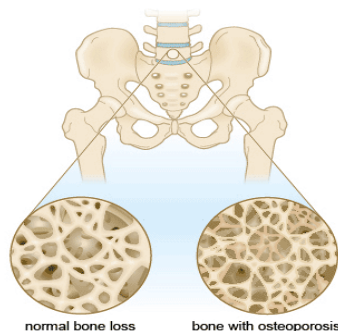
Най-важните рискови фактори за остеопороза са възрастта, наследствеността, женският пол.

Класификация:

1. Първична остеопороза

- **Постменопаузална (тип 1)** – типична за жени между 45- и 65-годишна възраст. Дължи се на рязкото отпадане на яйчниковата функция.
- **Сенилна (тип 2)** – при жени над 70-годишна възраст. Предопределя се най-общо от процесите на стареене – намален прием на калций и вит. D с храната, намалена чревна абсорбция на калций и вит. D и др.

2. Вторична остеопороза – при ХБН, тиреотоксикоза, хиперкортицизъм, прием на кортикостероиди, антиконвулсанти и др.



Клинична картина: Въпреки че остеопорозата засяга целия скелет, първите клинични прояви обикновено идват с някоя фрактура – на гръбнака, на дисталната част на ръката, на тазобезрената шийка или друга кост. Фрактурата на прешлен става често при минимална травма от падане, при повдигане на тежък предмет или дори само при кашляне. Чупят се най-често долните гръдни или лумбални прешлени. Обикновено фрактурната болка е силна, точно локализирана, често ирадиира към корема или слабите. Раздвижването на гръбнака, продължителното стоене или седене, кашлянето предизвикват болка. Няколко месеца (6-8 мес.) след преминаване на острата болка, остава продължителна и постоянна болка, която се дължи най-често на спазъм на паравертебралните мускули и която се усилва при навеждане, изправяне, продължително стоене в едно положение. Характерна деформация, която се развива вследствие фрактура на гръден прешлен, е кифозата на горния гръден отдел – т.нар. **вдовишка гърбица**. Ръстът намалява. След една фрактура може да настъпи светъл период, като при следващи микро- или макрофрактури настъпват нови болкови кризи.

Фрактурите на китките са както обичайните при всички други пациенти, но се получават при значително по-леки травми.

Най-неприятни са фрактурите на тазобедрената шийка, които зачестяват с възрастта и на всеки 6 години след климакса се удвояват. Те инвалидизират пациента най-много и подлежат на ортопедично лечение.

Диагноза: Основава се на измерването на костната минерална плътност (КМП). Най-често се използва остеоденситометрия (остео = кост, денситометрия = измерване на плътност) – методът представлява рентгенова абсорбциометрия (DXA). Препоръчва се измерване на две основни места – прешленни тела в предно-задна проекция и тазобедрена шийка. Използват се още количествен ултразвук (QUS), количествена компютърна томография (QCT). Конвенционалните рентгенологични изследвания са подходящи за откриване на вече съществуващите фрактури.

Лечение: Основните лечебни действия включват:

1. Диета – адекватен прием на калций и вит. D с храната или под формата на добавки. Препоръчителният прием на калций от всички източници (храна заедно с хранителни добавки) за жени в менопауза и мъже над 50 год. е 1500-2000 mg/дн.

2. Физическа активност

3. Антирезорбтивни медикаменти – потискат костната резорбция:

– **бифосфонати** – алендронат (фозамакс, Fosamax – 70 mg – 1 т. седм.; линдрон, Lindron – 10 mg – 1 т. дн.), ибандронат (бонвива, Bonviva – 150 mg – 1 т. мес.), золендронат (класта, Aclasta) и др.

– **калцитонин** – назален спрей – 200 МЕ дневно

4. Кост-изграждащи медикаменти

– човешки рекомбинантен паратиреоиден хормон

– стронциеви соли – Осеор (Osseor, Protelos) – 1 саше дневно

– анаболни хормони – целят подобряване на мускулната сила и тонус, но употребата им не е утвърдена по света при жени с остеопороза.

5. Хормонозаместителна терапия – употребата на естрогенни препарати се прилага само при определени показания и за момента не се препоръчва за рутинна профилактика и лечение на остеопороза, поради неблагоприятно съотношение полза/риск.

БОЛЕСТИ НА МУСКУЛАТУРАТА

Заболяванията на мускулатурата са възпалителни (миозити) и дегенеративни.

Етиология: Миозитите могат да бъдат инфекциозни и инфекциозно-алергични. Инфекциозните възпаления на мускулатурата се причиняват от различни инфекциозни агенти – бактерии, вируси, паразити.

Миалгиите (мускулните крампи) са функционални заболявания, които протичат пристъпно, без анатомични изменения в мускулатурата. Причини за поява на миалгиите са огнищни инфекции, преумора, простуда, прегряване, статични аномалии, загуба на соли и вода, смущения в нервно-рефлекторната регулация и кръвоснабдяването на мускулатурата.

Клинична картина: Миозитите се характеризират с прояви на основното инфекциозно заболяване и признаци на местно възпаление в засегнатите мускули – болки, оток, уплътнение и ограничени движения.

Миалгиите се появяват най-често остро и продължават различно време. Главни признаци са болката, нарушеното движение и уплътнението на засегнатата мускулна група. Контрактурата може да причини уплътнение на целия мускул или мускулна група, или да доведе до ограничени болезнени възловидни уплътнения в мускулатурата. Най-често се засягат поясната мускулатура или мускулите на шията и раменния пояс. Болните са афебрилни и лабораторните показатели за възпалителен процес са отрицателни.

Протичането на миозитите зависи от основното инфекциозно заболяване. Миалгиите преминават без остатъчни явления, но се проявява тенденция към рецидивирание.

Лечение: При миозитите най-голямо значение имат лечението на основното инфекциозно заболяване и имобилизацията. Миалгиите преминават от покой и приложение на аналегетици – ацетизал, аналгин, локално приложение на новокаин; физиотерапия.

