

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы		044 -51/11-
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		28 беттің 1беті

Дәріс кешені

Пән атауы: Ішкі аурулар негіздері - 2
Пән коды: IAN 4301-2
БББ атауы: 6B10101 «Жалпы медицина»
Оқу сағаттарының көлемі (кредиттер): 150 / 5
Курс, оқу семестрі: 4, VIII
Дәріс көлемі: 15/15


Шымкент, 2022 ж.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы		044 -51/11-
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		28 беттің 2беті

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы		044 -51/11-
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		28 беттің 2беті

Дәріс кешені "Жалпы медицина" БББ оқу бағдарламасына сәйкес әзірленген және кафедра отырысында талқыланып, бекітілген.

№ 11 Хаттама "23" "08" 2022ж.

Кафедра меңгерушісі, кафедра, м. ф. к., доцент  Асанова Г. К.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 3беті	

Дәріс №1.

1. Тақырып: Гастроэзофагеальды рефлюкс ауруы (ГЭРА)

2.Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-гастроэнтерология бөлімімен таныстыру, ас қорыту жүйесінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары және емі туралы мәліметтер келтірілген.

3.Дәріс тезісі:

Гастроэзофагеальды рефлюкс ауруы (ГЭРА)ересектердің 10-20% -ында жиі кездеседі.

Этиология

Рефлюкстің пайда болуы төменгі өңеш сфинктерінің (ТӨС) істен шығуын болады, бұл сфинктердің тонусының жалпы төмендеуі немесе ТӨС-нің бірнеше рет өтпелі релаксациясы (жұтумен байланысты емес) нәтижесі болуы мүмкін. Өтпелі ТӨС релаксациясы асқазандағы қысымның жоғарылауынан немесе фарингальды жұтынуудан туындайды.

Гастроэзофагеальды ауырудың қалыпты жұмысын қамтамасыз ететін факторларға гастроэзофагеальды өтудің бұрышы, диафрагманың жиырылуы және ауырлық күші жатады (яғни, тік қалып). Рефлюкс пайда болуына әсер етуі мүмкін факторларға салмақтың өсуі, майлы тамақ, кофеин, сода, алкоголь, темекі шегу және дәрі-дәрмектер жатады.ТӨС тонусын төмендететін дәрілерге антихолинергетиктер, антигистаминдер, трициклді антидепрессанттар, кальций арналарын блокаторлар, прогестерон және нитраттар жатады.

Клиникалық көріністері

ГЭРА-ның ең айқын симптомы - бұл қыжыл немесе асқазан сөлінің регургитациясыз немесе регургитациямен ауызға келуі. Нәрестелерде құсу, тітіркену, анорексия, кейде созылмалы аспирация белгілері пайда болады. Созылмалы аспирациясы бар ересектер мен сәбилерде жөтел, немесе стридор байқалуы мүмкін.

Эзофагит жұтылу кезінде ауырсыну тудыруы мүмкін және тіпті өңештен қан кетуі мүмкін, ол әдетте жасырын болады, бірақ кейде жаппай болуы мүмкін. Асқазан қаттылығы қатты тағамдарды жегенде біртіндеп үдемелі дисфагияны тудырады.

Өңештің ойық жарасы асқазан жарасы немесе он екі елі ішектің ойық жарасы сияқты ауырсынууды тудырады, бірақ ауырсыну әдетте кифоидтық процесте немесе жоғары іш қуысында локализацияланған. Өңештің ойық жаралары баяу сауығып, қайталануға бейім және сауығу кезінде әдетте қаттылыққа әкеледі.

Диагностика

- Клиникалық диагноз
- Эмпирикалық терапияның сәтсіздігін эндоскоппен тексеру
- Тәуліктік рН өлшеу, әдеттегі белгілері бар, бірақ эндоскопиялық өзгерістер болмайды

Толық тарих әдетте диагнозды көрсетеді. Типтік ГЭРА белгілері бар пациенттерге қышқыл-супрессивті терапия ұсынылуы мүмкін. Егер емдеу тиімсіз болса, аурудың белгілері ұзаққа созылады немесе асқыну белгілері болса, науқасты одан әрі тексеру қажет.

Шырышты қабықты цитологиялық зерттеу және өзгерген аймақтың биопсиясын эндоскопия арқылы зерттеу таңдамалы әдіс болып табылады. Эндоскопиялық биопсия - Баррет өңешіндегі цилиндрлік шырышты эпителийдің пайда болуын сенімді түрде анықтайтын жалғыз тест. Эндоскопияның күмәнді нәтижелері бар және тұрақты белгілері бар пациенттерге протонды помпа ингибиторларымен емдеуге қарамастан, рН-ны 24 сағаттық өлшеу қажет. Барий сульфаты бар фтороскопия өңештің ойық жарасы мен ішектің қатаюын көрсетеді, дегенмен бұл зерттеу рефлюксті төмендететін емдеу әдісін таңдау үшін аз ақпарат береді; Сонымен қатар, анықталған патологиясы бар пациенттердің көпшілігі кейінгі эндоскопияны қажет етеді.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11- 28 беттің 4беті	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		

Асқынуы

ГЭРА өңештің, ішектің ойық жарасын, өңештің қатаюын, Баррет өңеші мен аденокарциноманың дамуына әкелуі мүмкін. Эзофагиттің дамуына ықпал ететін факторларға рефлюксаттың каустикалық сипаты, өңештің оны қайтадан алып тастай алмауы, асқазан құрамы және шырышты қабықтың жергілікті қорғаныс қасиеттері жатады.

Емі

- Кереуеттің басын көтеру
- Кофе, алкоголь, майлы тағамдарды, темекі қолданбау
- Протон помпасының ингибиторлары, H2 блокаторлары

Артық салмақпен немесе жақында артық салмақжинаған науқастарға дене салмағын азайту ұсынылады. Дәрі-дәрмектермен емдеу көбіне протон помпасының ингибиторларын қамтиды; осы препараттардың барлығы бірдей тиімді. Бұл препараттарды ұзақ уақыт қолдануға болады, бірақ симптомдардың алдын-алу үшін ең аз дозаны таңдау керек; Мерзімді немесе «қажет болған жағдайда» қабылдауға рұқсат етіледі. H2-гистаминді рецепторлардың блокаторлары азырақ тиімді, бірақ оларды протонды помпа ингибиторлары курсына қосуға болады.

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Асқорыту жүйесі аурулары бар пациенттердің негізгі және қосымша шағымдары қандай?
2. ГЭРА дегеніміз не?
3. ГЭРА асқынулары қандай?
4. Іштің пальпациясы дегеніміз не?
5. Ас қорыту жолдарының ауруларындағы ауырсыну синдромын сипаттаңыз.

Дәріс №2.

1. Тақырып: Асқазан және он екі елі ішектің ойық жарасы.

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-гастроэнтерология бөлімімен таныстыру, ас қорыту жүйесінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары және емі туралы мәліметтер келтірілген.

3. Дәріс тезісі:

Асқазан немесе он екі елі ішектегі ойық жара ауруы. Ойық жара - бұл бұлшықет шырышты қабатынан тыс тереңірек орналасқан, іргелес тіндерде қабыну инфильтрациясы және тромботикалық некрозы бар шектеулі шырышты ақау. Асқазанның ойық жаралары, әдетте, он екі елі ішектің және асқазанның шамында, өңештің төменгі бөлігінде немесе он екі елі ішекте аз кездеседі.

Себептері: жиі - *Helicobacter pylori*; Золлингер-Эллисон синдромы (ұйқы безі немесе он екі елі ішектің гастриномасы), кортикостероидтар ҚҚСП-мен үйлесімде, басқа препараттар (калий хлориді, бисфосфонаттар, микофенолат мофетил). *H. pylori* инфекциясы он екі елі ішектің және асқазанның жараларын тудырады.

Шырышты қабығының зақымдануының **қауіп факторлары:** асқазанның ойық жарасы немесе ойық жарадан қан кету, *H. pylori* инфекциясы, жасы > 60 жаста, бірнеше ҚҚСП препараттарын бір мезгілде немесе үлкен дозада қолдану, ГКС бір мезгілде қолдану (ГКС-нің процерогенді әсері дәлелденбеген) немесе антикоагулянттар.

Клиникалық көрініс және ағымы

Негізгі симптом - эпигастрийдегі ауырсыну немесе ыңғайсыздық, ол тамақтанғаннан кейін 1-3 сағаттан кейін, тамақтанудан немесе антацидтерден өткеннен кейін пайда болады. Көбінесе

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 5беті	

түнде немесе таңертең пайда болады. Эпигастрийдегі ауырсыну асқазан жарасына өте тән емес; ≈50% жағдайда, бұл басқа ауру, көбінесе функционалды диспепсия. Жүрек айнуы және құсу пайда болуы мүмкін. Көбінесе асимптоматикалық курс.

Диагностика

1. Эндоскопия: асқазанның ойық жарасы - диаметрі 1 см болатын дөңгелек ақау немесе инфильтрацияланған жиектері бар тұрақты емес дөңгелек формалы дефект, көбінесе асқазанның пилорлық аймақтың бұрышында, орналасқан; ҚҚСП препараттарын қабылдағаннан кейін көптеген жараларға диагноз қойылады. Он екі елі ішектің ішінде жара көбінесе пиязшықтың алдыңғы қабырғасында болады, әдетте диаметрі <1 см.

2. H. pylori инфекциясын анықтайтын тесттер (тест жасамас бұрын, антибиотиктер мен висмутты ≥4 аптаға, ППИ-ны 2 аптаға жойыңыз).

Тестілеуге арналған көрсеткіштер:

1) инвазивті әдістер (эндоскопияны қажет етеді):

а) уреазды тест (көбінесе қолданылады), асқазанның шырышты қабатының биопсиялық үлгісі түс индикаторы қосылған несепнәр бар пластинкаға орналастырылған, несепнәр бактериялық несепнәрінің аммиакқа ыдырауы ортаны алкиллерлейді және түсінің өзгеруіне әкеледі (сезімталдық пен 2 биопсияны талдау кезінде 95% ерекшелігі);

б) шырышты қабықтың биопсиясын гистологиялық зерттеу;

в) бактерияларды өсіру.

2) инвазивті емес әдістер:

а) тыныс анализі - пациент 13C немесе 14C белгісімен белгіленген несепнәр бөлігін алады, ол деммен шығарылған ауада анықталатын CO₂ дейін бактериялық уреазмен гидролизденеді;

б) H. pylori антигендерін сынау - моноклоналды антиденелерді (бірақ сыртқы диагностикалық жиынтықтарды емес) қолданатын ферменттермен байланысқан иммуносорбенттік талдау дем алу сынапасы сияқты;

в) серологиялық зерттеулер - оң нәтиже ағымдық инфекцияның болуын білдірмейді, өйткені антиденелер емделуден кейін тағы бір жыл немесе одан да ұзақ уақыт байқалады, бірақ оларды ППИ емдеу кезінде, сондай-ақ басқа сынақтарға сезімталдықты төмендететін басқа факторлары бар пациенттерде қолдануға болады: жақында асқазанның жарасына, атрофиялық гастритке немесе неоплазмаға қарсы антибиотикпен емделеді. Диагноз эндоскопиялық зерттеу негізінде тағайындалады.

