

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Терапия және кардиология кафедрасы

Дәріс кешені

«Ішкі аурулар негіздері -1»

044 -51/16

32 беттің 1беті

Дәріс кешені

Пән атауы: Ішкі аурулар негіздері -1

Пән коды: IAN 4301-1

БББ атауы: 6B10101«Жалпы медицина»

Оқу сағатының

көлемі (кредиттер): 150/5

Курс, оқу семестрі: 4, VII

Дәріс көлемі: 15

Шымкент, 2022 ж.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН

MEDISINA
AKADEMIASY

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

MEDICAL
ACADEMY

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Терапия және кардиология кафедрасы

Дәріс кешені

«Ішкі аурулар негіздері -1»

044 -51/16

32 беттің 2беті

«Ішкі аурулар негіздері -1»

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

№ 11 Хаттама " 06 " 2022ж.

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

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 3беті	

№1 дәріс.

1. Тақырыбы: Жедел және созылмалы бронхит

2. Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина – пульмонология бөліміне енгізумен таныстыру, тыныс алу мүшелерінің 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 бронхит – шырышты қабықтың жедел диффузды қабынуы (эндобронхит) немесе бронхтардың бүкіл қабырғасының қабынуы (панбронхит).

Жедел бронхиттің этиологиясы-бронхқа әсер ететін патогенді факторлар қатары:

1) физикалық: салқындау, шаң жұту

2) химиялық: қышқылдар мен сілтілер буларын жұту

3) инфекциялық: вирустар - барлық жіті бронхиттердің 90% (риновирустар, аденовирустар, респираторлық-синтициалды вирустар, тұмау), бактериялар – барлық жіті бронхиттердің 10% (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella pertusis*, *Streptococcus pneumoniae*) және олардың ассоциациялары.

Негізгі этиологиялық фактор – инфекциялық, қалғандары іске қосу механизмінің рөлін атқарады. Сондай-ақ бейімділік факторлары бар: темекі шегу, алкогольді асыра пайдалану, кіші қан айналымы шеңберіндегі тоқырау бар жүрек аурулары, мұрынқуысында, ауыз қуысы, бадамша бездерінде созылмалы қабыну ошақтарының болуы, бронхтың мукоцилиарлық аппаратының генетикалық толық болмауы.

Жіті бронхиттердің патогенезі:

Кеңірдек пен бронхты төсейтін эпителиалды жасушалардағы қоздырғыштардың адгезиясы + жергілікті қорғаныс факторларының тиімділігінің төмендеуі (жоғарғы тыныс алу жолдарының дем алатын ауаны сүзу және оны механикалық бөлшектерден босату, ауаның температурасы мен ылғалдылығының өзгеруі, жөтел мен түшкіру рефлексдерін, мукоцилиарлық транспорт өзгеру қабілеті) Р патогеннің инвазиясы гиперемия және бронхтың шырышты қабығының ісінуі, цилиндрлік эпителийдің десквамациясы, шырышты немесе шырышты-іріңді экссудаттың пайда болуы-іріңді Р мукоцилиарлы клиренстің одан әрі бұзылуы Р бронхтардың шырышты қабығының ісінуі, бронхты бездердің гиперсекрециясыр обструктивті компоненттің дамуы.

Жіті бронхиттердің жіктелуі:

1) біріншілікті және екіншілікті жедел бронхиттер

2) зақымдану деңгейі бойынша:

а) трахеобронхиттер (әдетте жіті респираторлық аурулар аясында)

б) орташа калибрлі бронхтардың басым зақымдануымен бронхиттер

в) бронхиолиттер

3) клиникалық симптоматикасы бойынша: жеңіл, орташа және ауыр дәрежедегі

4) бронхиальды өткізгіштіктің жай-күйі бойынша: обструктивтік және обструктивті емес.

Жіті бронхиттің клиникасы мен диагностикасы.

Егер бронхит ЖРВИ аясында дамыса, әуелі дауыстың қарлығы пайда болса, жұтқан кезде тамақтың ауыруы, кеуденің артындағы ауыру сезімі, тітіркендіретін құрғақ жөтел (трахеиттің көріністері). Жөтел күшейеді, кеуде қуысының төменгі бөлігінде және кеуде артында ауырсынуы мүмкін. Бронхта қабыну азайған кезінде жөтел ауырсынусыз болады, көп шырышты-іріңді қақырық бөлінеді. Интоксикация симптомдары (қызба, бас ауыруы, жалпы әлсіздік) қатты байқалады және аурудың қоздырғышымен жиі анықталады (аденовирустық

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 4беті	

инфекция кезінде – конъюнктивит, парагрипп вирусы кезінде – дауыс қарлығы, тұмау вирусы кезінде – жоғары температура, бас ауруы және катаральды құбылыстар және т.б.).

Зертханалық мәліметтер тән емес. Қандағы қабыну өзгерістері болмауы мүмкін. Қақырықты цитологиялық зерттеу кезінде көру алаңын лейкоциттер мен макрофагтар жабады.

Жедел бронхитті емдеу.

1. Үй режимі, көп мөлшерде су ішу
2. Муколитикалық және қақырық түсіретін дәрілер
3. Бронхобструктивті синдром болған кезде: қысқа әсерлі бета-агонистер
4. Асқынбаған жіті бронхит кезінде микробқа қарсы терапия көрсетілмеген;
5. Симптоматикалық ем (ҚҚСД және т.б.).

Созылмалы бронхит (СБ)-2 және одан да көп жыл бойы жылына кемінде 3 ай қақырықтың бөлінуімен жүретін тұрақты жөтелмен көрінетін бронхтардың созылмалы қабыну ауруы, бірақ бұл көрсетілген симптомдар бронхопультмональды жүйенің, жоғарғы тыныс алу жолдарының немесе басқа да мүшелер мен жүйелердің қандай да бір басқа ауруларымен байланысты болмайды.

СБ бөлінеді:

- а) біріншілікті – басқа органдар мен жүйелердің зақымдануымен байланысты емес, жиі диффузды сипатқа ие дербес ауру
- б) екіншілікті – мұрынның созылмалы қабыну ауруларымен және қосалқы қуыстар, өкпе және т.б. ауруларымен этиологиялық байланысты, көбінесе жергілікті болып табылады.

Созылмалы бронхиттің этиологиясы:

- 1) темекі шегу;
- 2) ластанған ауаны жұту
- 3) кәсіби зияндардың әсері
- 4) құрғақ және суық климат – СБ дамуына және асқынуына ықпал етеді.
- 5) инфекция
- 6) асқынған жіті бронхит
- 7) генетикалық факторлар және тұқым қуалауға бейімділік

Созылмалы бронхиттің патогенезі.

1. Жергілікті бронхопультмональды қорғау жүйесі мен иммунитет жүйесі функцияларының бұзылуы
2. Бронхтардың шырышты қабатының құрылымдық қайта құрылуы
3. Классикалық патогенетикалық триаданың дамуы

Созылмалы бронхиттің клиникалық көрінісі.

Субъективті:

- 1) жөтел
- 2) қақырық бөлінуі
- 3) еңтігу

Объективті:

- 1) елеулі өзгерістерді қарау кезінде анықталмайды; аурудың асқыну кезеңінде тершендік, дене қызуының субфебрильді сандарға дейін көтерілуі байқалуы мүмкін.
- 2) перкуторлы айқын өкпе дыбысы, эмфизема дамыған кезде-қорапты дыбыс.
- 3) тыныс шығарудың аускультативті ұзаруы, қатты тыныс алу, құрғақ сырылдар (бронхтың саңылауында тұтқыр қақырықтың болуымен байланысты, ірі бронхта – төментональды, орташа бронхта, ұсақ бронхта-ысқырықты). Бронхта сұйық қақырық болған жағдайда – ылғалды сырылдар (ірі бронхта – ірі көпіршікті, орташа бронхта – орташа көпіршікті, ұсақ бронхта-ұсақ көпіршікті). Құрғақ және ылғалды сырылдар тұрақты емес, энергиялық жөтелуден және қақырықтың кетуінен кейін жоғалуы 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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 5беті	

Созылмалы бронхиттің диагностикасы.

1. Зертханалық мәліметтер:

- а) ЖҚА
- б) қақырықты талдау
- в) БАК

2. Аспаптық зерттеулер:

- а) бронхоскопия
- б) бронхография
- в) өкпенің рентгенографиясы
- г) сыртқы тыныс алу қызметін зерттеу (спирография, пикфлоуметрия)

СБ асқынуы.

1) инфекциямен тікелей байланысты: а) пневмония б) бронхоэктаз в) бронхобструктивті синдром г) бронх демікпесі

2) бронхиттің эволюциясына байланысты: а) қан қақыру Б) өкпе эмфиземасы в) диффузды пневмосклероз г) тыныс жетіспеушілігі д) өкпелік жүрек.

СБ емдеу ремиссия кезеңінде және асқыну кезеңінде әртүрлі.

1. Ремиссия кезеңінде

2. Асқыну кезеңінде:

- а) этиотропты емдеу
- б) патогенетикалық емдеу
 - муколитикалық және қақырық түсіретін препараттар
 - бронхтарды санациялау арқылы емдік бронхоскопия
 - бронхолитиктер
 - ағзаның қарсыласуын арттыратын дәрілік заттар
- в) симптоматикалық ем

Созылмалы бронхиттің нәтижесі: обструктивті формада немесе өкпенің дистальды бөліктерін зақымдағанда ауру тез өкпе жеткіліксіздігінің дамуына және өкпе жүрегінің қалыптасуына әкеледі.

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Бронхит дегеніміз не?
2. Жіті бронхит кезінде шағымдарды атаңыз.
3. Бронхиттің себептерін атаңыз.
4. Бронхит синдромын атаңыз.
5. Аускультация кезінде қандай белгілерге назар аударады?