СЕСТРИНСКИ ГРИЖИ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ОПОРНО-ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ

Медицинската сестра изпълнява следните основни дейности:

1. Настанява новопостъпилия пациент във вътрешно отделение или специализирана клиника (отделение, сектор);
2. Попълва надлежно необходимата документация (история на заболяването – ИЗ, температурен лист, придружаващи фишове, информирано съгласие и т.н.) и предава новопостъпилите и изписаните болни по рапорт;
3. Информира пациента за вътрешния ред и режима в отделението;
4. Включва новопостъпилия пациент в листа за требване на храна и информира пациента за диетата, на която ще бъде;
5. Полага грижи за осигуряване на психически и физически покой и комфорт на пациента, при нужда осигурява на пациента техническо средство за повдигане от леглото при сядане и ставане;
6. Извършва ежедневни хигиенни грижи за пациента, при болни с продължително залежаване – тоалет против декубитус, следи за правилното изпълнение на болничния и диетичния режим;

7. Ако не е назначено друго, следи два пъти дневно основните жизнени показатели (температура, пулс, кръвно налягане, дишане), диуреза, дефекация като спазва правилата за измерване и ги регистрира в температурния лист;

8. Следи за общото състояние на пациента – състояние на кожа и видими лигавици (сухота, лющене, наличие на екскориации, цвят и оточност около ставите), поза, походка, принудителни положения на тялото и т.н.;

9. Стриктно изпълнява назначеното лечение с аналгетици, нестероидни противовъзпалителни средства, кортикостероиди и други медикаменти, провежда пълно или частично парентерално хранене с назначените разтвори, при нужда провежда скарификационни проби за антибиотично лечение;

10. За изпълнение на назначените изследвания (рентгеново изследване на кости и стави, сцинтиграфия на кости, КТ, ЯМР и др.) медицинската сестра взема информирано съгласие от пациента, обяснява начина на провеждане и при нужда извършва предварителната подготовка за назначените изследвания;

11. При нужда подпомага пациента при придвижване за изследване, манипулации, консултации и др.;

12. Провежда профилактични мерки и мероприятия за укрепване на костната и мускулната система – правилно редуване на физически натоварвания и статично положение;

13. Осигурява подходящ двигателен режим с цел щадене на засегнатите стави;

14. Обгрижва и обслужва в леглото трудно подвижни болни, полага грижи за профилактика на декубитус;

15. При нужда обучава пациентите за начина на използване на мощни средства – шийна яка, корсет, бастун и др.;

16. Обучава пациентите по отношение на двигателния режим и начините за предпазване от усложнения (избягване на движения, свързани с усукване на тялото или продължителни статични положения, носене на тежести в чанта с колелца, използване на ортопедични матраци, възглавници, обувки и др.);

Библиография

1. Алексиева, Т. Биологичните средства – нови хоризонти пред лечението на ревматоиден артрит, болестта на Бехтерев и псориазичната артропатия. – Медицинфо, 11, 2011, № 4, 77.
2. Белолев, Й. Грижи за болния и сестринска техника. С., Мед. и физк., 1992, 589 с.
3. Вътрешни болести. Под ред. на проф. д-р Ч. Начев. Стара Загора, Знание, 1994.
4. Коларски, В. Вътрешни болести. С., Мед. и физк., 2002, 813 с.
5. Несторова, Р. Можем ли да предпазим ставите от износване. – Health bg., 2011, 44-47.
6. Ръководство по вътрешни болести. Под ред. на акад. А. Малеев и доц. Св. Иванов. С., Мед. и физк., 1987.
7. Рашков, Р. и Й. Шейтанов. Практическо ръководство по ревматология. – Център за информация по медицина, 2002.
8. Стамболова, Ив. Сестрински грижи при соматични заболявания. С., Манта Принт, 2012, 208 с.
9. Чернев, К. Вътрешни болести. С., 2002.
10. Шейтанов, Й. Остеоартроза. С., Мед. и физк., 1990.
11. American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis: 2002 Update. – Arthritis Rheum., **46**, 2002; 328-346.
12. Ankylosing Spondylitis. Humira (adalimumab) drug information website. Abbott Laboratories. Retrieved, 29 October, 2011.
13. Bijlisma, J. Diagnosis and nonsurgical management of osteoarthritis. – Ann. Rheum. Dis., **60**, 2001, № 6, 1136.
14. Bischoff-Ferrari, H. A. et al. Prevention of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency. – Arch. Int. Med., **169**, 2009, № 6, 551-561.
15. Boers, M. Rheumatoid arthritis. Treatment of early disease. – Rheum. Dis. Clin. North. Am., **27**, 2001, 405-414.
16. Deighton, Chr., R. O'Mahony, J. Tosh, Cl. Turner, M. Rudolf et Guideline Development Group. Management of rheumatoid arthritis: summary of NICE guidance. – Br. Med. J., **338**, 2009, 710-712.
17. Elyan, M. et M. A. Khan. Diagnosing ankylosing spondylitis. – J. Rheumatol., **78**, 2006, 12-23.
18. Emery, P. et al. Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis: evidence based development of a clinical guide. – Ann. Rheum. Dis., **61**, 2002, 290-297.
19. Feldtkeller, E. et al. Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. Positive patients with ankylosing spondylitis. – Rheumatology international, **23**, 2003, № 2, 61-66.
20. Feldstein, A. et al. Bone mineral density measurement and treatment for osteoporosis in older individuals with fractures. – Arch. Int. Med., **163**, 2003, № 18, 2165-2172.
21. Goldering, S. R. A 55-year-old woman with rheumatoid arthritis. – JAMA, **283**, 2000, 524-531.
22. Greenspan, S. L. et al. Combination therapy with hormone replacement and alendronate for prevention of bone loss in elderly women. – JAMA, **289**, 2003, № 19, 2525-2533.
23. Healy, P. J. et P. S. Helliwell. Classification of the spondyloarthropathies. – Curr. Opin. Rheumatol., **17**, 2005, № 4, 395-399.
24. Huizinga, T. W et T. Pincus. In the clinic. Rheumatoid arthritis. – Ann. Intern. Med., **153**, 2010, 1.
25. Jiménez-Balderas, F. J. et G. Mintz. Ankylosing spondylitis: clinical course in women and men. – J. Rheumatol., **20**, 1993, № 12, 2069-2072.