Дифференциальды диагностика

Диспепсияның, жүрек айну мен құсудың басқа себептері, эпигастрийдегі ауырсыну. Асқазанның жарасын (қатерлі немесе қатерлі) анықтау үшін периферия мен жараның түбінен алынған үлгіні гистологиялық бағалау қажет. Он екі елі ішек биопсиясының үлгісі H. pylori инфекциясынан басқа этиология туралы күдік болған жағдайда ғана көрсетіледі.

Емі

1. Диета: шағымдарды тудыратын немесе күшейтетін тағамдарды қоспағанда, тұрақты тамақтану. Кофе мен күшті алкогольді тұтынуды шектеңіз (жараларды емдеуге көмектесетін дәлелдер болмаса да). Алкоголь мен тамақтану тәртібі асқазан жарасының пептикалық өзгеруіне әсер етпейді.

2. Темекіні тастау: темекі шегу жараны емдеуді қиындатады және аурудың қайталану қаупін арттырады.

H. pylori инфекциясын емдеу

Емдеу инфекцияның расталған кез келген жағдайында көрсетіледі.

Инфекцияланбаған H. Pylori бар науқастарды емдеу

Хирургиялық емдеу

Асқынуы

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 6беті	

1. Жоғарғы ас қорыту жолдарынан қан кету.
2. Перфорация
3. Пилоростеноз
4. **Иллюстрациялық материал:** презентация
5. **Әдебиет:** силлабустакөрсетілген
6. **Бақылау сұрақтары (кері байаныс):**
 1. Негізгі шағымдар АОЖ және 12 елі ішек жарасы
 2. Ауырсыну қашан АОЖ және 12 елі ішекте болады?
 3. АОЖ және 12 елі ішек жарасының пайда болу себептері қандай?
 4. АОЖ және 12 елі ішек жарасы диагнозын қою үшін қандай ауруларды тағайындау керек.
 5. АОЖ және 12 елі ішек жарасының асқынулары қандай?

Дәріс №3.

1. Тақырып: Созылмалы гепатиттер

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-гастроэнтерология бөлімімен таныстыру, ас қорыту жүйесінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары және емі туралы мәліметтер келтірілген.

3. Дәріс тезісі: «Созылмалы гепатит» термині бауырдың диффузды қабыну ауруларын білдіреді, оларда клиникалық, лабораториялық және морфологиялық өзгерістер 6 ай немесе одан да көп уақытқа созылады.

Этиологиясы және патогенезі бойынша созылмалы гепатиттің келесі формалары бөлінеді:

- Созылмалы вирусты гепатит В,
- Созылмалы вирусты гепатит С,
- Созылмалы вирусты гепатит D,
- аутоиммунды гепатит,
- дәрілік гепатит,
- криптогенді гепатит.

Сонымен қатар, бауырдың бірқатар басқа аурулары созылмалы гепатиттің клиникалық, зертханалық және гистологиялық белгілеріне ие болуы мүмкін - бұл Вильсон-Коновалов ауруы, альфа-1 антитрипсин тапшылығы, алғашқы билиарлы цирроздың бастапқы кезеңдері, біріншілік склероздық холангит.

Созылмалы вирусты гепатит В, С – Вирусты гепатит В (HBV) немесе С (HCV) инфекциясымен туындаған, циррозға дейін баратын бауырдың қабыну ауруы. Созылмалы гепатит В жедел гепатиті бар науқастардың шамамен 5% -ында дамиды. HCV инфекциясы әлемдегі созылмалы вирустық гепатит жағдайларының 70% -ын, бауыр циррозының 40% -ын және гепатоцеллюлярлық карциноманың 60% -ын құрайды. HBV және HCV инфекцияларының негізгі жолдары - парентеральды (қанмен немесе жұқтырған медициналық жабдықпен байланыс), жыныстық, перинаталды. Созылмалы В және С вирустық гепатиті бауырдың зақымдануынан және / немесе экстрагепатикалық зақымдану белгілерінен тұратын клиникалық көріністермен сипатталады. Алғашқы клиникалық белгілер көбінесе инфекциядан кейін бірнеше жыл немесе онжылдықтарда пайда болады. Астеникалық, диспепсиялық, іріңді синдромдар, бауыр мен көкбауырдың ұлғаюы ажыратылады. Экстрагепатикалық көріністердің ішінде тері пурпурасы, артрит, миалгия, нефротикалық және зәр шығару синдромдары және басқалары анықталған.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11- 28 беттің 7беті	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		

Аутоиммунды гепатит – белгісіз этиология бауырдағы созылмалы процесс, оның даму механизмі бауыр тінінің компоненттеріне қарсы иммундық жүйенің агрессиясымен байланысты.

Аутоиммунды гепатит пери-порталмен немесе неғұрлым кеңейтілген қабыну процессімен, гипер-г-глобулинемиямен және тіндердің аутоантіденелерінің болуымен сипатталады, олар көп жағдайда иммуносупрессивті терапияға жауап береді. Генетикалық бейімділік аутоиммунды гепатит патогенезінің негізгі факторы ретінде қарастырылады. Процесті жүзеге асыру үшін қоздырғыштар - вирустар, есірткі және басқа қоршаған орта факторлары қажет. 3 типті аутоиммунды гепатит анықталған аутоантіденелердің профилдері бойынша ерекшеленеді. Аутоиммунды гепатит клиникалық көріністердің кең спектрімен сипатталады - асимптоматикадан ауыр, кейде фульминантты гепатитке экстенатикалық белгілердің болуы немесе болмауы. Бастапқы тексеруде науқастардың 25% -ында бауыр циррозының клиникалық белгілері кездеседі. Аутоиммунды гепатиттің экстенатикалық көріністері - безгек, тері васкулиті, артралгия және артрит, миалгия, полимиозит, лимфаденопатия, плеврит, перикардит, миокардит, Хашимото тиреоидиты, гломерулонефрит, ойық жаралы колит және басқа да қант диабеті.

А1-антитрипсиннің жетіспеушілігі - мұрагерлік типтегі аутоиммунды доминантты типтегі туа біткен метаболикалық ақау, балалардағы холестаза бен циррозбен бауырдың зақымдануын тудырады.

Трипсин тежегішінің α1-антитрипсиннің жетіспеушілігі өкпе, ұйқы безі, бүйрек тіндеріне зақым келтіретін протеазалардың белсенділігінің артуына әкеледі. Бауырдың α1-антитрипсин жетіспеушілігімен созылмалы зақымдану механизмі толық зерттелмеген, бұл бауыр тінінде α1-антитрипсиннің жинақталуымен байланысты.

А1-антитрипсиннің жетіспеушілігі клиникалық сипатта келесі белгілермен сипатталады - гепатомегалия, сирек кездесетін спленомегалия және ерте жаста сарғаю. Кейбір жағдайларда өкпеден, ұйқы безінен және бүйректен патология анықталады.

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5.Әдебиет : силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Гепатит дегеніміз не?
2. Гепатиттің себептері қандай?
3. Гепатиттің жетекші синдромдары.
4. Курлов бауырдың шекараларын қалай анықтайды?
5. Гепатитті емдеу бағдарламасына қандай дәрілер тобы кіреді?
6. Бауыр трансплантациясына көрсеткіштер.

Дәріс №4.

1.Тақырып:Бауыр циррозы.

2.Мақсаты:Студенттерді клиникалық медицина-гастроэнтерология бөлімімен таныстыру, ас қорыту жүйесінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары және емі туралы мәліметтер келтірілген.

3. Дәріс тезісі:

Бауыр циррозы - созылмалы диффузды прогрессивті бауыр ауруы. Фиброзбен, ағзаның лобулярлы архитекtonикасын бұзатын регенерациялық түйіндердің пайда болуымен және тамырішілік құрылымының өзгеруімен сипатталады.

Бауыр циррозының этиологиялық факторлары келесідей:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 8беті	

- Вирусты гепатит В,С, D;
- Генетикалық анықталған метаболикалық бұзылыстар - гемохроматоз, Вилсон-Коновалов ауруы, α 1-антитрипсин тапшылығы, гликогеноз IV типі, галактоземия, тұқым қуалаушылық тирозинемия;
- Ұзаққа созылған ішкі және экстраватикалық холестаза;
- Бауырдан веноздық ағуды бұзу - жаман Чиари синдромы, вено-окклюзиялық ауру және т.б.;
- Токсиндер мен препараттар;
- Ащы ішектің маңызды бөлігінің жабылуымен ішек-маневрлік операциялар.

Бауыр циррозы екі негізгі клиникалық синдроммен анықталады - гепатоцеллюлярлық жеткіліксіздік және порталдық гипертензия, сонымен бірге холестаза синдромы, бауыр процесінің белсенділік дәрежесі және аурудың әртүрлі экстепатикалық көріністері. Бауыр циррозы бауыр көлемінің, пішінінің және консистенциясының өзгеруімен сипатталады - оның тығыз ұшы бар деформациясы, көкбауырдың ұлғаюы және қатаюы байқалады, едематозды асцит синдромы болуы мүмкін. Бауырдың «кішкентай» белгілері бар - телангиэктазия, пальма эритемасы, тері астындағы веноздық колатеральдар, гинекомастия. Бауыр циррозының экстепатикалық көріністері өте әр түрлі болуы мүмкін - жүрекке, бүйрекке, өкпеге қатты зақым келуі мүмкін. Бауыр циррозын дер кезінде диагностикалау қазіргі заманғы материалдық-техникалық базаны, педиатр мен хирургтың тәжірибесін қажет етеді.

Бастапқы өт циррозы - бұл бауырдың белгісіз (мүмкін иммундық) этиологиясы бар созылмалы қабыну холестатикалық ауруы, бұл ұсақ ішекшілік және септалды өт жолдарының прогрессивті жойылуына әкеледі. Басқа аутоиммундық аурулар сияқты, бастапқы билиарлы цирроз экстатикалық аутоиммунды синдромдармен байланысты - тиреоидит, коллаген аурулары, гломерулонефрит, ойық жаралы колит. Клиникалық тұрғыдан алғанда, алғашқы билиарлы цирроз гепатоспленомегалия, астениялық синдром, қышу, кейінірек сарғаю, ксантелазм және ксантомалармен терінің гиперпигментациясы арқылы көрінеді.

Біріншілік склерозды холангит - бұл бауырдың созылмалы холестатикалық ауруы, бұл аутоиммундық сипатқа ие, бұл ішілік және экстефетикалық өт жолдарының қабынуымен және фиброзымен сипатталады. Өт жолдарының жеңілуі қайтымсыз және ауыр холестазаға, цирроздың пайда болуына және бауыр жеткіліксіздігінің дамуына әкеледі. Біріншілік склерозды холангит бактериялық холангитпен, өт жолдарының қатаңдығымен, холелитиазбен ауыруы мүмкін, холангиокарцинома даму қаупі жоғары. Клиникалық тұрғыдан алғанда, алғашқы склерозды холангит астено-вегетативті көріністермен, қышымалы және сарғаюмен сипатталады. Пациенттердің 75% -дан астамында бастапқы склерозды холангит ішектің қабыну ауруымен біріктіріледі: ойық жаралы колит немесе Крон ауруы.