№2 дәріс.

1. Тақырыбы: Пневмония.

2.Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина – пульмонология бөліміне енгізумен таныстыру, тыныс алу мүшелерінің 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:

Пневмония өкпеге әсер ететін жіті респираторлық инфекцияның бір түрі болып табылады. Өкпе сау адамның тыныс алуы кезінде ауамен толтырылған альвеол деп аталатын ұсақ қапшықтардан

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/16
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 6беті

тұрады. Пневмония кезінде альвеолдар іріңмен және сұйықтықпен толтырылады, бұл тыныс алуды ауыр етеді және оттегінің түсуін шектейді.

Пневмония бүкіл әлемде балалар өлімінің негізгі себебі болып табылады. 2015 жылы пневмониядан 5 жасқа дейінгі 920 136 бала қайтыс болды, бұл бүкіл әлемде 5 жасқа дейінгі балалардың барлық өлімінің 15% құрайды. Пневмония барлық жерде таралған, бірақ осы аурумен ауратын балалар мен отбасылар көп жағдайда оңтүстікке қарай орналасқан, Оңтүстік Азия мен Африка елдерінде көп дәрежеде кездеседі. Пневмонияны қарапайым шаралар арқылы ескертуге болады, ол қарапайым қымбат емес препараттармен тиісті күтім жасау кезінде емделеді.

Себептері

Пневмония вирустар, бактериялар және саңырауқұлақтармен шақырылады. Ең кең таралғандар қатарына жатады:

- *streptococcus pneumoniae* -балалардағы бактериялық пневмонияның ең көп таралған себебі;
- *haemophilus influenzae type b (Hib)* – бактериялық пневмония жиілігі бойынша екінші себеп;
- респираторлық-синцитиалды вирус - вирусты пневмонияның кең тараған себебі болып табылады;
- АИТВ жұқтырған балаларда пневмонияның ең көп таралған себептерінің бірі *pneumocystis jiroveci*.болып табылады. Бұл микроорганизмдер, кем дегенде, пневмониядан АИТВ жұқтырған балалар өлімінің барлық жағдайларының төрттен біріне әкеледі.

Инфекцияның берілуі

Пневмония таралуының бірнеше жолы бар. Әдетте баланың мұрынында немесе тамағында болатын вирустар мен бактериялар дем алған кезде өкпені зауымдауы мүмкін. Олар сондай-ақ жөтелгенде немесе түшкіргенде ауа-тамшы арқылы таралуы мүмкін. Сонымен қатар, пневмония қан арқылы, әсіресе босану кезінде немесе олардан кейін бірден берілуі мүмкін. Пневмонияны тудыратын әртүрлі патогенді микроорганизмдерді және олардың берілу жолдарын зерттеу үшін қосымша зерттеулер жүргізу қажет, себебі бұл емдеу мен алдын алу үшін маңызды мәнге ие.

Симптомдары

Вирусты және бактериялық пневмония белгілері ұқсас. Алайда, вирустық пневмония белгілері бактериялық пневмония белгілеріне қарағанда әр түрлі болуы мүмкін.

5 жасқа дейінгі балаларда жөтел белгілері және/немесе қиын тыныс алу белгілері жоғары температурамен бірге немес температурасыз жүретін болса немесе балаларда пневмония диагнозы тыныс алу жиілеуі немесе кеуде қуысының төменгі бөлігінің тартылуы болған жағдайда қойылады, егер кеуде қуысы тартылса немесе дем алу кезінде кері бұрылса (дені сау адамда кеуде қуысын дем алу кезінде кеңейеді). Ысқырық тыныс жиі вирустық инфекцияларда байқалады.

Қауіп факторлары

Дені сау балалардың көпшілігі өз ағзасының қорғау күштерінің көмегімен инфекцияны жеңе алады, бірақ иммундық жүйесі бұзылған балалар пневмонияның дамуына үлкен қауіп бар. Баланың иммундық жүйесі жеткіліксіз немесе дұрыс тамақтанбауы есебінен әлсіз болуы мүмкін. Бұл әсіресе, тек қана ана сүтін еметін, қосымша тағам алмайтын балаларға қатысты

Емдеу

Бактериялармен туындаған пневмонияны антибиотиктермен емдеуге болады. Емдеудегі негізгі антибиотик диспергирленген таблеткалардағы амоксициллин болып табылады. Олар әдетте медициналық орталықта немесе ауруханада тағайындалады, бірақ көп жағдайда балалардағы пневмонияны үйде қымбат емес ауыз арқылы берілетін антибиотиктермен тиімді емдеуге болады. Госпитализациялау өте ауыр жағдайларда ғана ұсынылады.

Алдын алу

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 7беті	

Балалардағы пневмонияның алдын алу балалар өлімін азайту стратегиясының негізгі компоненттерінің бірі болып табылады. Ніб, пневмококк, қызылша және көкжөтелге қарсы иммундау пневмонияның алдын алудың ең тиімді тәсілі болып табылады.

Үй-жайлардың ішіндегі ауаның ластануы (мысалы, бағасы бойынша қолжетімді экологиялық таза ас үй плиталарын пайдалану арқылы) сияқты экологиялық факторлармен күрес және тұрғын үйлерде гигиена ережелерін сақтау пневмониядан зардап шегетін балалар санын төмендетеді.

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Тыныс алу органдары аурулары кезіндегі науқастардың негізгі және қосымша шағымдарын қандай білесіз?
2. Ауырсыну және жөтел дегеніміз не?
3. Кеуде қуысының түрлерін атаңыз.
4. Кеуде қуысының перкуссиясына сипаттама беріңіз.
5. Пневмония дегеніміз не?
3. Пневмония себептерін атаңыз.
4. Пневмония синдромын атаңыз.

№3 дәріс.

1. Тақырыбы: Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы (СОӨА).

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина бөліміне-пульмонологияға енгізумен таныстыру, тыныс алу мүшелерінің 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:

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы (СОӨА) — бұл өмірге қауіп төндіретін, енгігу тудыратын (дене жүктемесі кезінде бастапқыда) асқынуға және ауыр ауруға бейім өкпе ауруы.

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы-тыныс алу жолдарындағы ауа ағынының созылмалы шектелуімен сипатталатын өкпе ауруы. СОӨА белгілері уақыт өте асқынады. Дене жүктемесі кезінде енгігу біртіндеп тыныштық жағдайында енгігу жағдайына аусады. Бұл ауру жиі диагностикаланбайды және өмірге қауіпті болуы мүмкін. Бұрын СОӨА жиі "созылмалы бронхит" және "эмфизема"терминдері деп атаған.

Қауіп факторлары

СОӨА дамуының негізгі себебі темекі түтіні (екінші темекі түтінін дем алуды немесе пассивті темекі шегуді қоса алғанда) болып табылады. Басқа қауіп факторлары:

* үй-жай ішіндегі ауаның ластануы (мысалы, тамақ дайындау және жылыту үшін қатты отынды пайдалану нәтижесінде);

* атмосфералық ауаның ластануы;

* жұмыс орындарында шаң мен химиялық заттардың болуы (булану, Тітіркендіргіш заттар мен түтіндер);

* балалық шақтағы төменгі тыныс жолдарының жиі инфекциялары.

Қауіп тобына жататын кімдер?

Бұрын СОӨА-дан ер адамдар жиі зардап шегетін, алайда табыс деңгейі жоғары елдерде әйелдер арасында темекі шегудің таралуына байланысты ерлер арасындағы сияқты жоғары болып табылады, ал табыс деңгейі төмен елдерде әйелдер үй-жайлардағы ауаның ластануы жағынан

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 8беті	

(мысалы, тамақ дайындау және жылыту үшін қатты отынды пайдалану нәтижесінде) көп дәрежеде әсер етеді, бүгінгі күні ауру ерлер мен әйелдерді бірдей пропорцияда көрінеді. СОӨА қайтыс болу жағдайларының 90% - дан астамы табыс деңгейі төмен және орташа елдерде орын алады, себебі бұл елдерде осы аурудың алдын алу және оған қарсы күрес жөніндегі стратегиялар әрқашан тиімді немесе әрқашан қол жетімді емес.

Симптомдары

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы баяу дамиды және 40-50 жастан асқан адамдарда көрінеді. СОӨА ең көп тараған симптомдары-ентігу ("ауаның жетіспеуі"), созылмалы жөтел және қақырықтың бөлінуі. Денсаулық жағдайының нашарлауына байланысты науқаста тіпті қарапайым күнделікті іс-қимылдарды орындаумен қиындықтар туындауы мүмкін, мысалы, кішкене баспалдақпен көтерілу немесе чемоданды алып жүру. Бұдан басқа, науқастарда жиі асқынулар, яғни. бірнеше күннен бірнеше аптаға дейін созылатын күшті ентігу, қақырықпен жөтел байқалады. Бұл белгілер еңбекке қабілеттіліктің азаюына, жедел көмек көрсетуге мұқтаждыққа, ал кейде өлімге алып келуі мүмкін.

Диагноз және емдеу

Әдетте өкпенің созылмалы обструктивті ауруы бар деген күдік жоғарыда сипатталған симптомдары бар адамдарға қатысты туындайды. Диагнозы спирометрия деп аталатын тыныс алу тестімен расталуы мүмкін, ол адамның бір рет жұта алатын ауаның көлемін өлшеуге мүмкіндік береді.

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы жазылмайды. Дегенмен, қолда бар дәрілік препараттар мен физиотерапия құралдары симптомдарды жеңілдетуі, жүктемені көтеру және өмір сүру сапасын жақсарту қабілетін арттыруы, сондай-ақ өлім қаупін азайтуы мүмкін. Темекі шегушілерде СОӨА ең тиімді және тиімді емдеу темекі шегуді тоқтату болып табылады. Бұл аурудың ағымын баяулатуға және СОӨА байланысты себептерден өлім-жітімді азайтуға мүмкіндік береді. СОӨА бар кейбір (бірақ барлығында емес) емделушілерде оң әсер ингалициялық кортикостероидтарды тағайындайды.