26. Khan, M. A. HLA-B27 and its pathogenic role. – *J. Clin. Rheumatol.*, **14**, 2008, № 1, 50-52.
27. Kim, T. H., W. S. Uhm et R. D. Inman. Pathogenesis of ankylosing spondylitis and reactive arthritis. – *Curr. Opin. Rheumatol.*, **17**, 2005, № 4, 400-405.
28. Majithia, V. et S. A. Geraci. Rheumatoid arthritis: diagnosis and management. – *Am. J. Med.*, **120**, 2007, № 11, 936-939.
29. Maksymowych, W. P., D. Elewaut et G. Schett. Motion for debate: The development of ankylosis in ankylosing spondylitis is largely dependent on inflammation. – *Arthritis and Rheumatism*, **64**, 2012, № 6, 1713-1719.
30. McLeod, C. et al. Adalimumab, etanercept and infliximab for treatment of ankylosing spondylitis: a systematic review and economic evaluation. – *Health Technol. Assess*, **11**, 2007, № 28, 1-158.
31. O'Dell, J. et J. R. O'Dell. Therapeutic strategies for rheumatoid arthritis. – *N. Engl. J. Med.*, **350**, 2004, № 25, 2591-2602.
32. Pavelka, K. et al. Glucosamine sulphate use and delay of progression of knee osteoarthritis: a 3-year, randomised, placebo-controlled, double-blind study. – *Arch. Intern. Med.*, **162**, 2002, № 18, 2113-2123.
33. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis: 2001 update. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. – *Arthritis Rheum.*, **44**, 2001, 1496.
34. Reginster, J. et al. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. – *Lancet*, **357**, 2001, 251-256.
35. Rindfleisch, J. A. et D. Muller. Diagnosis and Management of Rheumatoid Arthritis. – *Am. Fam. Physician.*, **72**, 2005, № 6, 1037-1047.
36. Rodriguez-Escalera, C. et A. Fernandez-Nebro. The use of rituximab to treat a patient with ankylosing spondylitis and hepatitis B. – *Rheumatology*, **47**, 2008, № 11, 1732-1733.
37. Rona, Z. Osteoarthritis. Natural Health Guide, 2002.
38. Rosen, H. N. Bisphosphonates in the management of osteoporosis in postmenopausal women. <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed Oct. 26, 2011.
39. Rosen, C. J. Parathyroid hormone therapy for osteoporosis. <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed Oct. 26, 2011.
40. Scott, D. L., F. Wolfe et T. W. Huizinga. Rheumatoid arthritis. – *Lancet*, **376**, 2010, 9746, 1094-1108.
41. Tiwana, H. et al. Correlation between the immune responses to collagens type I, III, IV and V and *Klebsiella pneumoniae* in patients with Crohn's disease and ankylosing spondylitis. – *Rheumatology*, (Oxford), **40**, 2001, № 1, 15-23.
42. Toivanen, A. et T. Möttönen. Ankylosing spondylitis: current approaches to treatment. – *BioDrugs*, **10**, 1998, № 3, 193-200
43. Van Everdingen, A. A. et al. Bijlsma. Low-dose prednisone therapy for patients with early active rheumatoid arthritis: clinical efficacy, disease-modifying properties, and side effects. – *Ann. Intern. Med.*, **136**, 2002, 1-12.
44. Wasserman, A. M. Diagnosis and Management of Rheumatoid Arthritis. – *Am. Fam. Phys.*, **84**, 2011, № 11, 1245-1252.
45. Zhang, X. et al. Prospective cohort study of soy food consumption and risk of bone fracture among postmenopausal women. – *Arch. Int. Med.*, **165**, 2005, 16, 1890-1895.

ОСТРИ ОТРАВЯНИЯ

(Intoxicaciones acuta)

Определение: Екзогенните отравяния са заболявания, причинени от токсични вещества на околната среда, действащи еднократно или продължително върху организма на човека, при което се увреждат общото състояние и/или определени органи и системи.

Токсичните агенти могат да проникнат в организма през храносмилателния тракт, дихателната система, кожата, лигавиците.

Те осъществяват ефекта си по няколко **механизъма**:

1. **Локални поражения** в участъка на контакт с организма – напр. при корозивните отравяния с киселини и основи се поразяват кожата и лигавиците.

2. **Ензимни нарушения** – различните отрови влизат във взаимодействие с определени ензимни групи, като разстройват техните функции.

3. **Нарушаване на основни жизнени процеси** – дишане, кръвообращение и др.

4. **Разстройване на основни баланси в организма** – водно-електролитен, алкално-киселинен и др.

Основни видове отравяния:

- от тежки метали и техните съединения;
- от токсични газове;
- от химически органични съединения, прилагани в бита, индустрията, селското стопанство и др.;
- отравяния от храни, растения и др.

Според начина на действие, екзогенните отравяния биват:

– Случайни отравяния – при нещастни случаи, аварии – пиене на отровни течности, прием на отровни храни (гъби, плодове и др.), инхалиране на газове, предозиране на наркотици и др.;

– Самоубийства – с медикаменти, корозивни вещества;

- Химически оръжия.

Екзогенните отравяния се диагностицират въз основа на анамнезата за осъществен контакт с токсични нокси и токсохимичен анализ на телесни течности.

За остро екзогенно отравяне се мисли, когато:

- има загуба на съзнание без други видими причини;
- има нарушение на дишането или кръвообращението без други причини;
- има повръщане без коремни болки;
- има диария без фебрилитет;
- има намерени празни опаковки от отровни вещества;
- има едновременно заболяване на много хора с еднакви прояви и др.

Основните изследвания, които се провеждат, включват:

- Токсикологични изследвания – на кръв, урина, повърнати матери, намерени опаковки при отравения и др.
- Изследвания, оценяващи водно-електролитния баланс на организма – количество на диурезата, серумни електролити, ЦВН;
- Изследвания, оценяващи чернодробната функция – АСАТ, АЛАТ, АФ, ГГТ, серумен билирубин;
- Изследвания, оценяващи бъбречната функция – серумни урея и креатинин, серумни електролити, диуреза;
- Изследване на функцията на белите дробове – КГА на артериална кръв, КАС, рентгенография (данни за белодробен оток или възпаление);
- Оценка на функцията на сърдечно-съдовата система – ЕКГ мониториране, артериално и централно венозно налягане.

Под **токсична доза** се разбира онова количество от дадена отрова, което е в състояние да предизвика отравяне.

Летална доза – количеството отрова, което предизвиква непоправими изменения в организма, завършващи със смърт.

ОСНОВНИ МЕТОДИ НА ЛЕЧЕНИЕ НА ОТРАВЯНИЯТА

Всички отравяния подлежат на задължителна хоспитализация в болнично заведение.