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5.Әдебиет : силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Бауыр циррозы дегеніміз не?
2. Цирроздың себептері қандай?
3. Курловтың бауыр шекаралары қалай анықталады?
4. Гепатитті емдеу бағдарламасына қандай дәрілер тобы кіреді?
5. Бауыр трансплантациясына көрсеткіштер.

Дәріс №5.

1.Тақырып: Ревматоидты артрит

2.Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-ревматология бөлімімен таныстыру, ас қорыту жүйесінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 9беті	

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары және емі туралы мәліметтер келтірілген.

3. Дәріс тезісі:

Ревматоидты артрит - бұл буынның синовиальды мембранасының созылмалы қабынуына негізделген, оның функциясының бұзылуына әкелетін созылмалы қабыну жүйелі аутоиммунды ауру.

Ревматоидты артрит (РА) барлық жастағы адамдарға әсер етеді, бірақ көбінесе ауру 30-55 жас аралығында дамиды. Ревматоидты артритпен ауыратын науқастардың ішінде әйелдер ерлерге қарағанда 2-3 есе көп. Жалпы, ғалымдардың пікірінше, әлемде ересек тұрғындардың 0,5-2% -ы бұл аурумен ауырады. Ресейде ревматоидты артрит халықтың 0,6% -ына әсер етеді. Жыл сайын РА ауруы өсуде.

Ревматоидты артриттің себептері толық түсінілмегенімен, оның дамуына ықпал ететін факторлар өткір респираторлық инфекциялар, тұмау, тонзиллит немесе созылмалы жұқпалы аурулардың өршуі болуы мүмкін; ауыр эмоционалды стресс, сондай-ақ гипотермия.

Әдетте, ауру саусақтардың, білектердің, аяқтардың және білектердің кішкентай буындарына әсер етеді; кейбір жағдайларда, кейінірек ауру жамбас, иық және тізе буындарына да таралады; әдетте буындар симметриялы түрде әсер етеді, аурудың көріністері әртүрлі қарқындылыққа ие болуы мүмкін. Аурудың басталуы біртіндеп, толқын тәрізді, бірақ тұрақты түрде дамып келеді: барлық жаңа буындар кейінгі ауыр деформациямен байланысты - «ревматоидты білек», «ревматоидты аяқ». Зақымдалған буындардағы ауырсыну әсіресе түннің екінші жартысында, таңертең және таңертең күшейеді. Келесі симптомдар РА-ға да тән болуы мүмкін - «таңертеңгіліктің қаттылығы» («дененің және буындардың сезімі»), әлсіздік, ұйқының нашарлауы және тәбеттің төмендеуі, дене қызуы, қалтырау және салмақ жоғалту. Бәрінен басқа, ішкі ағзалар қызметіндегі әртүрлі асқынулар уақыт өте келе бірлескен зақымға ұласады, бұл науқастың өміріне қауіп төндіруі мүмкін

Аурудың диагностикасы клиникалық, аспаптық және зертханалық әдістерге негізделген. Ревматоидты артритпен ауыратын науқастардың көпшілігінде аутоантиденелер қан сарысуында анықталады (мысалы, ревматоидты фактор және / немесе циклденген пептидке антиденелер). Жедел фаза көрсеткіштерінің жоғарылауы анықталды (ESR, C-реактивті ақуыз, фибриноген). Буындарды рентгендік зерттеу арқылы буындардың сипаттамалық өзгерістерін (буындардағы эрозия және буын кеңістігінің тарылуы) анықтауға болады және.

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5.Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. DBST негізгі шағымдары қандай?
2. РА бар науқастарды жалпы қарау кезінде не нәрсеге назар аудару керек?
3. Буындарды пальпациялау қалай жүреді?
4. Бірлескен рентгенография қандай ақпарат береді?
5. РА бар науқастарды тексеруде қандай физикалық әдістер қолданылады?

Дәріс №6.

1.Тақырып:Жүйелі қызыл жегі

2.Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-ревматология бөлімімен таныстыру, ас қорыту жүйесінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары және емі туралы мәліметтер келтірілген.

3. Дәріс тезісі:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 10беті	

Жүйелік қызыл жегі (SLE)

Белгісіз этиологияның созылмалы аутоиммунды ауруы ұлпалар мен ішкі ағзаларға иммундық-қабыну зақымдалуымен бірге жасуша ядросының әр түрлі компоненттеріне аутоантиденелердің көбеюімен сипатталады.

Клиникалық көрінісі және ағымы

Әйелдер ер адамдарға қарағанда 6-10 есе жиі ауырады. 90% жағдайда ауру репродуктивті жастағы (20-40 жас) жас әйелдерге әсер етеді, алайда ол балаларда да, қарттарда да екі жыныстыларда да дами алады. Ауру нақты емес белгілерден басталуы мүмкін. Көбінесе жалпы белгілер немесе белгілер бір жүйеде немесе органда басым болады. Асқынулар мен ремиссия кезеңінде пациенттердің 10–40% -ы ұзақ мерзімді (> 1 жыл) ремиссияны немесе ауыртпалықсыз кезеңдерді бастан кешіреді, алайда пациенттердің ≈70% -ында бастапқы ремиссияға немесе аурудың төмен белсенділігіне қарамастан, өршулер дамиды.

1. Жалпы симптомдар: әлсіздік және тез шаршағыштық, субфебрилит немесе қызба, дене массының төмендеуі.

2. Тері және шырышты қабық зақымдауы:

- 1) жедел терілік қызыл жегі
- 2) жеделдеу формалы қызыл жегі
- 3) созылмалы терілік формалы қызыл жегі (дискоидты лупус)
- 4) басқа бейспецификалық терілік өзгерістер
- 5) васкулярлы өзгерістер

3. Тірек-қимыл аппаратының зақымдалуы

4. Бүйрек зақымдалуы (лупустық нефропатия)
5. Тыныс жүйесінің зақымдалуы
6. Жүрек-қан тамыр жүйесінің зақымдануы
7. Жүйке жүйесінің зақымдалуы (нейропсихиатриялық лупус)
8. Гематологиялық бұзылыстар
9. АІЖ зақымдануы

Диагностика

1. Лабораторлық зерттеулер

- 1) қан анализі
- 2) зәр анализі
- 3) иммунологиялық зерттеулер

2. Тері-бұлшық ет биоптатын зерттеу

Дифференциальды диагностика

Аралас және дифференцияланбаған дәнекер тінінің ауруы, Шегрен синдромы, ерте РА, жүйелі қызыл жегі, АПС; дәрілік -индукциялық СКВ, (себептері); ANA қатысуымен фибромиалгия, қан жүйесінің пролиферативті аурулары (әсіресе лимфомалар), біріншілік тромбоцитопениялық пурпура, аутоиммунды анемия, инфекциялар. Беттегі эритеманы кейде розацеядан, себорейлік дерматиттен, фотодерматоздан, дерматомиозиттен ажырату керек. Жүйелік дәнекер тінінің ауруларын ажырататын симптомдар.

Емі

1. Негізгі мақсат - өмірді ұзарту, ағзалардың зақымдануын болдырмау және денсаулыққа байланысты өмір сүру сапасын жақсарту, оған аурудың белсенділігін бақылау және қатар жүретін аурулар мен дәрінің уыттылығын азайту арқылы қол жеткізуге болады.

2. Ремиссияны тудыратын емдеуді немесе егер ремиссияға жету мүмкін болмаса - аурудың ең аз белсенділігі («Мониторинг» бөлімін қараңыз), сонымен қатар аурудың қайталануын болдырмауға бағытталған қолдау көрсететін емдеуді бөліп көрсетіңіз.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11- 28 беттің 11беті
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	

3. Дәрі-дәрмектер: негізгі дәрілер – бұл ГКС. Басқа иммуномодуляциялық және иммуносупрессивті препараттарды бір мезгілде қолдану кортикостероидтардың дозасын азайтып, емнің тиімділігін арттырады. Ол ГКС-ны минималды тиімді дозаларда қолдануға тырысуы керек немесе мүмкін болса, ГКС-ді толықтай жою қажет.

4. Асқынулардың алдын алу:

- 1) күн сәулесінің тікелей түсуіне жол бермеңіз;
- 2) дәрілерді қабылдаудан аулақ болуға;
- 3) антималариалды препараттарды қолдану.

5. Қосымша іс-шаралар:

- 1) остеопороздың алдын алу
- 2) жүрек-қан тамырлары ауруларының қауіп факторларымен күрес;
- 3) профилактикалық егулер

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5.Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Жүйелік қызыл қасқыр дегеніміз не ?
2. СКВ пайда болу себептері қандай?
3. СКВ тексеру әдістері қандай?
4. СКВ кезінде диффдиагностика қандай аурулармен жүргізіледі?
5. СКВ асқынуларын атаңыз.

№7 дәріс.

1.Тақырыбы: жүйелік склеродермия

2.Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне-ревматологияны енгізумен таныстыру, жүйелік аурулар туралы жалпы түсінік беру .

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары мен емі бойынша мәліметтер бар.

3. Дәріс тезистері:

Жүйелік склеродермия (ССД)

Дәнекер тіннің жүйелі ауруы, терінің және ішкі ағзалардың үдемелі фиброзымен (олардың жеткіліксіздігіне әкеп соқтыратын), қан тамырларының морфологиясы мен функциясының бұзылуымен, иммундық жүйенің бұзылуымен сипатталады. Этиология белгісіз.

Әйелдер ер адамға қарағанда 3-4 есе жиі ауырады. Аурушаңдықтың шыңы 30-дан 50 жасқа дейін келеді.жоғарыға

Клиникалық нұсқалары

1. Шектеулі нысаны (ОССД; limited systemic sclerosis - lSSc; бұрынғы атауы" Crest синдромы"): әдетте созылмалы түрде, жиі айқын клиникалық көріністерсіз өтеді; тері өзгерістері бет пен аяқ-қолдың дистальды бөліктерін қозғайды; терінің склеротикалық өзгерістері тұрақты, әдетте, көп жыл бойы орташа айқындылық деңгейінде қалу үрдісі бар; тері склерозының дәрежесі мен ішкі ағзалардың зақымдануы арасындағы тәуелділік жоқ. Көбінесе АІЖ (әсіресе өңеш); өкпенің интерстициальды ауруы сирек дамиды, және салыстырмалы түрде сирек — жүректің зақымдануы; КБД-ге қарағанда жиі ауыр өкпе артериялық гипертензия және бастапқы билиарлы цирроз дамиды.