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Негізгі тыныс шулары дегеніміз не?
2. СОӨА дегеніміз не?
3. СОӨА дамуына әкелетін себептерді атаңыз.
4. СОӨА диагнозын қою үшін қандай зерттеу әдістері қажет?
5. СОӨА асқынуларын атаңыз.

№4 дәріс.

1. Тақырыбы: Бронх демікпесі.

2.Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне-пульмонологияға енгізумен таныстыру, тыныс алу мүшелерінің 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:

Бронх демікпесі (БД) әдетте тыныс алу жолдарының созылмалы қабынуымен және тыныс алу, ентігу, кеуде қуысында қысылу сезімі және жөтел сияқты симптомдардың болуымен сипатталатын гетерогенді ауру болып табылады. Ауа ағынының шектелуі: тегіс бұлшықеттердің спазмы және бронхтың шырышты қабығының ісінуі, шырышты тығындардың қалыптасуы, ал уақыт өте келе, сондай-ақ бронх қабырғасының қайта құрылуымен 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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 9беті	

БА этиология тұрғысынан аллергиялық (көбінесе балаларда басталады, жиі басқа атопиялық аурулармен бірге жүреді, әдетте индукцияланған қақырықтағы эозинофилия және ингаляциялық ГКС-ке жақсы жауап қайтарады) және аллергиялық емес (әдетте ересек адамдарда, жиі ингаляциялық ГКС-ке нашар жауап қайтарады). Сонымен қатар, БД фенотиптерін бөледі:

- 1) кеш басталуымен;
- 2) тұрақты бронхиалды обструкциямен;
- 3) семіздікпен бірге жүретін.

Аллергиялық демікпе кезінде аллергенді IgEспецификалық антиденелерімен байланыстыру мес жасушалардың бетінде медиаторларды (оның ішінде гистамин, протеолитикалық энзимдер, цистеинді лейкотриендер) босатады, олар бронхиалды обструкцияны тудырады. Кейбір жағдайларда, аллергиялық реакцияның ерте фазасынан кейін 6-8 сағат өткен соң, аздаған жасушалар, базофилдер және басқа жасушалар цитокиндер мен хемокиндерді босататын, қабыну жасушаларының, атап айтқанда, эозинофилдердің, бронхқа ағынын бірнеше рет күшейтетін кеш фаза басталады. Аллергиялық емес демікпенің патомеханизмі соңына дейін зерттелмеген, бірақ гистопатологиялық көрініс аллергиялық демікпеге ұқсас. Бронх эпителийінің зақымдануы репарация процесін ынталандырады, оның нәтижесі бронх қабырғаларының қайта құрылуы болып табылады, бұл әсіресе ауыр жағдайларда обструкция қайтымсыз болады.

БД ұстамалары мен өршуін тудыратын немесе олардың персистирленуін тудыратын факторлар: аллергендер, тыныс алу жолдарының инфекциялары (негізінен вирусты), ауаның ластануы (соның ішінде темекі түтіні, үй шаруашылығында пайдаланылатын аэрозольдар, бояулар булары және т.б.), физикалық жүктеме, күшті эмоциялар, ауа райының өзгеруі, ДЗ (β-блокаторлар, ҚҚСЕД), тамақ және тағамдық қоспалар.

БД өршу қаупін арттыратын факторлар: БА бақыланбайтын белгілері (т. с., қысқа әсерлі β2-агонистерді шамадан тыс тұтыну (ай сайын >200 дозасы бар 1 қаптама), ингаляциялық ГКС дұрыс пайдаланбау (пациентке тағайындалған препаратты қабылдауды сақтамау, ингаляцияның дұрыс емес техникасы), төмен ОФВ1 (әсіресе <тиісінше 60%), Елеулі психологиялық немесе әлеуметтік-экономикалық проблемалар, темекі түтінінің немесе аллергендердің (сенсбилизацияланған) әсеріне ұшырауы, ілеспелі аурулар (семіздік, мұрынның шырышты қабығының және мұрын маңы қуыстарының қабынуы, тағамдық аллергия), қақырық немесе қан эозинофилиясы, жүктілік, ≥1 ауыр асқынған ба соңғы 12 ай ішінде, интубация немесе ЕАТ бойынша емдеу.

Бронхиалды обструкцияның фиксация қаупі факторлары: ингаляциялық ГКС пайдаланбау, темекі түтінінің немесе басқа да зиянды заттардың (оның ішінде жұмыс орнында) әсері, төменгі бастапқы ОФВ1, тыныс алу жолдарындағы секреттің созылмалы шамадан тыс өнімі, қақырық немесе қан эозинофилия.

Клиникалық көрінісі және ағымы

1. Субъективті симптомдар: пароксизмальды еңтігу, негізінен экспираторлы (кейде кеуде қуысында қысылу сияқты сезілетін), ол кенеттен немесе емдеу әсерінен өтеді; ысқылау тыныс алу; құрғақ, ұстама тәрізді жөтел (еңтігу немесе жалғыз симптомы ретінде [демікпенің жөтел нұсқасы]); ересектердегі оқшауланған жөтел сирек БД симптомы болып табылады). Аллергиялық БД бар науқастарда басқа аллергиялық аурулардың симптомдары, жиі аллергиялық ринит жүреді. Субъективті және объективті симптомдар өзгергішсипатқа ие және ұстамалар мен БД асқынуларын қоспағанда көрінбеуі мүмкін.

2. Объективті симптомдар: диффузды, екі жақты ысқырықты сырылдар (негізінен экспираторлы) және құрғақ сырылдар, ұзақ дем шығару (кейде тездетілген дем шығару кезінде

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 10беті	

ғана естілетін симптомдар); асқыну кезінде көмекші бұлшық еттердің жұмысы және тахикардия.

3. АҒЫМЫ: БД кез келген жаста пайда болуы мүмкін. Егер ол егде жаста басталса, онда жиі аллергиялық емес және ауыр ағымы бар. БД ішінде кенеттен (бірнеше минут немесе сағат ішінде) немесе біртіндеп (бірнеше сағат немесе күн ішінде) дамиды асқынулар орын алады және ем қолданбай өлімге әкелуі мүмкін. Көп жылдық бақыланбайтын БД тыныс алу жолдарының үдемелі, қайтымсыз обструкциясына алып келеді.

Диагностика

Қосымша зерттеу әдістері

1. Спирометрия: емделушілердің көпшілігінде базальдық спирометрия нәтижесі норманың шегінде. БД үшін обструкция тән, әсіресе өзгермелі қарқындылығы бар (кезекті зерттеулер арасындағы елеулі ауытқулар немесе емдеу ықпалымен); бронходилатациялық сынама кезінде — ОФВ1 және/немесе ФЖЕЛ (≥ 200 мл және $\geq 12\%$ тиісті) Елеулі жақсаруы және жиі тіпті обструкцияны жою (ауыр БА немесе бронхтарды ремоделирлеумен БА кезінде обструкция қайтымсыз болуы мүмкін), сондай-ақ метахолинмен немесе гистаминмен арандатушы сынама кезінде бронхтардың гиперреактивтілігі. Ерекше жағдайларда диагнозды аллергиямен, ацетилсалицил қышқылымен, жұмыс орнында факторлармен, физикалық жүктемемен ерекше арандатушылық сынамалардың көмегімен растауға болады.

2. Дем шығару жылдамдығы (PSV): орташа (2 апта ішінде) тән. 10%; өлшеу диагнозды растау, аурудың мониторингі үшін (бронх демікпесінің ауыр түрі бар немесе симптомдарды нашар қабылдайтын науқастарда орындылығын қарастыру керек) және симптомдарды тудыратын факторларды анықтау үшін қолданылады (мысалы: кәсіби факторлар).

3. Кеуде қуысының РГ: әдетте қалыпты жағдайда, асқынған кезде өкпенің гиперпневматизация белгілері (ауа тұзақтары) және асқыну асқынулары (мысалы. пневмоторакс).

4. Артериялық қанның пульсоксиметриясы және газометриясы: ауырлығын бағалау және асқыну ағымының мониторингі мақсатында қолданыңыз → төменде қараңыз.

5. IgE-жанама аллергияны анықтайтын зерттеулер: тері сынамасы, жалпы және арнайы IgE концентрациясы — аллергиялық демікпесі бар пациентте сенсбилизациялайтын аллергияны анықтай алады.

6. Эозинофилияға индукцияланған қақырықты зерттеу: тәжірибесі бар орталықтарда орташа немесе ауыр БА бар емделушілерде емдеуді өзгерту үшін пайдаланылуы мүмкін.

7. Дем шығаратын ауадағы азот тотығының концентрациясын зерттеу (FENO):СОӨА-мен дифференциалды диагностика кезінде қосымша зерттеу ретінде → кесте. 3.8-1. Бұрын ем алмаған емделушілерде жоғары көрсеткіш (>50 ppb) ингаляциялық ГКС емдеуге жақсы жауаппен корреляциялайды.

БА диагнозын қою үшін (GINA сәйкес) ауру симптомдарының болуы, сондай-ақ функционалдық зерттеулер кезінде бронхиалды обструкцияның айқын білінуінің өзгеруі қажет → кесте. 3.9-1. Аурудың ауырлық дәрежесін бағалау қажет.

Емдеу мақсаты:

1) симптомдарға және қалыпты өмірлік белсенділікке (оның ішінде физикалық жүктемені көтеру қабілетіне) қол жеткізу және бақылауды қолдау);

2) асқыну қаупін, ұзақ бронхобструкциясын және терапияның жағымсыз әсерлерін азайту.