Основна задача е да се установи причинителят на отравянето, за да може да се проведе съответно етиологично или патогенетично лечение. Друг важен принцип е да се проведат мерки, с които да се обезвреди и отстрани проникналото отровно вещество от организма.

Методи за отстраняване на отровата

1. Повръщане – използва се за отстраняване на отровите, които се намират все още в стомаха, както и на тези, които се секретират вторично през стомашната лигавица. Предизвиква се чрез механично дразнене на мекото небце (с лъжица, шпатула) или с еметични средства – $\frac{1}{2}$ -1 amp. 1 ml 1% разтвор на апоморфин подкожно.

2. Стомашна промивка – извършва се с помощта на дебела стомашна сонда с монтирана към нея фуния, която се въвежда в стомаха. През сондата се наливат 3-4 чаши топла вода с медицински въглен (1-3 с.л.) или с калиев перманганат, натриев бикарбонат и др., с последваща евакуация на течността. **Противопоказания за извършване на стомашна промивка** – кървене от гастро-интестиналния тракт, отравяне с корозивни вещества, отравяне с летливи въглеводороди, гърчове, депресия, циркулаторна недостатъчност, сърдечни аритмии.

3. Очистителна клизма – използва се за отстраняване на вещества, попаднали в дебелото черво, или на такива, които се секретират през лигавицата на дебелото черво.

4. Очистителни лаксативни средства – използват се 30 g магнезиев или натриев сулфат.

5. O₂ – за евакуация на отровите чрез дихателните пътища.

6. Усилване на диурезата

7. Неутрализиране или разрушаване на постъпилите в организма отрови чрез:

– **адсорбенти** – вещества, които свързват отровите (медицински въглен);

– **антидоти (противоотрови)** – албуминова вода, 1-3% разтвор на танин, унитиол – при отравяне с живак, CaNa_2EDTA – при отравяне с олово и др.

8. Реанимационно и симптоматично лечение – провежда се с лекарства и процедури, с които се отстраняват причинените от отровата нарушения на жизненоважни функции: при нарушения в дишането – подаване на O_2 , командно дишане; при сърдечно-съдови нарушения – кардиоваскуларна реанимация с вливане на противошокови смеси (серум глюкозе + урбазон + ефортил); при нарушения в ЦНС – церебропротективно лечение – урбазон, фурантрил, манитол, центрофеноксин, фенобарбитал и др.; при нарушена чернодробна функция – хепатопротективно лечение с левулоза, глюкоза, витамини и др.; симптоматично лечение на болката, температурата, инфекциите и т.н.

Посочените методи и средства се прилагат комплексно.

ОТРАВЯНЕ С ОЛОВО И СЪЕДИНЕНИЯТА МУ

Отравянията с олово (сатурнизъм) са предимно професионални. Засягат се лица, работещи в оловодобивната или преработвателната промишленост. Оловото прониква в организма през дихателните пътища, храносмилателната система и по контактен път през кожата и лигавиците.

Клинична картина: Проявява се с чувство на обща слабост, намалена работоспособност, намален апетит и метален вкус в устата, силно пристъпно главоболие и типични коликообразни болки около пъпа – т.нар. оловна колика. Кожата става бледа, по лигавицата на венците се появява характерна синкаво-сива ивица. Развива се упорит запек. В периферната кръв е налице хипохромна анемия с характерни пунктирани еритроцити. Артериалното налягане се покачва. Развиват се нефропатия с хипертония, невралгии, неврити, полиневрити. Важен диагностичен белег е увеличеното излъчване на делта-аминолевулинова киселина с урината.

Лечение: Хоспитализация в болнично заведение.

1. Своевременно спиране на контакта с олово и съединенията му;
2. Прилагане на антидот – албуминова вода или *Antidotum metallorum*;

3. Прилагане на хелатори – вещества, които увеличават извличането на тежки метали от тъканите – купренил (D-пенициламин);

4. Симптоматично лечение с аналгетици, спазмолитици, противонаемични средства, витамини от група В.

ОТРАВЯНИЯ С ВЪГЛЕРОДЕН ОКИС

(Intoxicatio cum carboneo oxydato)

Етиология: Отравянията се причиняват от СО, който се образува в цеховете на тежката индустрия – в състава на доменния газ; пушечните газове при експлозии и пожари; среща се в светлинния газ, при непълно горене на мотори, отоплителни уреди и др.

Патогенеза: СО прониква в организма през дихателната система. Той блокира хемоглобина, като образува с него карбоксихемоглобин, поради което рязко се ограничава пренасянето на О₂ от белите дробове към тъканите и клетките. СО блокира и ензимните системи, които съдържат тежки метали (цитохром, цитохромоксидаза и др.) в клетките на ЦНС и паренхимните органи, при което се създават условия за обща хипоксия и за увреждане на вътреклетъчния метаболизъм.

Патологоанатомия: Установяват се хиперемия и оток на меките обвивки на главния мозък с кръвоизливи в мозъчното вещество, тромботични процеси в органите. От образувания карбоксихемоглобин **венозната кръв става аленочервена.**

Клинична картина: Лека форма – проявява се с главоболие, световъртеж, гадене, повръщане, зачервено лице, лека отпадналост. При преглед се откриват нистагъм и атаксия.

Среднотежка форма – характеризира се с краткотрайна загуба на съзнанието – от 2 до 4 часа, проявена със сомнолентност, сопор или повърхностна кома, които бързо отзвучават след извеждане от обгазената среда и лечение. След възстановяване на съзнанието се установява главоболие, нистагъм, атаксия, понякога преходни психози и делир.

Тежка форма – характеризира се с коматозно състояние, патологични рефлексии (Бабински, Опенхайм и др.). Поради поява на мозъчни кръвоиз-

ливи могат да се наблюдават огнищни симптоми; тонусът на различните мускулни групи е променлив – ригидност, сменяща се с мускулна хипотония; често се установява висока температура поради токсично дразнене на терморегулаторния център в мозъка. Дишането е учестено, неправилно или спира (апное). Лицето и лигавиците са цианотични с малиновочервен оттенък.

Много тежка форма – обгазеният бързо изпада в дълбока кома, получава остра асфиксия и за кратко време настъпва летален изход.