ОССҚ-ның көп жылдық ағымында еңтігу, әсіресе кенеттен пайда болатын оң қарыншалық жетіспеушілігімен, әдетте өкпе артериялық гипертензиясының дамуын куәландырады және нашар болжаммен байланысты.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 12беті	

2. Диффузды форма (ДССД; diffuse systemic sclerosis-dSSc): ОССД-дан едәуір ауыр өтеді; кенеттен басталуымен сипатталады; тері өзгерістері симметриялы, диффузды, бетті зақымдайды, аяқ-қолдар мен дененің проксимальды бөліктері (кейде қол саусақтарын тартпай); тері склерозы әдетте тез үдемелі және 3-6 жыл бойы максимумға жетеді. Тері склерозымен бір мезгілде ағзалық өзгерістер дамиды: көбінесе өкпе, одан кейін АІЖ, жүрек және бүйрек зақымданады. Ағзалық өзгерістердің пайда болу жылдамдығы және олардың айқын көрінуі тері склерозының дәрежесімен және таралуымен корреляцияланады. ҚДСД ерте сатысында пайда болған ішкі мүшелердегі өзгерістер (шартты түрде — аурудың алғашқы 3 жылында) аурудың одан әрі өтуі үшін шешуші болып табылады.

3. Тері өзгерістерінсіз жүйелік склеродермия (systemic sclerosis sine scleroderma): жүйелер мен ішкі органдар тарапынан типтік симптомдар, ілеспе типтік орган өзгерістерімен немесе серологиялық бұзылулармен, тері өзгерістерінсіз.

4. Айқас синдром жүйелі склеродермияның клиникалық белгілерінің дәнекер тіннің басқа жүйелі ауруының симптоматикасымен үйлесуі, көбінесе РА, дерматомиозит, СКВ немесе ССТ (Шарпа синдромы).

5. Жүйелі склеродермия дамуының жоғары қауіп-қатері синдромы: капиллярлароскопия кезіндегі СҚА тән және СҚА ANA (АЦА, АСКЛ-70-А немесе ядроларға антиденелер) үшін ерекше Рейно синдромы, алайда тері склерозынсыз және ағзалық өзгерістерсіз; осы синдромы бар адамдардың 65-80% 5 жыл ішінде СҚА (көбінесе ОССД) дамиды.

Ағзалық өзгерістер мен симптомдар

1. Рейно Синдромы
2. Тері өзгерістері
3. Тірек-қимыл аппаратының зақымдануы
4. АІЖ зақымдануы
5. Тыныс алу жүйесіндегі өзгерістер
6. Жүректің зақымдануы
7. Бүйректің зақымдануы

Диагностика

1. Зертханалық зерттеулер
2. Визуализациялық зерттеулер:

Қол қылқаламының РГ

Контрастпен АІЖ зерттеудің РГ)

Кеуде қуысының РГ және КТВР

Доплерлік зерттеумен Эхокардиография

3. АІЖ жоғарғы бөлімінің эндоскопиясы
4. Тыныс алу жүйесін функционалдық зерттеу
5. Тырнақ білікшелерінің капилляроскопиясы
6. Басқалары: физикалық жүктемемен сынамалар
7. Тері биопсиясы

Дифференциалды диагностика

Басқа этиологиядағы Рейно синдромымен, дәнекер тіннің басқа да жүйелі аурулары, негізінен дәнекер тіннің, СЗСТ, айқас синдромдар, ДМ, РА.

Емдеу

Жалпы қағидаттар

1. Этиологиялық емдеу

2. Функционалдық қабілетін жақсарту немесе сақтау мақсатында (оның ішінде контрактуралардың алдын алу) → физиотерапиялық процедуралар және кинезитерапия (гимнастика, алдында парафинді компресстер жиі қолданылатын), еңбек терапиясы.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені	28 беттің 13беті	
«Ішкі аурулар негіздері - 2»		

ДССД ерте кезеңінде емдеу

Рейно синдромын, саусақ фалангының жарасы мен некрозын емдеу

Өкпенің интерстициальды ауруларын емдеу

Өкпе гипертензиясын емдеу

Буын-бұлшықет өзгерістерін емдеу

АІЖ бұзылуларын емдеу

Жүрек зақымдануын емдеу

Болжам

Ішкі органдарда өзгерістердің болуына және кеңдігіне байланысты. СҚА бар науқастардың қайтыс болу жағдайларының жартысынан астамы өкпе фиброзымен, артериялық өкпе гипертензиясымен және жүректің зақымдануымен байланысты. Өлімнің қалған себептері — бұл ең алдымен инфекциялар, ісіктер мен жүрек-қан тамырлары асқынулары, тікелей ССД байланысы жоқ.

4. Иллюстрациялық материалдар: презентация

5.Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Жүйелік склеродермия дегеніміз не?
2. ССД пайда болу себептері қандай?
3. ССД кезіндегі тексерудің қандай әдістері?
4. ССД кезінде диффдиагностика қандай аурулармен жүргізіледі?
5. ССД асқынуларын атаңыз.

№8 дәріс.

1.Тақырыбы: Дерматомиозит

2. Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне-ревматологияны енгізумен таныстыру, жүйелік аурулар туралы жалпы түсінік беру .

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары мен емі бойынша мәліметтер бар.

3. Дәріс тезистері:

Дерматомиозит (ДМ) - дәнекер тіннің жүйелі қабыну ауруы, бұлшықеттердің көлденең-полосатты зақымдануымен өтеді. ДМ-қосымша дерматит бар миозиттің нысаны. Этиология белгісіз. ДМ патогенезінде басты рөл аутоиммунды механизмдер ойнайды деп саналады.

Клиникалық көрініс

ДМ ересектердегі ең жиі идиопатиялық қабыну миопатияларына жатады. Әйелдер ерлерге карағанда 2 есе жиі ауырады. Ауру кез келген жаста пайда болуы мүмкін, аурудың шыңы 10-15 жасқа (балалар түрі) және 35-65 жасқа келеді. Аурудың басталуы өткір (бірнеше күн), жіті (апта) немесе созылмалы (ай, жыл) болуы мүмкін. Емделмеген науқастардың көпшілігінде баяу бұлшық ет атрофиясы және олардың контрактурасы дамиды. 5 жылдық өлім-жітім ≈50 % құрайды. (аналық без, сүт безі, өкпе, асқазан, ішек, мұрын және тамақ қуысы, ұйқы безі, қуық және ходжкиндік емес лимфі обырының жоғары қаупі).жоғарыға

1. Жалпы симптомдар: әлсіздік, дене қызуының жоғарылауы, дене салмағының төмендеуі.

2. Бұлшықеттердің зақымдану белгілері:

1) көбінесе иық белдігі және/немесе жамбас белдігі бұлшық етінің симметриялық әлсіздігі, сондай-ақ бұлшықет және арқа (барлық ересектерде дерлік), бұл қозғалыс кезінде қиындықтар туғызады (отырғанда тұру, баспалдақпен жүру, түрлі заттарды ұстап тұру және тасымалдау, тіпті шашты тарқату кезінде және т. б.), бұлшықеттер жиі сезімтал және ауыр болады;

2) тыныс алу бұлшық етінің әлсіздігі — тыныс алу жеткіліксіздігіне әкеледі;

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 14беті	

3) тамақтың, өңеш пен көмейдің бұлшық еттерінің әлсіреуі-дисфагия мен дисфонияны тудырады;

4) көз алмасының бұлшықеттерінің зақымдануы (сирек) - нистагм, көрудің нашарлауы.

3. Тері өзгерістері: ДМ кезінде кездеседі; олардың пайда болуы және күшеюі бұлшық еттердің зақымдануымен байланысты емес; олар миозиттен озып немесе өз бетінше дами алады (CADM, dermatomyositis sine myositis [дерматомиозитсіз миозит]). Эритематозды өзгерістер жиі терінің қышуымен және/немесе күн сәулесіне жоғары сезімталдықпен жүреді.

1) Көз айналасындағы "көзілдірік" түріндегі, күлгін түспен (т. б. гелиотропты), кейде қабақтың ісінуімен — патогенді симптоммен, науқастардың 30-60% - да пайда болады; "декольте эритемасы" V әрпі түрінде; бұдан басқа, мойын мен иықтың артқы бетінің эритемасы ("шарфа" симптомы), жамбас пен жамбас-сан буындарының бүйір бетінің эритемасы ("кобуры" симптомы).»);

2) Готтрон папулалары — қол буындарының (фалангааралық және алақан-фалангтық) жазу бетінде орналасқан эпидермис гипертрофиясы бар синеватые папулалар; кейде білезік, шынтак, тізе және балтыр — табан буындарында орналасқан; Готтрон симптомы-бұл сол жерде орналасқан эритематозды немесе синеватые дақтар (патогенді симптомдар, ~70% науқастарда);

3) басқалары — саусақтардың жастықшалары мен қолдың алақан бетіндегі теріні шабу, қабыршақтау және жару (механика қолы, сирек); тырнақ білікшелері аумағындағы ісінуі, петехиясы және телеангиэктазиясы бар эритема; тері тамырларының васкулиті салдарынан трофикалық жаралар; генерализацияланған эритродермия; тері асты клетчаткасының қабынуы (ranniculitis); торлы ливедо; тыртықсыз ошақты алопеция.

4. Жүректің зақымдануы: емделушілердің 70% - да тахикардия немесе брадикардия, сирек жүрек жеткіліксіздігінің белгілері анықталады.

5. Өкпенің зақымдануы: өкпенің интерстициалды ауруының симптомдары (30-40% - да), негізінен құрғақ жөтел және үдемелі ентигу, уақыт өте келе-созылмалы тыныс алу жеткіліксіздігі; аспирациялық пневмония айқын дисфагиясы бар науқастарда дамуы мүмкін.

6. АДЖ зақымдануы: өңеш, асқазан және ішек моторикасының бұзылу белгілері, оның ішінде гастроэзофагеалдық рефлюкс; ауыр жағдайларда — жаралар және қан кету.

7. Буындардың зақымдануы: артрит немесе артралгия симптомдары, әсіресе шеткі, көбінесе қол буындарында (20-50 %).

8. Кальцинаттар — тері асты тіндерінде, қаңқа бұлшықеттерінде, фасцияларда және сіңірлерде (у >10% пациент), кейде жаппай.

9. Рейно синдромы (10-15% ПМ/ДМ науқастарында).

Диагностика

1. Зертханалық зерттеулер

1) биохимиялық талдаулар — қан сарысуындағы ферменттер белсенділігінің жоғарылауы — КФК, АСТ, АЛТ, ЛДГ, альдолаза (ферменттердің қалыпты көрсеткіштері ПМ/ДМ жоққа шығармайды), сондай-ақ миоглобин, СОЭ, СРБ және гамма-глобулиндер деңгейінің жоғарылауы;

2) Иммунологиялық зерттеулер

2. Электромиография: бұлшықеттердің алғашқы зақымдану белгілерін анықтайды.