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. БА дегеніміз не?

3. БА дамуының себептерін атаңыз.

4. БА бар науқасты тексеру ережелерін атаңыз..

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 11беті	

5. БА бар науқастың кеуде қуысын тексеру кезінде қандай белгілерге назар аударады?

№5 дәріс.

1. Тақырыбы: Плевриттер.

2. Мақсаты: Студенттерді медициналық клиника пульмонология бөлімімен таныстыру, тыныс алу мүшелерінің 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:

Плеврит-өкпе мен кеуде қуысының қабырғасын жабатын плевраның, қабықтың қабынуы. Плевраның тітіркенуі кезінде плеврит сияқты ауру дамиды. Ол өкпені қоршаған және кеуде қуысын төсейтін мембрананың қабынуына әкеледі. Плевральды қуыста плевральды ішекпен немесе экссудат деп аталатын сұйықтық жиналуы мүмкін. Алайда, мұндай сұйықтық болмауы мүмкін, онда бұл құрғақ плеврит туралы. Плевриттің ең жиі симптом-кеуде қуысындағы кенеттен басталған ауырсыну. Тыныс алу кезінде бұл ауру белгісіз ыңғайсыздық ретінде сезіледі және өткір, қарқынды және өткір болуы мүмкін. Тыныс алу әдетте жиі және беттік, өйткені терең тыныс ауырсынуды күшейтеді. Басқа симптомдар: енгігу, жөтел, қызба немесе салмақ жоғалту — аурудың пайда болуының негізгі себептеріне байланысты. Олардың ішінде ең көп таралған вирустық инфекция. Басқа себептерге пневмония, өкпе эмболиясы, аутоиммундық бұзылулар, өкпе обыры, жүрекке ота жасағаннан кейінгі асқынулар, туберкулез, панкреатит, кеуде қуысының жарақаты (қабырға сынуы), асбестоз және дәрілермен туындаған аллергиялық реакциялар жатады. Кейде себеп белгісіз. Мұндай симптомдар тудыруы мүмкін басқа жағдайлар перикардит, жүрек ұстамасы, холецистит және пневмоторакс қамтиды.

Диагностика және емдеу

Стетоскоптың көмегімен дәрігер плевраның үйкеліс шуы деп аталатын тән дыбысты тыңдайды. Диагностика сондай-ақ кеуде қуысының рентгенограммасы, электрокардиограмма (ЭКГ) және қан анализдері болуы мүмкін.

Плевритті емдеу оның ерекше себептеріне байланысты. Мысалы, бактериялық инфекцияда антибиотиктер тағайындайды, ал вирустық инфекцияда арнайы емнің қажеті жоқ. Парацетамол немесе ибупрофен сияқты анальгетиктер плеврит себептеріне қарамастан кеуде ауырсынуын азайтуға көмектеседі.

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Тыныс алу органдары аурулары кезіндегі науқастардың негізгі және қосымша шағымдарын қандай білесіз?
2. Жөтел дегеніміз не?
3. Кеуде қуысының түрлерін атаңыз.
4. Плеврит дегеніміз не?
5. Плевритте жауынгерлік синдромға сипаттама беріңіз.

№6 дәріс.

1. Тақырыбы: Жедел және созылмалы Гломерулонефриттер.

2. Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне-нефрологияны енгізумен таныстыру, зәр шығару органдарының 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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 12беті	

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

3. Дәріс тезистері:

Гломерулонефрит (ГН) - тек қана немесе негізінен бүйрек түйнегі аппаратының қабынуымен сипатталатын гетерогенді ауру тобы. Бүйректің басқа құрылымдарымен байланысты өзгерістер (каналы, интерстициалды зат, ыдыстар) — екіншілік және түйнектердің ауытқуларынан туындаған бұзылулардың (негізінен протеинуриялар) нәтижесі болып табылады. Қабыну бастауында патологиялық иммунологиялық процестер жатыр, көптеген жағдайларда себептері мен патогенезі белгісіз. ГН барысында асқынулар, қайталану және ремиссия туындауы мүмкін.

Бастапқы ГН: ауру тек гломерулаларға ғана әсер етеді, клиникалық белгілерімен зертханалық ауытқулар гломеруладағы құрылымдық-функционалдық бұзылулардың нәтижесі болып табылады. Бастапқы ГН-дің кейбір жағдайларда себебі белгілі (мысалы, инфекциядан кейінгі, вакцинациядан кейінгі ГН); көпшілігінде - идиопатиялық.

Екіншілік ГН: гломерулярлық зақым басқа патологиялық процестің нәтижесі, көбінесе көп организмді немесе мультисистемалы.

Көп жағдайда гломеруладағы морфологиялық өзгерістердің сипаты мен ауырлығын, олардың зақымдану дәрежесіна аурудың клиникалық көрінісіне негізінде анықтау мүмкін емес, өйткені гистопатологиялық өзгерістер өте ұқсас, әртүрлі клиникалық формаларда дауы мүмкін. Сонымен қатар, белгілі бір ГН түрінің әртүрлі кезеңдерінде оның клиникалық көрінісі өзгеруі мүмкін (мысалы, алдымен нефротикалық синдром, содан кейін созылмалы ГН, немесе алдымен асимптоматикалық микроэмурия, содан кейін тезудемелі ГН → төменде қараңыз), бұл аурудың әртүрлі белсенділігінің нәтижесі, кейде трансформация немесе бір ГБ-ның екіншісімен қиылысуы. Осы себептерге байланысты ГН гистопатологиялық көрініске байланысты жіктеледі, өйткені бұл ГН патогенезін және бүйрек құрылымдарының зақымдану сипатын көрсетеді, бұл емдеу әдісін таңдау және болжамды бағалау үшін өте маңызды. GBV түрлерінің көпшілігі мүмкін бастапқы немесе қайталама гломерулопатия болуы керек, аурулар әртүрлі клиникалық нысандарда пайда болады.

Клиникалық көрінісі және табиғи ағымы

Көп жағдайда ГН бар немесе келесі клиникалық түрлерінің бірі басым:

1. Нефротикалық синдром
2. Нефритті синдром: артериалды гипертензияның пайда болуымен сипатталады, несеп көлемінің төмендеуі және ісіну, әдетте қалыпты. Зәр анализінде протеинурия тәулігіне 3,5 г. құрайды, зәр тұнбасында сілтіленген және өзгертілген эритроциттер, эритроциттер және түйіршікті цилиндрлер бар.
3. Протеинуриясы бар немесе онсыз асимптоматикалық микрогематурия: тұрақты немесе кезеңді микрогематурия, сонымен қатар протеинурияның әртүрлі дәрежесіне нефротикалық деңгейден аспайтын өршу кезеңіндегі макрогемематурия. Бастапқыда GBV басқа клиникалық белгілері жоқ. Уақыт өте келе СКД белгілері дамуы мүмкін.
4. Жедел ГН.
5. Созылмалы ГН: прогрессивті ККД ұзақ уақыт жасырын түрде жүреді. Көптеген жағдайларда, бірнеше жылдан кейін гломерулада белсенді қабыну белгілері байқалмайды, СКД-нің одан әрі дамуы бүйрек түтіктерінің атрофиясымен қайталама үдемелі интерстициальды фиброзды зақымдалуының нәтижесі болып табылады. Клиникалық көрініс СКД-ге тән және оның сатысына байланысты. Зәр анализінде әдетте протеинурия нефротикалық дәрежеден аспайды, кейбір жағдайларда кішігірім микрогематурия байқалады.
6. Жедел жедел прогрессивті ГН: нефритті ісіндром бүйрек жеткіліксіздігімен қатар жүреді. Қосымша зерттеу әдістері.

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 13беті	

Зеранализі: протеинурияның және / немесе микрогематурияның нәртүрлі дәрежелері: түйіршікті, эритроциттер, балауыз цилиндрлер.

2. Қананализі: қан сарысуындағы креатининнің жоғарылауы, GN нәтижесінде GFR төмендеуі; белгілі бір GN нұсқаларында иммунологиялық маркерлер бар.

3. Бүйрек биопсиясы: ГБ диагнозын қоюдың жалғыз әдісі және оның түрі Нефротикалық синдромы бар, жедел дамып келе жатқан бүйрек жетіспеушілігі немесе микроематография (науқастарда несеп шығару жолындағы себептерді алып тастағаннан кейін) бұл бастапқы GN-ге күдік болған жағдайда қажет (балалардағы нефротикалық синдромнан басқа; 80-80% жағдайда бұл ең аз өзгерістері бар Г.Н.); Емдеудің таңдауы, оның ішінде иммуносупрессивті терапия және болжам GN-нің гистопатологиялық түріне, бүйрек гломеруласының зақымдану дәрежесіне және тубулоинтерстиалды қайталама өзгерістердің ауырлығына байланысты.

Дәл гистопатологиялық диагноз көптеген күмәнді қайталама гломерулонефриттің көптеген жағдайларында қажет, мысалы, жүйелі аурудың немесе гломерулонефриттің диагнозын растау үшін бұрын диагноздалған жүйелік ауру кезінде (жүйелі липустың эритематозы) немесе бүйрек гломеруласының зақымдану сипатымен дәрежесі туралы күмән болған кезде.

Емдеу

1. Бастапқы ГН: иммуносупрессивті терапия, созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі дамуының төмендеуі және осы прогресті жеделдететін факторларға қарсы күрес (артериялық гипертензия, протеинурия, гиперлипидемия, темекішегу, зәрдің ағып кетуіне жол бермеу).

2. Екіншілік ГН: тактикаға негізгі ауруды емдеу жатады (нефропатияның толығымен жойылуына әкелуі мүмкін), сонымен қатар СКД прогрессиясының бәсеңдеуі.