Симптоми	Възрастни	Деца
Общи	Замайване, умора, обща слабост	Не се чувстват добре
Неврологични	Главоболие, сънливост, дезориентация	Главоболие, сънливост, припадъци, некоординирани движение
Стомашно-чревни	Гадене, повръщане, болки в стомаха	Повръщане, стомашни болки, анорексия, диария, загуба на апетит
Сърдечно-съдови и дихателни	Болка в гърдите, хрипове, сърцебиене, хипервентилация	Хипервентилация

Лечение: Спешна хоспитализация в болнично заведение.

1. Незабавно **отстраняване от обгазената среда** и хоспитализация.
2. **Инхалация на O₂** – кислородна маска или командно дишане при безсъзнание; при нужда поставяне в барокамера – ускорява се дисоциацията на карбоксиемоглобина, организмът се насища с O₂, увеличава се транспортният капацитет на непроменения хемоглобин и се компенсира хипоксията.
3. **Антихипоксанти** – пирамет, ноотропил – 3-4 x 1 амп./дн.
4. **Дехидратация** – против мозъчния оток се използват глюкокортикоиди – урбазон 2 x 80 mg, манитол – 10% 250 ml, фурантрил – i.m, i.v.
5. С детоксична цел при тежките форми се извършва **кръвопреливане** или частично обменно кръвопреливане; витамини – от гр. В и С.
6. **Антибактериално лечение** – при данни за бронхопневмония.

7. **Общи реанимационни мерки** – вливания на глюкозни и водно-солеви разтвори.

8. **Симптоматично лечение** – антипиретици, антиконвулсанти и др.

ОТРАВЯНЕ С МОРФИН И ОПИЕВИ ПРЕПАРАТИ

Морфинът и опиевите препарати са силно отровни вещества.

Леталната доза за морфин е 0,10 g при инжекционно приложение и 0,20 g при прием през устата; за опиума и опиумните препарати – 2 g.

Клинична картина: От 15 min до ½ час след поглъщане или инжектиране на морфин настъпва кратък период на лека възбуда, световъртеж, чувство за топлина по тялото, шум в ушите, сухота в устата, позиви за повръщане. Зениците се свиват силно; дишането и пулсът стават забавени и повърхностни. Появява се сънливост, която се задълбочава и отровените изпадат в кома (безсъзнание). По лицето и крайниците има различно изразена цианоза, температурата спада – 34-33⁰ C и по-ниска. Смъртта настъпва от парализа на центъра на дишането.

Лечение: Спешна хоспитализация в болнично заведение.

– Стомашна промивка (ако пациентът не е в кома) с медицински въглен и вода или калиев перманганат (разтвор с концентрация 1/1000 = 1 промил), независимо как е приета отровата, тъй като морфинът се излъчва и през стомашната лигавица;

– Спешно инжектиране на антидот – атропин ½-1 mg през 1-2 часа или алилнорморфин – амп. 1% 1 ml, налоксон (Naloxon) – амп. 400 mg (изместват морфина от рецепторите му);

– Сърдечно-съдова реанимация с ефортил, вазотон, допамин, кардиотоници;

– O₂;

– Затопляне с грейки;

– Катетеризация;

– Реанимация с водносолеви и глюкозни разтвори.

Прогнозата е неблагоприятна – смъртността достига до 40%.

ОТРАВЯНИЯ СЪС СЪНОТВОРНИ СРЕДСТВА

Тези отравяния са най-често умишлени, а от практическо значение са отравянията с барбитурати. **Токсичната доза** е над 1 g, **леталната** – 0,10 g/kg тегло за фенобарбитал.

Клинична картина: ½-1 час след поглъщане на отровата се развива отпадналост, сънливост с постепенно „дълбоко заспиване” и пълна загуба на съзнанието. Лицето е зачервено, устните и ушите – цианотични, зениците – силно разширени, не реагират. Артериалното налягане е ниско – настъпва кардициркулаторна слабост. Пулсът е силно забавен, температурата се повишава до 38-39⁰ С, настъпва изпускане по малка и голяма нужда.

Лечение: Спешна хоспитализация в болнично заведение.

- Стомашна промивка (ако пациентът не е в кома) с медицински въглен и вода или калиев перманганат;
- Очистително – 30 g магнезиев сулфат;
- Антидот – ахипнон, бемеград;
- Кардициркулаторна реанимация с кардиотоници, ефортил, вазотон, допамин;
- O₂;
- Стимулиране на дихателния център – лобелин, цитизин;
- Реанимация с водносолеви и глюкозни разтвори;
- Катетеризация.

Прогноза – неблагоприятна.

ОТРАВЯНЕ С АЛКОХОЛ

Настъпва при поглъщане на големи количества или силно концентрирани алкохолни напитки. Алкохолът е протоплазмена отрова и действа главно върху структурите на ЦНС, затова високите дози водят до потискане на мозъчната дейност и парализа на жизненоважни функции със смъртен изход.

Остро отравяне настъпва, когато се погълне абсолютен алкохол в количество 1-1,5 g/kg/т. (около 100-150 g), а бърза смърт – от доза 4 g/kg/т.

Клинична картина: Стадий на възбуда – хората са възбудени, говорят оживено на висок глас, стават „без задръжки”, губят самокритичност, лесно се обиждат, реагират бурно, често повръщат.

Стадий на потискане дейността на ЦНС до пълна алкохолна кома – първоначално интоксикиранията стават сънливи, с вяли реакции, с нарушение в походката и координацията на движенията, лесно изпадат в дълбок сън. Контактът е невъзможен, рефлексите са понижени, възможно е изпускане по малка нужда. Кожата става студена, температурата и артериалното налягане спадат, дишането се забавя, пулсът става мек и бавен. В това състояние може да настъпи смърт поради парализа на дихателния център и сърдечната дейност.

Лечение: Хоспитализация в болнично заведение.

- Предизвикване на повръщане, за да се отстрани нерезорбирания алкохол;
- Стомашна промивка (ако пациентът не е в кома) с медицински въглен и вода;
- Тонизиращи напитки - силно кафе, чай;
- Инжектиране на кофеин, кардиазол;
- Стимулиране на дихателния център – лобелин, цитизин;
- Реанимация с водно-солеви и глюкозни разтвори.