3. Гистологиялық зерттеу:

1) бұлшық биоптат

2) өкпе биоптатын зерттеу

4. Визуализациялаушы зерттеулер: бұлшық ет МРТ, кеуде қуысының РГ және КТВР, сүйек пен буындардың РГ

Дифференциалды диагностика

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11- 28 беттің 156еті	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		

ДМ дәнекер тіннің басқа жүйелі аурулары (қабыну синдромдары), сондай-ақ онкологиялық аурулар, аутоиммундық некротикалық миопатия (ПМ клиникалық сәйкес келеді, жиі аутоиммундық аурулармен, вирустық инфекциямен байланысты., АИТВ], статиндерді қабылдау немесе онкопатология;

Емдеу

1. ГКС: преднизон П/о 1 мг/кг/тәул; жедел басталуы немесе ауыр течение → можно применить в/в метилпреднизолон 0,5–1,0 г в течение 3 дней. Жағдай жақсарғаннан кейін (бұлшық ет күшінің өсуі, бұлшық еттердің зақымдану белгілерінің азаюы), бірақ 4-8 аптадан ерте емес. ем басталғаннан кейін, тәулігіне 5-10 мг демеуші дозаға дейін, ГКС ішу арқылы қабылданатын тәуліктік дозасын біртіндеп төмендету керек. және бірнеше жыл бойы, кейде өмір бойы емдеуді жалғастыру.

2. Егер 6 апта ішінде болса. емдеу басталғаннан бастап ауру ағымының жақсаруы байқалмайды немесе ол Үдемелі → бір ДЗ қосу керек

Болжам

Дұрыс емдегенде >80% емделушілер 10 жыл бойы өмір сүреді. Болжам егде жастағы, ішкі органдардың зақымдануы, әсіресе өкпе, қатерлі ісіктер, анти-SRP антиденелері болған кезде нашарлайды.

4. Иллюстрациялық материалдар: презентация

5.Әдебиет: силлабуста көрсетілген

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Дерматомиозит дегеніміз не?
- 2.Дерматомиозиттің пайда болу себептері қандай ?
- 3.Дерматомиозит кезінде қандай зерттеу әдістері ?
- 4.Дерматомиозит кезінде диффдиагностика қандай аурулармен жүргізіледі?
- 5.Дерматомиозиттің асқынуын атаңыз.

№9 дәріс.

1.Тақырыбы: Анемия

2. Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне гематологияны енгізумен таныстыру, қан өндіру жүйесі аурулары туралы жалпы түсінік беру .

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары мен емі бойынша мәліметтер бар.

3. Дәріс тезистері:

Анемия — бұл гемоглобин (Hb), гематокрит (Ht) концентрациясының және қандағы эритроциттер санының нормадан стандартты ауытқуына >2-ге төмендеуі.

Ауырлық дәрежесі бойынша бөлу:

- 1) жеңіл — әйелдерде Hb 10-12,0 г/дл, ерлерде 13,5 г/ дл;
- 2) орташа - Hb 8-9, 9 г / дл;
- 3) ауыр - Hb 6,5-7,9 г / дл;
- 4) өмірге қауіп төндіретін — Hb <6,5 г/дл.

Себептері: қан кету (жіті немесе созылмалы), гемолиз салдарынан эритроциттердің жоғалуы немесе эритропоэздің төмендеуі немесе бұзылуы.

Негізгі механизмдер (патогенетикалық нұсқалар): айналмалы эритроциттер массасының азаюы (жіті қан жоғалту кезінде), темір тапшылығы (созылмалы қан жоғалту кезінде), темірді эритроидті жасушалармен кәдеге жаратудың бұзылуы (тұқым қуалайтын және жүре пайда болған этиологиялық факторлар) немесе темірдің макрофагальды жүйе жасушаларына қайта

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11- 28 беттің 16беті	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		

бөлінуі (созылмалы аурулар анемиясы кезінде), В12 витаминінің және фолий қышқылының тапшылығы, гемолиз (тұқым қуалайтын және жүре пайда болған этиологиялық факторлар), сүйек миындағы эритропоэздің бұзылуы (апластикалық анемия) (лейкоздар, миелофиброз, миелодиспластикалық синдром).

Объективті және субъективті симптомдар: анемияның себептері мен түріне қарамастан — әлсіздік, тез шаршағыштық, концентрация мен зейіннің бұзылуы, бас ауруы, бас айналуы, тахикардия және ентігу (ауыр түрде), тері қабаттары мен шырышты қабықтардың бозаруы, иктериялық (гемолитикалық анемия кезінде).

Темір тапшылығы анемиясы

Ағзадағы темір тапшылығы салдарынан гем синтезінің бұзылуынан туындаған Анемия құрамында гемоглобин (микроцитарлық гипохромды анемия) бар эритроциттер көлемінің азаюымен сипатталады. Анемияның ең жиі түрі (80%).

Темір тапшылығының себептері:

- 1) асқазан-ішек жолынан алынған созылмалы қан жоғалтулар (негізгі себеп) (оның ішінде АСК және басқа да КҰЖҚ қолдану, тоқ ішек обыры, асқазан обыры, гастроэзофагеалдық рефлюкс ауруы, асқазан мен ұлтабардың ойық жара ауруы, геморрой, ангиодисплазиялар), босану жолдары, несеп шығару жолдары (гематурия), тыныс алу органдары жүйесі (диффуздық альвеолярлық қан кету), жарақаттар (оның ішінде хирургиялық операциялар), жатыр қан кету (меноррагия, миома, эндометриоз), мұрыннан қан кету (тұқым қуалайтын геморрагиялық телеангиэктазия), көп мәрте қан донорларында;
- 2) жеткіліксіз түсу кезінде қажеттіліктің ұлғаюы — жыныстық жетілу кезеңі, жүктілік (II және III триместр) және лактация, В12 гиповитаминозын емдеу кезінде эритропоэздің күшеюі;
- 3) асқазан-ішек жолынан сіңудің бұзылуы-гастрэктомиадан кейінгі жағдай, бариатриялық операция, h. pylori тудырған гастрит, аутоиммундық гастрит (≈20 жыл вит тапшылығының дамуынан бұрын. В12), целиакия және ішек резекциясынан кейінгі жағдай, темірдің сіңуін нашарлататын заттармен байытылған аз белокты диета (фосфаттар, оксалаттар, фитиндер, танин);
- 4) алиментарлық тапшылық (вегетариандық немесе вегетариандық диета);
- 5) темір тапшылығы анемиясы, темір препараттарымен емдеуге резистентті (сирек кездеседі, аутосомды-рецессивті тұқым қуалау).

Клиникалық көрініс

1. Анемияның жалпы белгілері
2. Темірдің ұзақ тапшылығының симптомдары (науқастардың бөлігінде болмауы мүмкін): дәмнің бұзылуы (саз, бор, крахмал), ауырсыну, тіл бетінің күйіп қалу және тегістелу сезімі, терінің құрғауы, ангулит (ауыз бұрышында жеу), тырнақтың өзгеруі (бозғылт, нәзік, бойлық жырамен) және шаш (жұқа, сынғыш, айдауышымен, жеңіл түсіп қалатын). жоғарыға
3. Негізгі аурудың белгілері (мысалы. және т.б.).

Диагностика

1. Перифериялық қанның жалпы талдауы: нВ деңгейінің төмендеуі гипохромды, әр түрлі өлшемдегі (анизоцитоз) эритроциттер, оның ішінде микроцитарлық, әр түрлі формадағы (пойкилоцитоз); лейкопения (емделушілердің ≈10%; әдетте темір тапшылығымен); тромбоциттердің қалыпты немесе ұлғайтылған саны жоғарыға
2. Темір алмасуының көрсеткіштері, сарысудағы ферритиннің төмен концентрациясы (<12 нг / мл) белсенді қабыну процесі болмаған кезде темір тапшылығының барынша ақпараттық көрсеткіші болып табылады (жіті фазаның ақуызы).
3. Басқа зерттеулер: темір тапшылығының себептерін анықтау мақсатында
 - 1) АДЖ жоғарғы және төменгі бөлімін эндоскопиялық зерттеу

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 17беті	

- 2) эндоскопиялық зерттеулерге қарсы көрсетілімдер болған жағдайда визуализациялаушы зерттеу әдістерін пайдалану ұсынылады;
 - 3) барлық науқастарда целиакияның (тіндік трансклутаминазаға антиденелер немесе антиэндомизилды антиденелер) болуына скринингтік тексерулер;
 - 4) эритроцитурияны болдырмау мақсатында барлық науқастарда зәрдің жалпы талдауы;
 - 5) нәжісте жасырын қан
- Дифференциалды диагностика
Басқа анемиялар, әсіресе гипохромды және созылмалы аурулардың анемиялары

Емдеу

Темір тапшылығының себептерін жою, оны толықтыру және НВ және ферритин деңгейін қалыпқа келтіру. Қажет болған жағдайда (миокард гипоксия, мидың белгілері) ЭМ трансфузиясын жүргізіңіз.

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5.Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Анемия дегеніміз не?
2. Анемияның пайда болу себептері қандай?
3. Анемияның қандай түрлерін білесіз?
4. Темір тапшылығының себептерін атаңыз.
5. Анемияның дифференциалды диагностикасын қандай аурулармен жүргізу керек?

№10 дәріс.

1.Тақырыбы: Жедел лейкоз (ОЛ)

2.Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне гематологияны енгізумен таныстыру, қан өндіру жүйесі аурулары туралы жалпы түсінік беру .

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары мен емі бойынша мәліметтер бар.

3. Дәріс тезистері:

Жедел лейкоз-жалпы жасушасы-алдыңғы жасушасы бар қатерлі (Бласт) жасушалар клонының түзілуі негізінде жатқан ауру. Брасттар біртіндеп қалыпты гемопоэздік жасушаларды ығыстырып, сүйек миын инфильтрациялайды, бұл қан түзудің күрт тежелуіне әкеледі. Лейкоздардың көптеген типтеріне ішкі ағзалардың қатпарлы инфильтрациясы тән.

Жіті лейкоз лимфобласт (ОЛЛ) және миелобласт (ОМЛ) болып бөлінеді. Жедел лейкоздың пайда болуы келесі факторларды тудыруы мүмкін деп саналады:

* орнатылмаған (көбінесе);

* тұқым қуалайтын:

1. Даун синдромы
2. Блум синдромы
3. анемия Фанкони
4. атаксия-телеангиэктазия
5. Клайнфелтер синдромы
6. үйдің тірліктерімен айналысу өте қиын
7. Вискотта - Олдрич синдромы
8. егіздердің лейкозы

* химиялық:

1. бензол

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11- 28 беттің 18беті	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		

2. алкилдеуші агенттер (хлорамбуцил, мельфалан)

* Радиоактивті сәулелену

• гематологиялық бұзылулар (миелодисплазия, апластикалық анемия)

* Т-жасушалық лейкоз және ересектердегі лимфома тудыратын HTLV-I вирустары •

Бес жылдық өмір сүру лейкоз түрі мен пациенттердің жасына байланысты:

• ALL балалар - 65 - 75%;

• ALL ересектерде - 20 - 35%;

* 55 жастан кіші емделушілерде ОМЛ-40-60%;

* 55 жастан асқан емделушілерде ЖМЗ-20%.