3. Нефротикалық синдром: емдеудің жалпы принциптері

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5. Әдебиет: оқу жоспарында көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. GBV себептері қандай?
2. ГБ-да ауырсыну синдромын сипаттаңыз.
3. Нефротикалық синдромды сипаттаңыз?
4. Нефритті синдром дегеніміз не?
5. GBV асқынулары қандай?

№ 7 дәріс.

1. Тақырыбы: Жедел бүйрек жеткіліксіздігі

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-нефрология бөлімімен таныстыру, зәр шығару жүйесі аурулары туралы жалпы түсінік беру.


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

3. Дәріс тезистері:

Жедел бүйрек жеткіліксіздігі - бүйректің гомеостатикалық функциясының кенеттен, ықтимал қайтымды бұзылуы.

Қазіргі уақытта жедел бүйрек жеткіліксіздігі ауруы 1 миллион тұрғынға 200-ге жетеді, науқастардың 50% -ы гемодиализге мұқтаж. 90-шы жылдардан бастап тұрақты тенденция қалыптасты, оған сәйкес жедел бүйрек жеткіліксіздігі барған сайын монорганикалық патологияға емес, көптеген мүшелер жетіспеушілігі синдромына айналууда. Бұл үрдіс ХХІ ғасырда жалғасуда.

Жіктеу. Жедел бүйрек жеткіліксіздігі преренальдық, бүйрек және постренальды болып бөлінеді.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	Дәріс кешені	044 -51/16 32 беттің 14бегі
«Ішкі аурулар негіздері -1»		

Бүйректің жедел жіті жеткіліксіздігі гемодинамикалық жеткіліксіздіктен және айналымдағы қанның жалпы көлемінің төмендеуінен болады, бұл бүйрек вазоконстрикциясымен және бүйрек қан айналымының төмендеуімен бірге жүреді. Нәтижесінде бүйрек гипоперфузиясы пайда болады, қан азотты метаболиттерден жеткілікті түрде тазаланбайды, азотемия пайда болады. Жатыр алдындағы анурия жедел бүйрек жеткіліксіздігінің барлық жағдайларының 40 - 60% құрайды.

Бүйректің жедел бүйрек жеткіліксіздігі көбінесе бүйрек паренхимасының ишемиялық және уытты зақымдануымен, бүйректің жедел қабынуымен және тамыр патологиясымен жиі кездеседі. Бүйректің жедел бүйрек жеткіліксіздігі бар пациенттердің 75% -ында ауру жедел түтікшелі некроздың фонында өтеді.

Постренальды жедел бүйрек жеткіліксіздігі көбінесе ануриямен бірге жүреді және экстренальды зәр шығару жүйесінің кез-келген деңгейінде тосқауыл нәтижесінде пайда болады.

Этиологиясы. Бүйректегі жедел жедел бүйрек жетіспеушілігінің негізгі себептері кардиогенді шок, жүрек тампонадасы, аритмия, жүрек жеткіліксіздігі, өкпе эмболиясы, яғни жүрек шығарудың төмендеуімен қатар жүретін жағдайлар. Тағы бір себеп анафилактикалық немесе бактериотоксикалық шоктан туындаған ауыр вазодилатация болуы мүмкін. Бүйректің жедел жіті жеткіліксіздігі көбінесе жасушадан тыс сұйықтық көлемінің төмендеуіне байланысты, бұл күйік, қан жоғалту, дегидратация, диарея, цирроз және асцит сияқты жағдайлардан туындауы мүмкін.

Бүйректің жедел бүйрек жеткіліксіздігі бүйрекке улы заттардың әсерінен туындайды: сынап, уран, кадмий, мыс тұздары. Улы саңырауқұлақтар мен кейбір дәрілік заттар айқын нефротоксикалық әсерге ие, ең алдымен аминогликозидтер, олардың қолданылуы 5-20% жағдайда орташа жедел бүйрек жеткіліксіздігімен және 1-2% ауыр жағдайда ауырады. Жедел бүйрек жетіспеушілігінің барлық жағдайларының 6-8% -ында ол стероид емес қабынуға қарсы препараттарды қолдану арқылы дамиды. Радиактивті заттар нефротоксикалық қасиетке ие, бұл бүйрек қызметі бұзылған емделушілерде мұқият қолдануды қажет етеді. Қанда көп мөлшерде айналымға енетін гемоглобин мен миоглобин бүйректің жедел бүйрек жеткіліксіздігінің дамуына себеп болуы мүмкін. Мұның себебі - сәйкес келмейтін қан құюдан туындаған жаппай гемолиз және гемоглобинурия. Рабдомиолиздің және миоглобинурияның себептері ұзаққа созылған алкогольдік немесе наркотикалық комадағы бұлшықеттің зақымдануымен байланысты жаракат, мысалы, апат синдромы және жаракаттамауы мүмкін.

Постренальды жедел бүйрек жеткіліксіздігі бүйрек функциясының бұзылуының барлық жағдайларының шамамен 5% құрайды. Оның себебі - бүйректен несеп шығарудың механикалық бұзылуы, көбінесе екі жақтағы жоғарғы зәр шығару жолдарының кальцийдің бөгелуіне байланысты. Несептің ағып кетуінің бұзылуының басқа себептері - уретрит және периуретерит, несептардың ісіктері, қуық, простата, жыныс мүшелері, зәр шығару жолдарының тарылуы және туберкулез зақымдалуы, ретроперитонеальді тіндердегі сүт безі немесе жатыр обырының метастазалары, ретроперитонеальді процестердің екі жақты склеротикалық периуретериті.

Патогенез. Преренальды факторларға байланысты жедел бүйрек жеткіліксіздігі кезінде патологиялық механизмнің себебі - бүйрек паренхимасының ишемиясы. 80 мм рт.ст.-ден төмен қан қысымының қысқа мерзімді төмендеуі де. Өнер жексамедулярлы аймақта шунттардың белсенділенуіне байланысты бүйрек паренхимасында қан ағымының күрт төмендеуіне әкеледі. Ұқсас жағдай кез-келген этиологияның сілкінуімен, сондай-ақ қан кету нәтижесінде, соның ішінде хирургиялық араласу кезінде де пайда болуы мүмкін. Ишемияға жауап ретінде проксимальды түтіктердің некрозы мен эпителиалды қабылдамауы басталады және процесс көбінесе өткір түтікшелі некрозға жетеді. Натрийдің реабсорбциясы күрт бұзылады, бұл оның

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 15бегі	

тығыз дененің макула аймағында қабылдауының жоғарылауына әкеледі және артериолалардың спазмы мен паренхиманың ишемиясына ықпал ететін рениннің өндірілуін ынталандырады. Улы зақымданған кезде проксимальды түтіктердің эпителийі жиі зардап шегеді, ал миоглобин мен гемоглобин пигменттерінің токсикалық әсері жағдайында бұл белоктардың туберкулезбен жабылуымен жағдай күрделене түседі.

Бүйректен кейінгі жедел бүйрек жетіспеушілігінде бүйректен несеп ағуының бұзылуы несепардың, жамбас, ұжымдық түтіктердің, дистальді және проксимальды нефрондардың шамадан тыс созылуын тудырады. Мұның салдары - жаппай интерстициалды ісіну. Егер зәр шығару тез арада қалпына келтірілсе, бүйректен өзгерістер қайтымды, дегенмен, ұзаққа созылған обструкциямен бүйректің қан айналымында қатты бұзылулар орын алуы мүмкін, бұл түтікшелік некрозға әкелуі мүмкін.

Белгілері Жедел бүйрек жетіспеушілігі курсы бастапқы, олигоануриялық, диуретикалық және толық қалпына келтіру фазасына бөлуге болады.

Бастапқы кезең бірнеше сағаттан бірнеше күнге дейін созылуы мүмкін. Осы кезеңде науқастың жағдайының ауырлығы жедел бүйрек жеткіліксіздігінің патологиялық механизмінің даму себебімен анықталады. Дәл осы кезде барлық сипатталған патологиялық өзгерістер дамиды және аурудың барлық кейінгі бағыты олардың салдары болып табылады. Бұл кезеңнің жиі кездесетін клиникалық симптомдары - қан айналымының бұзылуы, ол соншалықты қысқа, ол байқалмайды.

Олигоануриялық фаза қан жоғалту немесе уытты агентке ұшырағаннан кейінгі алғашқы 3 күнде дамиды.

Диуретикалық фаза 9-11 күнге созылады. Біртіндеп шығарылған несеп мөлшері басталады және 4-5 күннен кейін ол күніне 2-4 литрге немесе одан да көпке жетеді. Көптеген пациенттер зәрдегі калийдің көп мөлшерін жоғалтуды сезінеді - гиперкалиемия гипокалиемияға жол ашады, бұл гипотензияға және тіпті қаңқа бұлшықеттерінің парезіне, жүрек ырғағының бұзылуына әкелуі мүмкін. Зәрдің тығыздығы төмен, құрамында креатинин мен мочевина азаяды, бірақ 1 аптадан кейін диуретикалық фаза аурудың қолайлы ағымымен жүреді, гиперозотемия жоғалады және электролит балансы қалпына келеді.

Толық қалпына келтіру кезеңінде бүйрек қызметін одан әрі қалпына келтіру жүреді. Бұл кезеңнің ұзақтығы 6-12 айға жетеді, содан кейін бүйрек қызметі толық қалпына келеді.