ОТРАВЯНЕ С АТРОПИН

Отравянията са умишлени или случайни – при употреба на листа или плодове, съдържащи атропин (лудо биле – съдържа атропа беладона), скополамин (татул – съдържа скополамин) и хиосциамин (блян – съдържа хиосциамин).

Отравяне настъпва при доза 0,003 - 0,004 g атропин; летална доза – 0,100 g.

Клинична картина: Оплакванията започват 10-15 min след интоксикацията. Отровените са неспокойни, възбудени, със зачервено лице, суха кожа и лигавици. Зениците са силно разширени и не реагират, има двойно виждане. Болните изпитват силна жажда. Пулсът е учестен, но правилен. Настъпва ретенция на урината. Впоследствие се появяват зрителни и слухови халюцинации, делир, кома, парализа на дихателния център – асфиксия с конвулсии, и смърт.

Лечение: Спешна хоспитализация в болнично заведение.

- Стомашна промивка (ако пациентът не е в кома) с медицински въглен и вода или калиев перманганат;
- Очистително – 30 g магнезиев сулфат;
- Антидот – морфин и пилокарпин – 0,01 g на всеки 1-2 h до успокояване на възбудните прояви;
- Ефортил, вазотон, допамин – при нужда;
- Кардиотоници;
- O₂;
- Стимулиране на дихателния център – лобелин, цитизин;
- Реанимация с водно-солеви и глюкозни разтвори;

Прогноза – сравнително благоприятна; тежките отравяния завършват със смърт до 12 h.

ОТРАВЯНИЯ С ГЪБИ (*Mycetismus*)

Най-често стават поради грешки и непознаване особеностите на ядливите и отровните гъби.

Фалоедно гъбно отравяне

Настъпва при консумация на зелена мухоморка (*Amanita phalloides*). Токсичните вещества в тази гъба предизвикват тежки стомашно-чревни разстройства и токсично увреждане на черния дроб.

Клинична картина: 12-48 h след консумация на гъбите се появява болка в епигастриума, мъчително и болезнено повръщане, водниста диария, поради което настъпват тежки електролитни разстройства. След 2-3 дни се появява жълтеница, която непрекъснато се засилва. Бързо се развива остра чернодробна недостатъчност, болните постепенно изпадат в кома и настъпва смърт.

Лечение: Спешна хоспитализация в болнично заведение.

- Предизвикване на повръщане;
- Стомашна промивка (ако пациентът не е в кома) с медицински въглен и вода;
- Очистително – 30 g магнезиев сулфат;
- Реанимация с водносолеви, електролитни и глюкозни разтвори като при чернодробна недостатъчност
- Кортикостероиди – венозно;
- Кардиокръваторна реанимация с кардиотоници, ефортил, вазотон, допамин – при нужда

Засега няма специфичен антидот за фалоедно гъбно отравяне. Опитват се специфични лечения, подобряващи шансовете за оцеляване – напр. продължително интравенозно приложение на силибин (екстракт от растението *Silybum Marianum*). При нужда с оглед елиминиране на токсините от организма се използват хемодиализа, хемоперфузия, плазмафереза, перитонеална диализа.

Прогноза – неблагоприятна – смъртността достига 40-60%. Преживелите често развиват хронични гастроентероколити и хроничен хепатит.

Мускариново гъбно отравяне

Развива се при консумация на мускаринова гъба (*Amanita muscaria* – орешарка).

Клинична картина: ½ до 3 h след консумация на гъбите се появява гадене, повръщане, обилно, неспирно слюноотделяне (саливация) и изпотяване; при по-тежки случаи се развива кашлица с обилно отделяне на течни, пенести храчки и картина на белодробен оток. Успоредно настъпват

миоза, сълзотечение, отпадналост с постепенно нарушение на съзнанието, последвани от кома и смърт.

Лечение: Спешна хоспитализация в болнично заведение.

- Предизвикване на повръщане;
- Стомашна промивка (ако пациентът не е в кома) с медицински въглен и вода;
- Очистително – 30 g магнезиев сулфат;
- Антидот – атропин подкожно или венозно;
- Кардиотоници, диуретици при белодробен оток, O₂;
- Реанимация с водносолеви, електролитни и глюкозни разтвори, витамини.

Прогноза – благоприятна при своевременна реанимация.

ОТРАВЯНИЯ СЪС СЕЛСКОСТОПАНСКИ ОТРОВИ (ИНСЕКТИЦИДИ И ПЕСТИЦИДИ)

Отравянията със селскостопански отрови стават или като се консумират недостатъчно добре измити плодове и зеленчуци, или след контакт, вдишване или приемане по погрешка през устата по време на работа с тях.

Най-често се срещат отравяния с фосфоорганични съединения, с халогенирани въглеводородни съединения и с динитрокрезолони съединения.

Отравяния с фосфоорганични пестициди и инсектициди

В тази група отрови се включват препаратите паратион, негувон, хлортион и др., които широко се използват за борба с вредителите по растенията.

Фосфоорганичните съединения (ФОС) са мастноразтворими. Те попадат в човешкия организъм през недостатъчно защитени кожни повърхности, лигавицата на гастроинтестиналния тракт, дихателните пътища. В организма блокират холинестеразните ензимни системи, всл. на което се

нарушава обмяната на ацетилхолина (АХ), което води до разстройство във функциите на редица органи и системи.

Клинична картина: Настъпва около 20-30 min след приемане на отровата. Появяват се силна отпадналост, главоболие, световъртеж, гадене с повръщане, болка около пъпа и епигастриума. Постепенно се появява силно слюноотделяне, изпотяване, сълзотечение, обилна секреция от бронхиалните жлези с кашлица и явления на белодробен оток и кардициркуляторна слабост с електролитни смущения. Дишането е учестено, възможно е да се появят бронхоспазъм, мускулни крампи, ритъмни сърдечни нарушения. При тежки отравяния настъпва бързо дихателна недостатъчност с парализа на дишането и сърдечно-съдова слабост.

Лечение: Провежда се по спешност в болнична обстановка.

1. Стомашна промивка с медицински въглен и салинно очистително.

2. 100 g течен парафин през устата – когато отровата е приета перорално – в гастроинтестиналния тракт парафинът се свързва с отровата и ФОС не се резорбират;

3. Обилно измиване с хладка течаща вода – при контактното отравяне;

4. Специфичен антидот – атропин – инжектира се максимално рано по 1-3 mg през 15-20 min s.c./i.v. до изчезване на явленията на отравянето;

5. Реанимация с водно-електролитни разтвори, глюкозни разтвори, витамини, O₂, кардиотоници, аналептици.