Жіктелуі

ОЛЛ мен ОМЛ арасындағы айырмашылықтар аталған лейкоз түрлерінің морфологиялық, цитохимиялық және иммунологиялық ерекшеліктеріне негізделеді. Лейкоз түрін нақты анықтау терапия мен болжау үшін маңызды. ОЛЛ және ОМЛ өз кезегінде FAB - жіктемесіне (French-American-British) сәйкес бірнеше нұсқаға бөлінеді. ОЛЛ - L1, L2, L3 және ОМЛ жеті нұсқасы бар:

• M0-дифференциалды емес ОМЛ;

* Жасушалардың жетілуінсіз M1-миелобласты лейкоз;

* M2-жасушалардың толық пісуі бар миелобласты лейкоз;

• M3-промиелоцитарлық лейкоз;

* M4-миеломоноцитарлы лейкоз;

• M5-монобласты лейкоз;

* M6-эритролейкоз;

• M7-мегакариобластық лейкоз.

Экспрессирленетін антигендерге сәйкес ОЛЛ т-клеткалық және В-клеткалық типтерге бөлінеді, ол жетілу дәрежесіне байланысты бірнеше түрден тұрады (пре-т-клеткалық, Т-клеткалық, ерте пре-в-клеткалық, пре-в-клеткалық, в-клеткалық). L3 морфологиясы в-жасушалық лейкозға тән екендігін қоспағанда, морфологиялық және иммунофенотиптік Нұсқалар арасындағы айқын корреляция жоқ.

Таралуы

ОЛЛ 2-10 жаста жиі кездеседі (3-4 жылда шыңы), содан кейін аурудың таралуы төмендейді, бірақ 40 жастан кейін қайталанатын

өрлеу. ОЛЛ балаларда кездесетін лейкоздардың шамамен 85% құрайды. ОМЛ, керісінше, ересектерде жиі кездеседі, және оның жиілігі жасына қарай артады.

Клиникалық көріністер

Лейкоздар кезіндегі клиникалық көріністер сүйек кемігі мен ішкі ағзалардың бласты инфильтрациясымен байланысты. Анемия бозғылт, нәзік, еنتігу көрінеді. Нейтропения әртүрлі инфекциялық асқынуларға әкеледі. Тромбоцитопенияның негізгі көріністері-гематоммен спонтанды түзілу, мұрыннан, жатырдан, инъекция орнынан, қызыл иектен қан кету. Сүйек ауыруы, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия да тән. Медиастинальды массалардың болуына байланысты тыныс алу қиындауы, аналық бездердің ұлғаюы, менингеальды симптомдар болуы мүмкін. ОМЛ-да қызыл иектің гипертрофиясы бар.

Пациенттерді тексеру

Қанның жалпы талдауы: гемоглобин деңгейі мен тромбоциттер саны төмендеуі мүмкін; лейкоциттер құрамы - $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$ -ден $200 \cdot 10^9/\text{л}$ -ға дейін, олардың дифференциялануы бұзылған, бластар бар.

Коагулограмма, әсіресе промиелоцитарлық лейкозда, бласты жасушаларда прокоагулянттар бар түйіршіктер болған кезде өзгеруі мүмкін.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 19беті	

Жоғары лейкоцитоз кезінде қанның биохимиялық талдауы бүйрек жеткіліксіздігі туралы куәландырады.

Кеуде қуысы мүшелерінің рентгенограммасы Т-жасушалық лейкозы бар науқастардың 70% - да кездесетін медиастинальды массаларды анықтауға мүмкіндік береді.

Костномозговая пункция: гиперклеточность басымдығымен бластов.

Иммунофенотиптеу-ОЛЛ және ОМЛ шектеудің анықтаушы әдісі.

Цитогенетикалық және молекулалық зерттеулер хромосомалық аномалияларды, мысалы Филадельфиялық хромосоманы анықтауға мүмкіндік береді (22-ші хромосоманың 9-ші бөлігінің транзлокация өнімі; ОЛЛ кезінде нашар болжауды анықтайды).

Люмбальды пункция орталық жүйке жүйесінің зақымдануын (нейролейкоз) анықтау үшін қолданылады.

Емдеу

Күдікті немесе лейкоз орнатылған барлық пациенттер арнайы стационарларға тексеру және емдеу үшін мүмкіндігінше тез жіберілуі тиіс.

Демеуші терапия тромбоциттер трансфузиясын, эритроциттердің, жаңа мұздатылған плазманың, инфекциялық асқынулардың антибиотикотерапиясын көздейді.

4. Иллюстрациялық материалдар: презентация

5.Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Жедел лейкоз дегеніміз не?
2. ОЛ пайда болу себептері қандай?
3. Жедел лейкоздың қандай түрлерін білесіз?
4. ОЛ қандай емдеу бағдарламаларын білесіз?
5. ОЛ қандай аурулармен дифференциалды диагностиканы жүргізу керек?

№11 дәріс.

1.Тақырыбы: Созылмалы лейкоз (ХЛ)

2.Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне гематологияны енгізумен таныстыру, қан өндіру жүйесі аурулары туралы жалпы түсінік беру .

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагностикасы, асқынулары мен емі бойынша мәліметтер бар.

3. Дәріс тезистері:

Лейкоз (лейкемия) - лейкоциттердің қатерлі ауруы. Созылмалы лейкозда ісік жасушалары қалыпты, бірақ олардан ерекшеленеді. Олар тым ұзақ өмір сүреді және лейкоциттердің кейбір түрлерінің пайда болуына кедергі келтіреді.

Лимфоцитарлы және миелоидты лейкоздар олар пайда болған жасушаларға сәйкес өз атауын алды.

Созылмалы лимфоцитарлы лейкоз – лимфолейкоз) - Еуропа және Солтүстік Америка елдерінде ең көп таралған лейкоз түрі. Оның үлесіне барлық лейкоздардың 30% келеді. Осы елдерде жыл сайынғы СЛЛ ауруы 100 мың адамға шаққанда 3-3,5, ал 65 жастан асқан адамдар арасында 100 мың адамға шаққанда 20 – ға дейін құрайды.

Пациенттердің 70% - ға жуығы 50 және 70 жылдар арасында ауырады. Аурудың басталуына қарай орташа жасы 55 жасты құрайды. Тек 10% - дан кем дегенде 40 жастан кіші жаста ауырады.

Ерлер әйелдер 2 есе жиі ауырады.

Созылмалы миелоидты лейкоз барлық лейкоздардың шамамен 20% құрайды. Еуропа және Солтүстік Америка елдерінде ХМЛ таралу жиілігі бойынша жіті лейкоздар мен СЛЛДАН кейін

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11- 28 беттің 20беті	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		

3-ші орынды алады. Жыл сайынғы ауру барлық елдерде 100 мың адамға шаққанда 1-1,5 құрайды және соңғы 50 жыл бойы тұрақты болып қала береді. Ерлер көбінесе әйелдерде ауырады, ол науқастардың 55-60% құрайды. Пациенттердің жартысы 30-50 жаста, көбінесе 30-40 жыл аралығында ауырады. Балаларда типтік ХМЛ сирек кездеседі, ол балалардың лейкоздарының 1-2% - дан аспайды.

Созылмалы лейкоздың пайда болу себептері және оның алдын алу мүмкіндігі

Қазіргі уақытта созылмалы лейкоздың дамуымен байланысты кейбір қауіп факторлары белгілі. Мысалы, атомдық бомбаның жарылысы немесе атом реакторындағы апат кезінде радиацияның жоғары дозаларының әсері созылмалы миелоидты лейкоз қаупін арттырады, бірақ созылмалы лимфоцитарлы лейкоз емес.

Ауыл тұрғындары арасында гербицидтермен немесе пестицидтермен ұзақ байланыс созылмалы лимфоцитарлық лейкоздың пайда болу қаупін арттыруы мүмкін.

Жоғары вольтты беріліс желілері лейкоздың даму қаупінің факторы болуы мүмкін.

Лейкозбен ауыратын науқастардың көпшілігінде қауіп факторлары анықталған жоқ, сондықтан бұл аурудың алдын алу жолдары жоқ. Бұл лейкоздың пайда болу қаупін арттырады темекі шегу.

Созылмалы лейкоздың диагностикасы

Қазіргі уақытта созылмалы лейкозды ерте анықтау әдістері әзірленбеген.

Созылмалы лейкозбен ауыратын науқастардың 50%-да ауру анықталған кезде қандай да бір симптомдар жоқ. Бұл емделушілерде ауру басқа себептермен орындалған қанды талдау деректері бойынша диагностикаланады.

Созылмалы лейкоздың жалпы симптомдары шаршағыштық, әлсіздік, салмақтың жоғалуы, температураның жоғарылауы және сүйектердің ауыруы болуы мүмкін. Осы симптомдардың көпшілігі қан жасушаларының санын азайтуға байланысты.

Анемия (анемия) эритроциттер санының азаюы нәтижесінде пайда болады, бұл енгіуге, терінің шаршауы мен бозаруына әкеледі.

Қалыпты лейкоциттер санының төмендеуі жұқпалы аурулар қаупін арттырады. Лейкозбен ауыратын науқастарда лейкоциттер саны айтарлықтай артуы мүмкін, алайда бұл ісік жасушалары инфекциядан қорғалмайды.

Сүйек кемігінен лейкоздың басқа мүшелерге және орталық жүйке жүйесіне таралуы бас ауруы, әлсіздік, құрысулар, құсу, көрудің бұзылуына әкелуі мүмкін.

Лейкоз лимфа түйіндерінің, бауыр мен көкбауырдың ұлғаюымен қатар жүруі мүмкін.

Диагностика әдістері

Қан талдауы.

Қанның биохимиялық талдауы

Сүйек кемігін зерттеу лейкоз диагнозын анықтауға және емдеу тиімділігін бағалауға мүмкіндік береді.

Жұлын-ми пункциясы жұлын-ми сұйықтығында ісік жасушаларын анықтауға және химиопрепараттарды енгізу арқылы ем жүргізуге мүмкіндік береді.

Лейкоз түрін анықтау мақсатында арнайы зерттеу әдістері пайдаланылады: цитохимия, ағынды цитометрия, иммуноцитохимия, цитогенетика және молекулалық-генетикалық зерттеу.

Кеуде қуысы мен сүйектердің рентгенологиялық зерттеулері сүйек пен буындардың лимфа түйіндерінің зақымдануын анықтауға мүмкіндік береді.

Компьютерлік томография (КТ) кеуде қуысында және іште лимфа түйіндерінің зақымдануын анықтауға мүмкіндік береді.

Магнитті-резонанстық томография (МРТ) әсіресе бас және жұлын зерттеу кезінде көрсетілген.

Ультрадыбыстық зерттеу (УДЗ) ісік және кистозды түзілімдерді ажыратуға, бүйректің, бауыр мен көкбауырдың, лимфа түйіндерінің зақымдануын анықтауға мүмкіндік береді.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 21беті	

Созылмалы лейкоздың сатылары

Көптеген қатерлі ісіктер кезінде аурудың таралу дәрежесіне байланысты 1 – ден 4-ке дейінгі кезең анықталады.