Диагностика

Жедел бүйрек жеткіліксіздігінің диагнозы, әдетте, қиын емес. Оның негізгі маркері - қандағы азот метаболиттері мен калий деңгейінің үнемі жоғарылауы және шығарылған несеп мөлшерінің төмендеуі. Бүйректің жедел жеткіліксіздігінің клиникалық көрінісі бар науқаста оның себебін анықтау міндетті болып табылады. Бүйректен жедел бүйректен жедел бүйрек жеткіліксіздігінің дифференциалды диагнозы өте маңызды, өйткені бірінші форма тез арада екіншісіне өтуі мүмкін, бұл аурудың ағымын нашарлатады және болжамды нашарлатады. Ең алдымен, бүйректің ультрадыбыстық зерттеуі жасалатын постренальды жедел бүйрек жетіспеушілігінің оның басқа түрлерінен дифференциалды диагнозын жүргізу қажет, бұл пиелопатиялық жүйенің кеңейгендігінің немесе болмауымен жоғарғы зәр шығару жолдарының екі жақты обструкциясы фактісін анықтауға немесе жоққа шығаруға мүмкіндік береді.

Емдеу.

Жедел бүйрек жетіспеушілігінің бастапқы кезеңінде емдеу, ең алдымен, патологиялық дамудың механизмі. Бүйректің жедел жеткіліксіздігінің 90% себебі болып табылатын шок кезінде бастысы - қан қысымын қалыпқа келтіруге және айналымдағы қан көлемін толықтыруға бағытталған терапия. Гипергидратацияны болдырмау үшін орталық веноздық қысым индикаторының бақылауымен жүргізілуі керек ақуыз ерітінділері мен үлкен молекулалық декстрандарды енгізу тиімді.

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 16беті	

Нефротоксикалық улармен уланған жағдайда, оларды асқазан мен ішектерді жуу арқылы алып тастау керек. Унитиол - ауыр металдардың тұздарымен улану үшін әмбебап антидот. Жедел бүйрек жетіспеушілігінің дамуынан бұрын жасалған гемосорбция әсіресе тиімді болуы мүмкін. Бүйректен кейінгі жедел бүйрек жеткіліксіздігі жағдайында терапия несеп ағуын ерте қалпына келтіруге бағытталған болуы керек.

Кез-келген этиологияның жедел бүйрек жеткіліксіздігінде олигуриялық фазада дозасы 200 мг-ға жететін фуросемидпен бірге осмотикалық диуретиктерді енгізу қажет. Допаминді «бүйрек» дозаларына енгізу көрсетілген, бұл бүйрек вазоконстрикциясын төмендетеді. Инъекциялық сұйықтықтың мөлшері нәжіспен, құсумен, зәрмен және тыныс алу, терлеу кезінде тұтынылатын қосымша 400 мл-ні жоғалтуды құрауы керек. Пациенттердің диетасы ақуызсыз болуы керек және тәулігіне 2000 ккал-ға дейін қамтамасыз етілуі керек. Гиперкалиемианы азайту үшін оны тамақпен шектеу керек, сонымен қатар некротикалық жерлерді алып тастау, қуыстарды дренаждау арқылы жараларды хирургиялық емдеу қажет. Бұл жағдайда антибиотикалық терапия бүйрек зақымдалуының ауырлығын ескере отырып жүргізілуі керек.

Гемодиализдің көрсеткіші - калий мөлшерінің 7 ммоль / л-ден жоғары, мочевианың 24 ммоль / л-ге дейін жоғарылауы, уремия белгілерінің пайда болуы: жүрек айнуы, құсу, летаргия, сонымен қатар гипергидратация және ацидоз. Қазіргі уақытта олар ауыр метаболикалық асқынулардың дамуына жол бермейтін ерте немесе тіпті алдын-алу гемодиализіне жүгінуде. Бұл процедура күн сайын немесе басқа күн сайын жүзеге асырылады, бірте-бірте ақуыз квотасын күніне 40 г дейін арттырады.

Асқынулар Болжам Жедел бүйрек жеткіліксіздігіндегі өлім-жітім курстың ауырлығына, науқастың жасына, ең бастысы, жедел бүйрек жетіспеушілігінің дамуына себеп болған негізгі аурудың ауырлығына байланысты. Жедел бүйрек жетіспеушілігінен кейін науқастарда бүйрек функциясының толық қалпына келуі жағдайлардың 35-40% -ында байқалады, ішінара 10-15%, ал пациенттердің 1-ден 3% -ына тұрақты гемодиализ қажет. Сонымен қатар, соңғы көрсеткіш жедел бүйрек жетіспеушілігінің генезисіне байланысты: бүйрек формаларында үздіксіз диализге деген қажеттілік 41% -ға жетеді, ал травматикалық жедел бүйрек жетіспеушілігінде бұл көрсеткіш 3% -дан аспайды.

Жедел бүйрек жеткіліксіздігінің жиі кездесетін асқынуы созылмалы пиелонефриттің одан әрі дамуына және созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің нәтижесімен зәр шығару жолдарының инфекциясы болып табылады.

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5. Әдебиет: оқу жоспарында көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Несеп-жыныс жүйесі аурулары туралы негізгі шағымдар қандай?удың себебін жоюға бағытталуы керек?
2. Бүйрек ауруы бар науқастарды жалпы тексеру кезінде не нәрсеге назар аудару керек?
3. Бүйректі пальпациялау қалай жүреді?
4. Бүйректі пальпациялауда қандай ақпарат бар?
5. Жедел бүйрек жеткіліксіздігінің даму себептері қандай?
6. Жедел бүйрек жеткіліксіздігі кезіндегі гемодиализге қандай көрсеткіштер жатады?

№ 8 дәріс.

1. Тақырыбы: Созылмалы бүйрек ауруы

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-нефрология бөлімімен таныстыру, зәр шығару жүйесі 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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 17беті	

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

3. Дәріс тезистері:

Бүйректің созылмалы ауруы (СКД) - бұл бүйрек функциясының ұзақ мерзімді үдемелі төмендеуі. Симптомдар баяу дамиды және алдыңғы сатыларға анорексия, жүрек айну, құсу, стоматит, дисгеузия, ноктурия, апатия, созылмалы шаршау, қышу, психикалық айқындықтың төмендеуі, бұлшықеттің конвульсиялары мен құрысулар, сұйықтықтың сақталуы, гипотрофия, перифериялық нейропатиялар және эпилептикалық ұстамалар жатады. Диагноз бүйрек функциясының зертханалық зерттеулеріне негізделген, оны кейде бүйрек биопсиясымен толықтырады. Емдеу, ең алдымен, негізгі ауруға бағытталған, сонымен қатар су мен электролит балансын қалыпқа келтіруді, қан қысымын бақылауды, анемияны емдеуді, диализдің және бүйректің трансплантациясының әртүрлі түрлерін қамтиды.

Этиологиясы

СКД бүйрек функциясының айтарлықтай бұзылуының кез-келген себептерімен туындауы мүмкін.

Құрама Штаттарда аурудың пайда болуының ең көп таралған себептері мыналарды қамтиды:

- Диабеттік нефропатия
- гипертониялық нефросклероз
- Әр түрлі бастапқы және екінші реттік гломерулопатиялар

Артериялық гипертензиямен және 2 типті қант диабетімен сипатталатын метаболикалық синдром үнемі өсіп келе жатқан таралуымен бүйректің зақымдалуының кең таралған себебі болып табылады.

Патофизиология

ККД ерте сатыларда дами алатын бүйрек резервінің немесе бүйрек жеткіліксіздігінің төмендеуі ретінде сипатталады (бүйрек қызметінің ақырғы сатысы). Бастапқыда бүйрек тіндерінің функциясының жоғалуы айқын патологиялық көріністерге ие болмайды, өйткені қалған тіндер қатты жұмыс істейді (бүйректің функционалды бейімделуі).

Бүйрек функциясының төмендеуі бүйректің су мен электролит гомеостазын ұстап тұру қабілетімен байланысты. Алғашқы кезеңдерде бүйректің зәрді шоғырландыру қабілеті бұзылады, содан кейін фосфаттар, қышқыл және калийдің артық мөлшерін шығару мүмкіндігі төмендейді. Бүйректің ауыр жеткіліксіздігімен (GFR ml15 мл / мин / 1,73 м2), зәрді тиімді сұйылту немесе концентрациялау мүмкіндігі жоғалады. Осылайша, несептің осмоллиттілігі, әдетте, плазмалық осмолярлығына (275-295 мкмоль / кг) жақындап, шамамен 300-320 мкмоль / кг құрайды, және несептің мөлшері сұйықтық мас күйіндегі өзгерістерге бірден жауап бермейді.

Клиникалық көріністері

Бүйрек резервінің қалыпты төмендеуімен курс әдетте асимптоматикалық болып табылады. Жеңіл немесе орташа бүйрек жеткіліксіздігі бар пациенттерде де АМА және креатинин деңгейінің жоғарылау белгілері болмауы мүмкін. Ноктурия жиі байқалады, әсіресе зәрді шоғырландыру мүмкін болмауына байланысты. Апатия, шаршау, тәбеттің болмауы және ойлаудың айқын төмендеуі көбінесе уремияның алғашқы көрінісі болып табылады. Неғұрлым ауыр бүйрек аурулары кезінде (мысалы, гломерулярлы фильтрацияның жылдамдығы [rSKF] <15 мл / мин / 1,73 м2) жүйке-бұлшықет симптомдары пайда болуы мүмкін, бұлшықет бұлшықетінің қатты қысылуы, перифериялық сенсорлық және моторлы нейропатиялар, бұлшықет спазмы, гиперрефлексия, синдром. аяқтар мен құрысулардың бұзылуы (әдетте гипертониялық немесе метаболикалық энцефалопатия нәтижесінде) Анорексия, жүрек айну, құсу, салмақ жоғалту, стоматит және ауыздағы жағымсыз дәм өте жиі кездеседі. Тері реңі түске айналуы мүмкін. Кейде мочевинаның кристалдары терінің бетіне шығып, несеппен аяз

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 18беті	

жасайды. Қышыну айтарлықтай қолайсыздықты тудыруы мүмкін. Тіндердің жалпы жоғалуына әкелетін тамақтану жеткіліксіздігі созылмалы уремияның белгісі болып табылады.