Прогноза: При тежки отравяния – неблагоприятна; при своевременно лечение – оздравяване.

Отравяния с халогенирани въглеводородни пестициди и инсектициди

В тази група се включват ДДТ (дихлордифенилтетрахлоретан – летална доза 5-10 g), хексахлоран, линдан, алдрин (летална доза – 15-30 g), диелдрин (летална доза – 1-3 g) и др. Тези отрови проникват в човешкия организъм чрез лигавиците на дихателната система и гастроинтестиналния тракт, по време на работа с тях. Те са мастноразтворими и могат да проникнат през кожата при контакт с тях. В организма увреждат жизненоважни ензимни структури, паренхимни органи (черен дроб, бъбреци, сърце), ЦНС, периферни нерви и др.

Клинична картина: След приемане на отровата през устата настъпват оплаквания от тежест в корема, присвиваща болка в епигастриума и около пъпа, гадене, повръщане, диария. Развива се обща интоксикация с увреждания на ЦНС и периферните нерви – тремор, главоболие, световъртеж, парестезии, тонично-клонични гърчове. При проникване на отровата през кожата проявите са подобни, но се развиват по-бавно. При тежка интоксикация настъпват увреждания на паренхимните органи – субиктер или токсична жълтеница с високи стойности на АСАТ и АЛАТ, хепатомегалия, олигурия с азотна задръжка до прояви на пълна анурия и уремично състояние. Болните могат да загинат от хепато-ренален синдром (чернодробна и остра бъбречна недостатъчност).

Лечение: Провежда се по спешност в болнична обстановка.

- 1. Стомашна промивка** с медицински въглен и салинно очистително.
- 2. Реанимация с водно-електролитни разтвори, глюкозни разтвори, витамини.**
- 3. Хемодиализа** – при прояви на остра бъбречна недостатъчност;
- 4. Кортикостероиди, левулоза** – при данни за чернодробна недостатъчност;
- 5. Парентерално хранене**, впоследствие течно-кашави въглехидратни храни.

Прогноза: Добра при леките отравяния. Неблагоприятна – при хепато-ренален синдром. При лицата, преживели тези отравяния се развиват остатъчни явления като полиневрити, невралгии, тикове, неврастени и други нервни и психически разстройства.

Отравяния с динитрокрезолови съединения

В тази група се включват инсектицидни отрови като селинон, деносал и др. Леталната доза е 0,20-0,50 g. В организма проникват през лигавицата на гастроинтестиналния тракт, дихателната система, по-рядко през кожата, въпреки че са мастноразтворими. Проникването през кожата става при недостатъчни предпазни мерки – неупотреба на защитни ръкавици, облекло, маски, гумени ботуши. Тези съединения блокират процесите на фосфорилиране в организма, поради което се разстройват сериозно обмяната на веществата в клетките и обмяната на енергията в организма, настъпват дист-

рофични промени в паренхимните органи (черен дроб, сърце, бъбреци). Характерно е, че отровата се кумулира (натрупва) в организма и действа токсично продължително време и след прекратяване на контакта с нея.

Клинична картина: Оплакванията са обща отпадналост, лесна умора, повишаване на температурата до 40-41⁰ С, обилно изпотяване, колапс със сърдечни ритъмни разстройства – аритмия, екстрасистоли. По склерите и кожата се появяват субиктер и иктер. Черният дроб се увеличава и става силно болезнен. Дишането е повърхностно и учестено. При много болни се развива белодробен оток и кардиоциркулаторна слабост, по време на която пациентите загиват. При други се наблюдават гърчове и церебрална кома. Кръвната картина показва хипербилирубинемия, хипергликемия, повишени АСАТ и АЛАТ. При специфично изследване на урината се установяват динитрокрезоли.

Лечение: Провежда се по спешност в болнична обстановка.

1. Стомашна промивка с медицински въглен и салинно очистително.

2. Реанимация с водно-електролитни разтвори, глюкозни и левулозни разтвори, витамини.

3. Кардиотоници, аналептици.

Прогноза: Неблагоприятна, поради липса на специфичен антидот.

СЕСТРИНСКИ ГРИЖИ ПРИ БОЛНИ ОТРАВЯНИЯ

Медицинската сестра изпълнява следните основни дейности:

1. Настанява новопостъпилите пациенти в отделение по токсикология или в интензивно отделение (сектор). Тежко болни в кома с нарушена дишателна функция подлежат на интубация с изкуствена вентилация и производите от това специфични грижи; неинтубираните коматозно болни се поставят в странично положение за избягване аспирация на повърнатите материи;

2. Попълва надлежно необходимата документация (история на заболяването – ИЗ, температурен лист, придружаващи фишове, информира-

но съгласие и т.н.) и предава новопостъпилите и изписаните болни по рапорт;

3. Информира пациента за вътрешния ред и режима в отделението;

4. Включва новопостъпилия пациент в листа за требване на храна и информира пациента за диетата, на която ще бъде;

5. Полага грижи за осигуряване на психически и физически покой и комфорт на пациента;

6. Извършва ежедневни хигиенни грижи за пациента, при болни с продължително залежаване – тоалет против декубитус, следи за правилното изпълнение на болничния и диетичен режим;

7. Следи основните жизнени показатели (температура, пулс, кръвно налягане, дишане), диуреза и дефекация на интервали, определени от лекуващия лекар, като спазва правилата за измерване и ги регистрира в температурния и реанимационния лист;

8. Осигурява непрекъснато наблюдение и тактично отношение към пациентите със суицидни опити;

9. Следи за общото състояние на пациента – състояние на кожата и видимите лигавици (бледост, цианоза, иктер), повръщания, болки в корема, съзнание, гърчове и т.н.;

10. При пациенти с проникване на отровата през храносмилателната система подпомага болния за предизвикване на провокирано повръщане (осигурява прием на обилно количество вода, дразнене на корена на езика), по назначение осигурява прием на медицински въглен или антидот;

11. Подготвя всичко необходимо за извършване на стомашна промивка – дебела стерилна сонда, фуния за свързване със сондата, съд с промивен разтвор, кофа за изтичане на промивната течност, защитващ инструмент, гумена престилка, мушама, лигнин, мензура и пр.