Алайда, лейкоз жүйелік ауру болып табылады, ол кезде диагностика кезінде сүйек кемігі мен басқа мүшелердің зақымдануы болады, сондықтан лейкоз кезінде кезең анықталмайды.

Аурудың болжамын (нәтижесін) бағалау үшін емдеу тактикасын таңдауға әсер ететін басқа да сипаттамалар ескеріледі.

Созылмалы лейкозды емдеу

Созылмалы лейкозбен ауыратын науқастарды емдеу аурудың түріне және болжамдық факторларға байланысты.

Дәрілік әдіс созылмалы лейкозды емдеуде негізгі болып табылады.

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5.Әдебиет: силлабуста көрсетілген

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

HL дегеніміз не?

ХЛ пайда болу себептері қандай?

Сіз ХЛ қандай түрлерін білесіз?

ХЛ диагностикасының аспаптық түрлерін атаңыз.

ХЛ дифференциалды диагностикасын қандай аурулармен жүргізу керек?

№ 12 дәріс

1. Тақырыбы: Гипотиреоз

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина - эндокринология бөлімімен таныстыру, эндокриндік жүйе аурулары туралы түсінік беру.

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагноз, асқынулар және емдеу туралы мәліметтер келтірілген.

3. Дәріс тезистері:

Гипотиреоз - тироксиннің (Т4) жетіспеушілігінен және организмнің жасушаларында триодиотирониннің (Т3) жеткіліксіз әсерінен туындаған клиникалық синдром, бұл метаболикалық процестердің толық баяулауына және интерстициальды ісінудің дамуына, фибронектиннің және гидрофильді гликозиногликандық және басқа да тіндердің ішіне түсуіне байланысты. ұлпалар.

Гипотиреоздың келесі түрлері бөлінеді:

1) бастапқы - қалқанша безінің зақымдануы нәтижесінде; себептері: созылмалы аутоиммунды тиреоидит (көбінесе Хашимото тиреоидиті); тиреоидиттің басқа түрлері; жалпы немесе субтотальды тиреэктомия (қалған қалқанша паренхимасын зақымдайтын аутоиммунды процестің дамуы мүмкін); туа біткен гипотиреоз;

2) қайталама - TSH секрециясының жетіспеушілігіне немесе болмауына байланысты, гипофиз функциясының төмендеуіне байланысты (түрік ерінің ісігі, қабыну немесе инфилтративті аурулар, зақым: тамырлы, жарақаттанған немесе ятрогенді - радиациялық, нейрохирургиялық операциялар);

3) үшінші - гипоталамустың зақымдануынан (неоплазма, қабыну-инфилтративті аурулар (мысалы, саркоидоз)) немесе гипофиз аяғының тұтастығын бұзу салдарынан тиролибериннің (TRH [TRH]) болмауы немесе жетіспеушілігі салдарынан.

Клиникалық көрінісі және табиғи ағымы

Екінші және үшінші гипотиреоз кезінде клиникалық симптомдар бастапқы гипотиреозға карағанда аз байқалады, бірақ басқа эндокриндік бездердің жеткіліксіздігі белгілері пайда

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені	28 беттің 22беті	
«Ішкі аурулар негіздері - 2»		

болуы мүмкін (бүйрек үсті безінің жеткіліксіздігі белгілеріне назар аудару керек), қант диабеті немесе гипопититаризммен тікелей байланысты басқа белгілер.

Субклиникалық гипотиреоз

Типтік белгілер анықталмайды, бірақ депрессиялық көңіл-күй, депрессия болуы мүмкін және қосымша зерттеулер нәтижесінде жалпы холестерин мен плазмадағы LDL фракциясы жоғарылауы мүмкін. Егер TSH концентрациясының жоғарылауымен қалқанша пероксидазаға (АТ-ТРО) антиденелер концентрациясы жоғарыласса, гипотиреоздың айқын көрінісі пайда болады.

Манифестті гипотиреоз

1. Жалпы белгілері: салмақ, әлсіздік, шаршағыштық және жаттығуларға шыдамдылықтың төмендеуі, ұйқышылық, жалпы летаргия (психомотор және сөйлеу), суық сезім, салқындық.
2. Тері өзгерістері: тері құрғақ, суық, бозғылт, сарғыш түсті, терлеудің шырышты ісіну), ол бет әлсіздігімен, қабақтың және қолдың ісінуімен көрінеді; құрғақ, сынғыш және жұқа шашты, кейде қастардың жоғалуы.
3. Жүрек-тамыр жүйесіндегі өзгерістер: брадикардия, импульстің толуы азаяды, жүрек дыбыстарының дыбыс деңгейінің төмендеуі; жүректің ұлғаюы; артериялық гипотензия, сирек гипертензия.
4. Тыныс алу жүйесіндегі өзгерістер: діріл, дауысты дауыс (дауыстық сымдардың қалыңдауы, тілдің кеңеюі); тыныс алу тереңдігі мен жиілігінің төмендеуі; жоғарғы тыныс жолдарының қабыну белгілері немесе ауыр жағдайларда тыныс алу жеткіліксіздігінің белгілері.
5. Ас қорыту жолындағы өзгерістер: созылмалы іш қату, ауыр жағдайларда, ішек өтімсіздігі; асциттер (аурудың кеш кезеңдерінде; әдетте перифард пен плевра қуысында эффузия да анықталады).
6. Несеп шығару жүйесіндегі өзгерістер: судың бөлінуінің төмендеуі (гломерулярлық фильтрацияның бұзылуы судың мас күйінде пайда болу қаупіне байланысты маңызды мәселе); егер айқын ісік болмаса, онда бұл бұзушылықтар ұсақ болып саналады.
7. Жүйке жүйесіндегі өзгерістер: мононевропатиялар (мысалы, карпальды туннель синдромы), парестезия, рефлекстердің төмендеуі, кейде есту қабілетінің жоғалуы.
8. Тірек-қимыл жүйесінің өзгерістері: бұлшықет күші мен жеңіл шаршаудың төмендеуі, брадикинезия, бұлшықет спазмы, бұлшықет ауыруы; буындардың ісінуі, әсіресе тізе (синовиальды мембрананың қалыңдауы және эффузия).
9. Репродуктивті жүйенің өзгеруі: әйелдерде етеккірдің бұзылуы (полименорея, ауыр етеккір ағымы), бедеулік, түсік түсіру; ерлерде либидоның әлсіреуі және кейде эректильді дисфункция.
10. Психикалық бұзылулар: шоғырлану қабілетінің төмендеуі, есте сақтау қабілетінің нашарлауы, субклиникалық немесе айқын депрессия, эмоционалды тұрақсыздық, кейде биполярлық аффективті бұзылыстың немесе параноидтық психоздың белгілері; төтенше жағдайларда, деменция және кома.

Диагностика

1. Гормоналды зерттеулер:

- 1) TSH сарысуының концентрациясы - бастапқы гипотиреоздың жоғарылауы (негізгі критерий), екінші және үшінші деңгеймен төмендеді;
- 2) қан сарысуындағы бос T4 (FT4) төмен концентрациясы;
- 3) қан сарысуындағы бос T3 (FT3) концентрациясы - қалыпты жағдайда, кейде азаяды;
- 4) TSH-мен тест кезінде сарысудағы TSH концентрациясы (сирек орындалады): бастапқы гипотиреозбен - TSH шамадан тыс секрециясы, екіншісімен - TSH-де айтарлықтай жоғарылаудың болмауы, үшінші деңгеймен - қалыпты және кешеуілдеу.

2. Басқа зертханалық зерттеулер:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11- 28 беттің 23беті	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		

- 1) аутоиммунды тиреоидиттің дамуымен антитероидты антиденелер концентрациясының жоғарылауы (негізінен АТ-ТРО);
- 2) жалпы холестерин мен LDL концентрациясының жоғарылауы, сондай-ақ триглицеридтер;
- 3) анемия;
- 4) кейде гипонатриемия және шамалы гиперкальемия.

3. Суретті зерттеу әдістері: қалқанша безінің УДЗ,

Құрсақ қуысының ультрадыбысы

Keуде ЖТ

эхокардиография

қалқанша безінің скintiграфиясы

4. ЭКГ: синустық брадикардия, тістердің төмен кернеуі, әсіресе қарыншалық комплекстер, Т толқындарының түзілуі немесе инверсиясы, PQ интервалының ұзаруы, сирек толық АВ блок, QT интервалының ұзартылуы.

Емдеу

Ұзақ мерзімді ауыстыру терапиясы

Манифестті гипотиреоз, әдетте өмір бойы ауыстырылатын терапия үшін абсолютті көрсеткіш болып табылады. Тахикардия жағдайында емдеудің бастапқы кезеңінде, әсіресе жүректің ілеспе аурулары бар адамдарда (қарсы көрсетілімдер болмаса), β-блокаторларды тағайындаған жөн (мысалы, пропранолол).

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5. Әдебиет: оқу жоспарында көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Гипотиреоз дегеніміз не?
2. Гипотиреоздың себептері қандай?
3. Бауырдың қандай түрлерін білесіңдер?
4. Гипотиреоз диагнозының аспаптық түрлері қандай?
5. Гипотиреозды дифференциалды диагноз қою үшін қандай ауруларды тағайындау керек?

№ 13 дәріс

1. Тақырыбы: Жүректің созылмалы ревматикалық ауруы.

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина - эндокринология бөлімімен таныстыру, кардиологиялық жүйе аурулары туралы түсінік беру.

Дәрісте аурудың эпидемиологиясы, этиологиясы және патогенезі, оның клиникалық көріністері, дифференциалды диагноз, асқынулар және емдеу туралы мәліметтер келтірілген.

3. Дәріс тезистері:

Ревматизм – генетикалық бейімді адамдарда туындайтын, А тобының гемолиздік стрептокогымен шақырылған, патологиялық процесске жүрек пен буындарды қосумен дәнекер тінінің жүйелік қабынбалы ауруы.

Жіктемесі

Ресей ревматологтар Ассоциациясының жіктемесі (2003 ж.):

1. Клиникалық варианттары: жіті ревматизмдік қызба, қайталама ревматизмдік қызба.
2. Клиникалық көріністер.
3. Негізгілері: кардит, артрит, хорея, сақинатәрізді эритема, тері асты ревматизмдік түйіндер.
4. Қосымша: қызба, артралгия, абдоминалды синдром, серозиттер.
5. Аяқталуы: сауығу; жүректің созылмалы ревматизмдік ауруы (жүрек ақауынсыз, жүрек ақауы).

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 24беті	

6. Жеткіліксіздік стадиясы.

Қауіп-қатерлі факторлар: дымқыл климат, нашар әлеуметтік-экономикалық жағдай, генетикалық бейімділік.