Диагностика

Электролит, АМА, креатинин, фосфат, кальций деңгейін, жалпы қан мөлшерін анықтау
Зәрді талдау (зәрді тұндыру микроскопиясын қоса)

Зәрдегі ақуыздың мөлшерін анықтау (зәрдегі ақуыздың тәулік бойына бөлінуі немесе бір реттік зәрдегі ақуыз / креатининнің қатынасы)

- Ультрадыбысты зерттеу
- Кейде бүйрек биопсиясы

Әдетте, СКД-нің болуы алдымен креатинин сарысуының жоғарылауымен күдіктенеді. Бірінші қадам - бүйрек жеткіліксіздігінің созылмалы болған жедел, созылмалы немесе өткір екендігін анықтау (мысалы, СКД бар науқаста бүйрек қызметін одан әрі нашарлататын жедел ауру - жедел және созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің дифференциалды диагнозы). Бүйрек жеткіліксіздігінің себебі де анықталған. Кейде бүйрек қызметінің бұзылуының ұзақтығын анықтау оның себебін анықтауға көмектеседі; кейде себебін ұзақтыққа қарағанда анықтау оңайырақ, себебін анықтау ұзақтықты анықтауға көмектеседі.

Емдеу

- Аурудың негізгі себебін емдеу

Ақуыз, фосфаттар және калий рационалында мүмкін болатын шектеулер

D дәрумені бар қоспалар

- Анемияны емдеу

Ілеспелі ауруларды емдеу (мысалы, жүрек жеткіліксіздігі, қант диабеті, нефролитиаз, простатикалық гипертрофия)

Қажет болған жағдайда барлық дәрілердің дозаларын түзету

- егер симптомдар мен белгілер медициналық араласуға жеткіліксіз болса, ГФР айтарлықтай төмендеуімен гемодиализ;
- натрий бикарбонатын 23 ммоль / л деңгейінде ұстап тұру

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5. Әдебиет: оқу жоспарында көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Несеп-жыныс жүйесі аурулары туралы негізгі шағымдар қандай?
2. Бүйрек ауруы бар науқастарды жалпы тексеру кезінде не нәрсеге назар аудару керек?
3. Бүйректі пальпациялау қалай жүреді?
4. Бүйректі пальпациялауда қандай ақпарат бар?
5. СКД дамуының себептері қандай?
6. Бүйрек трансплантациясына қандай көрсеткіштер бар?

№ 9 дәріс.

1. Тақырыбы: Артериялық гипертензия.

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-кардиология бөлімімен таныстыру, қан айналымы жүйесі туралы жалпы түсінік беру.

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

3. Дәріс тезистері:

АҚШ-та 75 миллионға жуық адам гипертониядан зардап шегеді. Бұл адамдардың 81% -ы өздерінің АГ бар екенін біледі, тек 75% -ы ем алады және тек 51% -ы қан қысымын жеткілікті түрде бақылайды. Ересектер арасында гипертензия еуропалықтарға (28%) немесе мексикалық

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 19беті	

шыққан американдықтарға (28%) қарағанда африкалық американдықтар арасында (41%), сондай-ақ африкалық американдықтар арасында аурушандық пен өлім жоғары.

Қан қысымы жасына қарай жоғарылайды. 65 жастан асқан адамдардың үштен екісі гипертензиямен ауырады, ал 55 жасында қалыпты қан қысымы бар адамдарда 90% гипертензия даму қаупі бар. Жүктілік кезінде артериялық гипертензия дамуы мүмкін

Артериялық гипертензия болуы мүмкін:

Бастапқы (85% жағдайдан)

Клиникалық көріністері

Артериялық гипертензия, әдетте, мақсатты органдарда асқынулар пайда болғанға дейін асимптоматикалық болып табылады. Асқынбаған артериялық гипертензия айналуы, бет терісінің қызаруын, бас ауруын, шаршауды, мұрынның айналуын және тітіркенуді тудыруы мүмкін. Қатты гипертензия (гипертониялық криз) жүрек-қан тамырлары, неврологиялық, бүйрек симптомдары мен тор қабығының зақымдалуына әкелуі мүмкін (мысалы, симптоматикалық коронарлық артериосклероз, жүрек жеткіліксіздігі, гипертониялық энцефалопатия, бүйрек жеткіліксіздігі).

4-ші жүрек дыбысының болуы гипертониялық кардиомиопатияның алғашқы белгілерінің бірі болып табылады.

Диагностика

Растау үшін бірнеше рет қан қысымын өлшеу

Зәрдегі урализ және альбумин / креатининнің қатынасы; егер нормадан ауытқулар болса, онда бүйректің ультрадыбыстық қажеттілігін қарастырыңыз

- Қан анализі: ораза, креатинин, калий липидтерінің деңгейі
- Жоғары креатинині бар бүйрек ультрадыбысы
- Калий деңгейі төмендеген жағдайда альдостеронизмнің болуын бағалау қажет
- ЭКГ: сол жақ қарыншаның гипертрофиясы болған кезде эхокардиография қажет
- Кейде қалқанша безді ынталандыратын гормонның анықтамасы
- Егер қан қысымы ауыр болса және кенеттен көтерілсе немесе ауыр артериялық гипертензия болса, феохромоцитоманемесе ұйқының бұзылуын бағалаңыз.

Артериялық гипертензия неғұрлым ауыр болса, науқас неғұрлым жас болса, тексеру неғұрлым кең болуы керек. Әдетте, артериалды гипертензия жақында диагноз қойылғанда, жоспарлы тексеру жүргізіледі:

- Мақсатты органдардың зақымдануын анықтау

Жүрек-қан тамырлары қаупінің факторларын анықтау

Сауалнамалар мыналарды қамтиды:

Зәр анализі және зәр шығару альбуминінің креатининге қатынасы

Қан анализі (креатинин, калий, натрий, ораза ұстайтын глюкоза, липид профилі және көбінесе қалқанша қоздырғыш гормон)

- ЭКГ

Болжам

Қан қысымы неғұрлым жоғары болса және сетчатканың едәуір өзгерістері, сондай-ақ егер мақсатты мүшелерге зақым келтірудің басқа белгілері болса, болжам нашарлайды. Систолалық қан қысымы диастолалық қысымға қарағанда, өлімге әкелетін және өлімге әкелмейтін жүрек-қан тамырлары оқиғаларының болжауы болып табылады. Емдеусіз, 1 жасқа дейінгі өмір сүру деңгейі ретинальды склерозбен, мақта экссудатымен, артериолалар мен қан кетулердің тарылуымен (3-дәрежелі ретинопатия), сондай-ақ оптикалық диск ісінуімен (4-деңгейдегі ретинопатия) бірдей өзгерістерге ұшыраған науқастарда 5% құрайды (4-дәрежелі ретинопатия). ИHD гипертониялық емделушілер арасында өлімнің жиі кездесетін себебі болып табылады. Ишемиялық немесе геморрагиялық инсульт гипертонияға тиісті емнің болмауының ең көп

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 20беті	

таралған салдары болып табылады. Алайда, гипертонияны тиімді бақылау көптеген асқынулардың алдын алады және өмірді ұзартады.

Емдеу

- Салмақ жоғалту және физикалық белсенділік
- темекіні тастау
- Диета: жемістер мен көкөністерді тұтынудың артуы, тұздың азаюы, алкогольдің азаюы
- Дәрі-дәрмектер: қан қысымына және жүрек-тамыр ауруларына немесе қауіп факторларына байланысты

Бастапқы гипертензияны емдеу мүмкін емес, бірақ қайталама гипертензияның кейбір себептерін жоюға болады. Барлық жағдайларда қан қысымын бақылау жағымсыз әсерлерді айтарлықтай шектейді. Емдеудің теориялық тиімділігіне қарамастан, науқастардың үштен бірінде қан қысымы қажетті деңгейге дейін түседі гипертония.

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5. Әдебиет: оқу жоспарында көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

Жатыр мойнының тамырларының пульсациясы неге әкеледі?

2. Гипертонияның пайда болу себептері қандай?
3. Қан қысымын анықтау үшін қандай әдістер қолданылады?
4. Гипертония қауіпінің факторлары қандай?
5. Гипертонияның қандай асқынуларын білесіз?

№ 10 дәріс.

1. Тақырыбы: Атеросклероз

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-кардиология бөлімімен таныстыру, қан айналымы жүйесі туралы жалпы түсінік беру.

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

3. Дәріс конспектілері: Атеросклероз - бұл атеросклероздың кең таралған түрі, бұл артерия қабырғаларының қалыңдауы мен икемділігін жоғалтуға әкелетін бірнеше ауруларға жалпы термин. Атеросклероз сонымен қатар атеросклероздың ең ауыр және клиникалық маңызды түрі болып табылады, өйткені ол жүректің ишемиялық ауруы мен цереброваскулярлық ауруды тудырады. Атеросклероздың атероматоздық емес түрлеріне Манкеберг атеросклерозы және атеросклероз жатады.

Атеросклероз барлық ірі және орта артерияларға, соның ішінде коронарлық, каротидті және церебральды артерияларға, аортаға, оның тармақтарына және үлкен аяқ-қол артерияларына әсер етуі мүмкін. Бұл ауру Америка Құрама Штаттарында және көптеген дамыған елдерде ауру мен өлімнің жетекші себебі болып табылады. Атеросклероздың таралуы дамушы елдерде тез өсуде, ал дамыған елдердегі адамдар ұзақ өмір сүрген сайын ауру деңгейі артады. Атеросклероз бүкіл әлемде өлімнің басты себебі болады.