12. Асистира на лекаря при провеждане на стомашна промивка, измерва количеството на въведената и евакуираната течност;

13. След промивката помага на пациента за преобличането му и го настанява на легло;

14. Изпраща материалите от стомашната промивка за изследване, документираща манипулацията;

15. За почистване на червата медицинската сестра осигурява прием на магнезиев сулфат, извършва очистителна клизма;

16. При болни с проникване на отровата през дихателната система медицинската сестра обезпечава проходимост на дихателните пътища, освобождава пациента от пристягащи дрехи, поставя назален катетър или маска за подаване на кислород; при нужда асистира на лекаря за интубация;

17. При пациенти с проникване на отровата през кожата и лигавиците медицинската сестра извършва санитарна обработка на засегнатите кожа и лигавици – подпомага болния за освобождаване от контаминираните дрехи, избърсва контактните зони с марлени тампони, осигурява обилно измиване (изкърпване) с течаща вода и сапун; извършва промиване на лигавиците (очна, вагинална) с физиологичен разтвор (дестилирана вода, антидотен разтвор);

18. Асистира на лекаря за поставяне на централен венозен катетър, уретрален катетър, назогастрална сонда;

19. Осигурява венозен път и стриктно изпълнява назначеното лечение с аналгетици, диуретици, кортикостероиди, антиконвулсанти и други медикаменти, провежда пълно или частично парентерално хранене с назначените разтвори, при нужда прави скарификационни проби за антибиотично лечение;

20. За изпълнение на назначените изследвания медицинската сестра взема информирано съгласие от пациента, обяснява начина на провеждане и при нужда извършва предварителна подготовка на пациента;

21. Подготвя, взема и изпраща за бактериологично или друго изследване материали от повърнати материи, изпражнения, урина, секрети, кръв.

22. При нужда подпомага пациента при придвижване за изследване, манипулации, консултации и др.;

23. Задачи на медицинската сестра при пациенти с остро отравяне в тежко общо състояние:

- Поставя пациента в основно положение за кардиопулмонална реанимация;
- Осигурява проходимост на горните дихателни пътища;
- Взема кръв за определяне на назначените общи и токсикологични изследвания;
- Осигурява венозен път и стриктно изпълнява назначената инфузионна терапия;
- Следи за правилното функциониране на инфузионните системи;
- Асистира на лекаря при поставяне на назогастрална сонда;
- Поставя уретрален катетер на жени или асистира на лекаря при катетеризация на мъж;
- Активно наблюдава състоянието на болния, мониторира и регистрира в реанимационен лист основните жизнени показатели – артериално налягане, пулс, дишане, диуреза;
- Изпълнява назначените изследвания, следи за своевременното им получаване и ги регистрира в реанимационен лист;
- Полага грижи за хигиената на пациента и за профилактика на декубитус.

Библиография

1. Белоев, Й. Грижи за болния и сестринска техника. С., Мед. и физк., 1992, 589 с.
2. Вътрешни болести. Под ред. на проф. д-р Ч. Начев. Стара Загора, Знание, 1994.
3. Иванов, Н. и Н. Колев. Интезивна терапия при вътрешните болести. С., 2007, IP Bulgaria, 349-368.
4. Коларски, В. Вътрешни болести. С., Мед. и физк., 2002, 813 с.
5. Ръководство по вътрешни болести. Под ред. на акад. А. Малеев и доц. Св.Иванов. С., Мед. и физк., 1987.
6. Стамболова, Ив. Сестрински грижи при соматични заболявания. С., Манта Принт, 2012, 208.
7. Carducci, R. et al. Silibinin and acute poisoning with "Amanita phalloides". – *Minerva Anestesiologica*, **62**, 1996, № 5, 187-193.
8. Clarke I, S. F. J., P. I. Dargan et A. L. Jones. Naloxone in opioid poisoning: walking the tightrope. – *Emerg. Med. J.*, **22**, 2005, 612-616.

9. Egli, G. et al. Nahrungsmittelvergiftungen. – Schweiz. Med. Forum, 2005, № 5, 494-499.
10. Enjalbert, F. et al. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. – Journal of Toxicology – Clinical Toxicology, **40**, 2002, № 6, 715-757.
11. Henry, J. A. Carbon monoxide. – J. Acc. Emerg. Med., **16**, 1999, 91-92.
12. Hruby, K. et al. Chemotherapy of Amanita phalloides poisoning with intravenous silibinin. – Human Toxicology, **2**, 1983, № 2, 183-195.
13. Jander, S., J. Bischoff et B. G. Woodcock. Plasmapheresis in the treatment of Amanita phalloides poisoning: II. A review and recommendations. – Therapeutic apheresis, **4**, 2000, № 4, 308-312.
14. Kacić, M. et al. Mycetismus in children--report of an epidemic of poisoning. – Liječnički vjesnik, **112**, 1990, № 11-12, 369-373.
15. Meier-Abt, P. et H. Kupferschmidt. Dekontamination und wichtigste Antidote. – Schweiz. Med. Forum., **16**, 2001, 402-405.
16. Sabeel, A. I., J. Kurkus et T. Lindholm. Intensive hemodialysis and hemoperfusion treatment of Amanita mushroom poisoning. – Mycopathologia, **131**, 1995, № 2, 107-114.
17. Smoke Inhalation and Hydrogen cyanide Poisoning. A Jemes Communications Supplement. Sponsored by EMD Pharmaceuticals., Elsevier Inc., 2004.
18. Omidynia, E. et al. Mycetismus in Hamadan, of west Iran. – J. Trop. Med. Public Health., **28**, 1997, № 2, 438-439.
19. Spedding, R. et al. Carbon monoxide poisoning. – Update, 1999, 568-571.
20. Tibbles, P. M. et al. Hyperbaric oxygen therapy. – N. Engl. J. Med., **334**, 1996, 1642-1648.
21. Vesconi, S. et al. Therapy of cytotoxic mushroom intoxication. – Critical Care Medicine, **13**, 1985, № 5, 402-406.
22. Walker, E. et A. Hay. Carbon monoxide poisoning. – BMJ, **319**, 1999, 1082-1083.
23. Weaver, L. K. Hyperbaric oxygen in carbon monoxide poisoning. – BMJ, **319**, 1999, 1083-1084.