Диагностика критерилері

В-гемолиттік стрептококкты инфекция туындататын, екі үлкен немесе бір үлкен және 2 кіші критерилердің болуы (аңқадан алынған позитивті А- стрептококкты культура немесе А- стрептококкты антигенді анықтауға оң тест, жоғары немесе жоғарылап жатқан стрептококкқа қарсы АСЛ-О, анти-ДНК-аза В антитденелерінің титрі аурудың жоғары ықтималдылығын дәлелдейді.

Арудың басы, бұрынғы стрептококкты мұрынжұтқыншақ инфекциясымен байланысты, уыттану симтомымен бірге жүреді, активті және пассивті қозғалыстардың шектелуімен артралгиялар, жиірек ірі буындар зақымдалады, зақымдалудың ұшпалылығы, симметриялылығы тән. Жіті ревматизмдік қызба кезінде: қызба 90% науқастарда, тері асты түйіндері, сақинатәрізді эритема, хорей, ревмокардит кардиалгиялармен, ендікпемен, ортопноэмен, аритмиямен көрініс табады, аускультация кезінде – жүректің белгілі ақауы үшін мінезді шулық көрініс.

Шағымдар мен анамнез: жүрек тұсындағы ауырсынулар және қолайсыздық, ендікпе, жүректің қағуы, тахикардия.

Физикалық тексеру:

1. Үлкен критерилер - кардит, полиартрит, хорей, сақинатәрізді эритема, тері асты ревматизмдік түйіндер.
2. Кіші критерилер - клиникалық: артралгиялар, қызба.

Инструменталдық зерттеулер:

1. ЭКГ: өтімділіктің баяулауы, прекордиальді бөліктерде Т амплитудасының және S-T интервалының төмендеуі, аритмиялар.
2. Допплер-ЭхоКГ кезінде митралды және аорталық регургитация белгілері.
3. Жүрек рентгенографиясы: жүрек көлемінің ұлғаюы, жиырылғыштық қасиеттің төмендеуі.

Мамандар консультациясы үшін көрсетімдер: көрсетімдер бойынша.

Дифференциалды диагноз: жоқ.

Негізгі және қосымша диагностикалық шаралар тізімі

Негізгі диагностикалық шаралар тізімі:

1. Қанның жалпы анализі.
2. Зәрдің жалпы анализі.
3. Ле-клеткаларды анықтау - көрсетімдер бойынша.
4. Коагулограмма көрсетімдер бойынша.
5. Жалпы ақуыздарды анықтау.
6. Ақуыздық фракцияларды анықтау.
7. С-реактивті ақуызды анықтау.
8. Электрокардиография.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»	28 беттің 25беті	

9. Стрептокиназаны анықтау.
10. Контрасттық өңешпен 3 проекциядағы жүрек рентгенографиясы.
11. ЭХОКГ (ДОППЛЕР ЭХОКГ).

Қосымша диагностикалық шаралар тізімі: аңқадан жағындыны бактериологиялық зерттеу.
Лабораторлық зерттеулер:

1. ҚЖА: ЭТЖ жоғарылауы, лейкоцитоз, лейкоцитарлық формуланың солға жылжуы.
2. ҚБА: α 2- және γ -глобулиндер, серомукоидтар, гаптоглобин, фибрин деңгейінің артуы.
3. Қан ИИ: Т-лимфоциттер санының төмендеуі, Т-супрессорлар функциясының төмендеуі, иммуноглобулиндер деңгейінің және антистрептококкты антидене титрінің артуы.

Емдеу тактикасы

Ревматизмдік қызбаны, ревматизмді емдеу стационарда жүргізіледі. Амбулаторлы кезеңде жедел ревматизмдік қызбаның (ЖРҚ) екіншілік профилактикасы жүзеге асырылады - бензатин - бензилпенициллинмен:

1. Кардитсіз ЖРҚ ауырған науқастар үшін (полиартрит, хорея) – 5 жыл.
2. Кардитпен ЖРҚ ауырған науқастар үшін, профилактиканы 5 жылдан астам жүргізу қажет (ең болмағанда науқасқа 25 жас толғанша).
3. Жүректің қақпақшалық ақауымен науқастарға және жүрек ақауын хирургиялық түзету орындалған науқастарға - өмір бойы.

Ем мақсаты:

1. Жіті ревматизмдік қызбаның қайта шабуылы мен жүрек ревматизмдік ақауының алдын алу және (диспансерлік бақылау).
2. Медициналық емшараларды орындау кезінде туындайтын бактериемияны қайтару.

Дәрі-дәрмексіз ем: № 10 емдік стол.

Дәрі-дәрмектік ем:

1. Антибактериалды терапия.
2. Антибиотиктер жіті тонзиллиттен кейін, жіті ревматизмдік қызбаны қайтаруға тиімді (А нұсқамасының градациясы).
3. Ауыз қуысында, өңеште, тыныс жолдарындағы емшаралар кезінде.
4. Амоксициллин* 2 г емшараға дейін 1 сағат пероралды. Ішке қабылдауға мүмкіндік болмағанда вена ішіне немесе бұлшықетішіне ампициллин 2 г емшараға дейін 30 мин алдын.
5. Пенициллинге аллергия кезінде - азитромицин* 500 мг немесе кларитромицин* 500 мг немесе клиндамицин 600 мг.
6. Пенициллинге аллергия кезінде және ішке қабылдау мүмкін болмағанда вена ішіне клиндамицин* 600 мг немесе цефазолин* вена ішіне немесе вена ішіне 1 г.
7. Асқазан ішек және урогениталия жолдарындағы емшаралар кезінде.
8. Амоксициллин* 2 г емшараға дейін 1 сағат алдын пероралды. Ішке қабылдау мүмкін болмағанда вена ішіне немесе бұлшықетішіне ампициллин* 2 г емшараға дейін 30 мин алдын.
9. Пенициллинге аллергия кезінде ванкомицин* 1 г вена ішіне 1-2 сағат бойы, енгізуді емшараға дейін 30 мин алдын аяқтау.
10. Стероидтық емес қабынуға қарсы препараттар (СЕКҚП): натрий диклофенак*.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/11-28 беттің 26беті	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		

11. Глюкокортикоидтарды тағайындау ауыр кардит, әсіресе жүрек функциясының жеткіліксіздігі симптомдары кезінде: преднизолон* (0,5-2 мг/кг салмаққа) әрбір 6-12 сағ., сонан соң 2 күннен кейін тәуліктік дозаны 120-160 мг дейін арттырады. Сонан соң эритроциттердің тұну жылдамдығының қалыпты көрсеткішінде бір апта бойы әр 2 күн сайын 5 мг азайтады. Преднизолонды тоқтатудың алдында асқынудың алдын алу үшін және тоқтатқаннан кейін 2 аптадан соң аспиринді емдік дозасын тағайындайды.

12. Инфекция ошағын санациялау.

13. Симптоматикалық терапия.

14. Ырғақ бұзылуын емдеу: жыпылықтағыш аритмия кезінде: дигоксин, кальций немесе амиодарон антагонистері*, көрсетімдер бойынша - кардиоселективті В-адреноблокаторлар: жүрек жиырылуын, АҚ, ЭКГ бақылауында*.

15. Жүрек функциясының жеткіліксіздігі: зәр айдағыштар: фуросемид – доза жүрек декомпенсациясының дәрежесіне байланысты таңдалады, ісіну синдромы кезінде – верошпирон* 100-300 мг/тәулігіне.

16. Калий препараттары: аспаркам*, панангин*.

17. Жасанды митралды немесе аорталы протезбен науқастарды жүргізу: тікелей емес антикоагулянттар – фенилин* – доза ПТИ байланысты таңдалады (75% аз), варфарин* 2,5-5 мг/тәулігіне – бастапқы доза, МНО деңгейін бақылау (2,8-4,4) - айына 1 рет.

Негізгі және қосымша дәрі-дәрмектер тізімі

Негізгі дәрі дәрмектер тізімі:

- *Бензатин-бензилпенициллин құтыдағы инъекция үшін ұнтағы 1 200 000 ЕД, 2 400 000 ЕД.
- *Амоксициллин+клавулонды қышқыл табл, оның қабықшасын жабу 500 мг/125мг, 875 мг/125 мг.
- *Калий диклофенагы 12,5 мг, табл.
- Натрий диклофенагы 25 мг, табл, сыртқы пайдалану 1% гель.

Қосымша дәрі-дәрмектер тізімі:

- *Преднизолон 5 мг, табл.
- *Дигоксин 0,025 мг, табл.
- *Амиодарон 200 мг, табл.
- *Фуросемид 40 мг, табл.
- *Аспаркам 0,5 г, табл.
- *Варфарин 2,5 мг, табл.

Ем тиімділігінің индикаторлары:

- ОРЛ қайта шабуылын және жүректің ревматизмдік ақауының үдеуін алдын алу.
- Медициналық емшараларды орындау кезінде туындаған бактериемияның алдын алу.

* – Негізгі (өмірге маңызды) дәрілік заттар тізіміне кіретін препараттар.

Госпитализациялауға көрсетімдер:

жіті ревматикалық қызбаның асқынуы. Жіті ревматикалық қызбаның асқынуы кезінде барлық науқастарды ауруханаға жатқызады, 2-3 ст. белсенділік, 2 апта бойы 1 ст. белсенділік кезінде емнің тиімсіздігі, асқынулардың пайда болуы.

Біріншілік профилактика:

- біріншілік аурушандықтың алдын алуға бағытталған жеке, қоғамдық шаралар кешені (организмді шынықтыру, өмір деңгейінің артуы, тұрмыстық жағдайының жақсаруы);

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы		044 -51/11-
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері - 2»		28 беттің 27беті

- ревматизмнің біріншілік шабуылын алдын алу мақсатында жоғарғы тыныс жолдарының өзге жіті стрептококктық аурулар және баспаны ерте және тиімді емдеу.

Профилактикалық шаралар:

Науқаста жүректің ревматизмдік ақауы болған кезде, бірнеше рет бактериялды эндокардиттің екіншілік профилактикасы жүргізіледі.

Профилактика: бензатин бензилпенициллин* 2,4млн бұлшықет ішіне 3 аптада 1 рет.

Екіншілік профилактика: D бензатин-бензилпенициллинмен – 2,4 млн БІРЛІК 3 аптада 1 рет – жыл бойы. **Әрі қарай жүргізу, диспансерлеу принциптері:** ОРЛ қайта шабуылын және жүректің ревматизмдік ақауының үдеуін алдын алу.

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5. Әдебиет: оқу жоспарында көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Жүректің созылмалы ревматикалық ауруы дегеніміз не?
2. Жүректің созылмалы ревматикалық ауруының себептері қандай?
3. Жүректің созылмалы ревматикалық ауруының клиникасы қандай?
4. Жүректің созылмалы ревматикалық ауруының аспаптық түрлері қандай?
5. Жүректің созылмалы ревматикалық ауруы дифференциалды диагнозы қандай?

OÑTÚSTIK QAZAQSTAN

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

АО «Южно-Казакстанская медицинская академия»

Терапия және кардиология кафедрасы

Дәріс кешені

«Ішкі аурулар негіздері - 2»

044 -51/11-

28 беттің 28беті