Тәуекел факторлары

Даму үшін көптеген қауіп факторлары бар. Кейбір факторлар көбінесе метаболикалық синдроммен қатар жүреді, бұл жиі кездеседі. Бұл синдром іштің семіздігі, атерогенді дислипидемия, артериялық гипертензия, инсулинге тұрақтылық және отырықшы науқастардағы тромбозға және жалпы қабыну реакцияларына бейімділікті қамтиды. Инсулинге төзімділік метаболикалық синдроммен синоним емес, бірақ оның этиологиясында шешуші рөл атқаруы 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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 21беті	

Клиникалық көріністері

Атеросклероз бастапқыда асимптоматикалық түрде дамиды, көбінесе ондаған жылдар бойы. Қан ағымына кедергі болған кезде белгілер пайда болады. Өтпелі ишемиялық симптомдар (мысалы, тұрақты стенокардия, уақытша ишемиялық ұстамалар, үзіліссіз кладикация) тұрақты бляшкалар өсіп, артериялық тазартуды > 70% төмендеткенде дамуы мүмкін. Вазоконстрикция тамыр қабырғасына зақым келтіруді күшейтеді (бұрын қан ағымын шектемеген) және ауыр немесе толық стенозға әкелуі мүмкін. Тұрақты емес стенокардия белгілері, миокард инфарктісі, ишемиялық инсульт немесе аяқтың ауыруы тек тұрақсыз бляшкалар жарылып, кенеттен жабылған кезде пайда болады, тромбоз немесе эмболия қосылады. Атеросклероз сондай-ақ алдын-ала тұрақты немесе тұрақсыз стенокардиясыз кенеттен өлімге әкелуі мүмкін.

Артериялық қабырғаға атеросклеротикалық зақым келтіру артериялардың аневризмасына және стратификациясына әкелуі мүмкін, бұл ауырсыну, діріл сезімі, пульстің болмауы немесе кенеттен өлімге әкеледі.

Диагностика

Бұл тәсіл аурудың белгілерінің болуына немесе болмауына байланысты.

Емдеу

• Өмір салтын өзгерту (диета, темекі шегу, дене белсенділігі)

Белгіленген қауіп факторлары бойынша дәрі-дәрмектер

• Антиплателетикалық дәрілер

• Статиндер, мүмкін АСЕ ингибиторлары, бета блокаторлар

Емдеу жаңа бляшкалардың пайда болуын болдырмау және барларын азайту үшін қауіп факторларын белсенді түрде жоюды қамтиды. LDL деңгейін белгілі бір мақсаттық деңгейден төмен түсіру ұсынылмайды, және қазіргі кезде «неғұрлым жақсы болса, соғұрлым жақсы» әдісі ұсынылады.

Өмір салтына өзгерістер диетаны, темекі шегуді, физикалық белсенділікті қосады. Көбінесе, дәрі-дәрмектер дислипидемия, гипертония және қант диабетін емдеу үшін қажет. Бұл өмір салтын өзгертеді және препараттар эндотелий қызметін тікелей немесе жанама түрде жақсартады, қабынуды азайтады және клиникалық нәтижені жақсартады. Статиндер жалпы немесе сәл көтерілген жалпы холестерині бар пациенттерде де атеросклерозға байланысты ауруды және өлімді төмендетеді. Антиплателет препараттары атеросклерозы бар барлық науқастар үшін тиімді. Жүректің ишемиялық ауруы бар науқастарға АСЕ ингибиторлары мен бета-блокаторларды қолданудың пайдасы бар.

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5. Әдебиет: оқу жоспарында көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Атеросклероз дегеніміз не?
2. Атеросклероздың себептері қандай?
3. HLVP мен HLNP арасындағы айырмашылық неде?
4. Атеросклероздың асқынулары қандай?
5. Атеросклерозды анықтау үшін қандай әдістер қолданылады?

№ 11 дәріс.

1. Тақырыбы: Жүректің ишемиялық ауруы

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-кардиология бөлімімен таныстыру, қан айналымы жүйесі туралы жалпы түсінік беру.

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

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 22беті	

3. Дәріс тезистері:

Дамыған елдерде жүректің ишемиялық ауруы жыныстық қатынасқа қарамай пациенттердің өлім-жітімінің жетекші себебі болып табылады, бұл барлық өлімнің үштен бірін құрайды. 25-34 жас аралығындағы 10000 ақбоздардың 1-іне және 55-64 жастағы 100-ге жуық адамға өлім-жітім. 35-44 жас аралығындағы ақ халаттылар арасындағы өлім-жітім сол жастағы әйелдерге қарағанда 6,1 есе жоғары. Белгісіз себептер бойынша бұл гендерлік айырмашылықтар ақшыл терілерде және қант диабеті бар науқастарда аз байқалады. Пациенттердің әйелдер тобындағы өлім менопаузадан кейін және 75 жастан кейін жоғарылайды, еркектерге қарағанда немесе одан асып түседі.

Этиологиясы

Әдетте жүректің ишемиялық ауруы пайда болады

Коронарлық артерияның атеросклерозы: ірі және орта коронарлық артерияларда субинтимальды атероманың тұнбасы

Жүректің ишемиялық ауруы жиі кездеседі

- тамырдың спазмы

Тамырлы эндотелий функциясының бұзылуы атеросклероздың дамуына және коронарлық артериялардың спазмына ықпал етеді. Қазіргі уақытта эндотелий дисфункциясы стеноз немесе жүректің беттік артерияларының спазмы болмаған кезде стенокардия пекторисінің себебі ретінде маңызды бола түсуде (Х синдромын қараңыз).

Жүректің ишемиялық ауруының сирек себептері коронарлық артерия эмболиясы, диссекция, аневризм (мысалы, Кавасаки ауруымен), васкулит (SLE, мерез) болуы мүмкін.

Тәуекел факторлары

Жүректің ишемиялық ауруы дамуының қауіп факторлары атеросклероздың даму факторларымен бірдей:

Төмен тығыздықтағы липопротеин (LDL) холестеринінің жоғары қан деңгейі

Липопротеиннің қандағы деңгейі жоғары

- қандағы төмен холестерин тығыздығы жоғары липопротеин (HDL)
- Қант диабеті (әсіресе 2 тип)
- темекі шегу
- семіздік
- Дене белсенділігінің болмауы

Апопротеиннің В деңгейі жоғары (apo B)

Қандағы С-реактивті ақуыздың (CRP) жоғары деңгейі

Темекі шегу әйелдерде (әсіресе 45 жасқа толмағандарда) ИИ-дің күштірек болжауы болуы мүмкін. Сонымен қатар, генетикалық факторлар, әртүрлі жүйелік бұзылулар (артериялық гипертензия, гипотиреоз) және метаболизмнің бұзылуы (мысалы, гипергомоцистеинемия) маңызды. Апо В деңгейінің жоғарылауы қауіптің жоғарылауын көрсетуі мүмкін, ал жалпы холестерин немесе LDL деңгейі қалыпты болып қалады.

Қандағы С-реактивті ақуыздың жоғары концентрациясы бұл бляшканың тұрақсыздығы мен қабынуының белгісі. Бұл болжам LDL холестерин деңгейіне қарағанда өткір коронарлық оқиғалармен тығыз байланысты. Триглицеридтер мен инсулин деңгейінің жоғарылауы (инсулинге төзімділіктің көрінісі ретінде) аурудың дамуына қауіп төндіретін фактор болуы мүмкін, алайда, біржақты пайымдаулар үшін алынған мәліметтер әлі де жеткіліксіз. Темекі шегу CHD үшін қауіпті фактор болып табылады; Сондай-ақ, жүректің ишемиялық ауруының қауіпі белгілі бір диеталық артықшылықтарға байланысты жоғарылайды - майлармен қаныққан және фито-қосылыстардағы (жемістер мен көкөністерде кездесетін), калориялы тағамдар, диеталық талшықтар, С, D және Е дәрумендері; Омега-3 (n-3) полиқанықпаған май

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 23беті	

қышқылдары (PUFAs - кем дегенде, кейбір адамдарда) аз болады; және стресске төзімділіктің төмендігі.

Емдеу

- Дәрілік терапия, оның ішінде антитромботикалық дәрілер, липидтерді төмендететін дәрілер (статиндер сияқты) және бета блокаторлар

- Тері астындағы коронарлық араласу

Жедел тромбозда, кейде фибринолитикалық дәрілер

- коронарлық артерияны айналдыру

Емдеудің негізгі мақсаттары: оттегі шығынын азайту және жүректің ишемиялық ағымын жақсарту арқылы жүрекке жүктеме азайту, ұзақ мерзімді перспективада атеросклероз процестерін тоқтату және қайта құру. Коронарлық артерияларда қан айналымын перкуторлы коронарлық араласу арқылы (PCI) немесе коронарлық артерияны айналып өту әдісін (CABG) жақсартуға болады. Жедел коронарлық артерия тромбозында фибринолитикалық препараттарды қолдану мүмкін.

4. Иллюстрациялық материал: презентация

5. Әдебиет: оқу жоспарында көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. ИИД. Анықтама

2. Жүректің ишемиялық ауруының даму себептері қандай?

3. Жүректің ишемиялық ауруының жіктелуін айтыңыз.

4. Ангина пекторын анықтаңыз.

5. Жүректің ишемиялық ауруының асқынулары қандай?

№12 дәріс.

1. Тақырыбы: Миокард инфаркты.

2. Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне-кардиологияны енгізумен таныстыру, қан айналымы органдарының 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:

АҚШ-та жыл сайын 1,5 млн-ға жуық миокард инфарктісі тіркеледі. Оның ішінде 400-500 мыңға жуық оқиға өліммен аяқталады, ал өлімнің жартысы госпитальға дейінгі кезеңде болады. Жіті миокард инфарктісі (ИМ), тұрақсыз стенокардиямен қатар, жіті коронарлық синдром ретінде қарастырылады. Жедел оларға ST (ИМбST) сегментінің элевациясымен миокард инфарктісі, сондай-ақ ST (ИМпST) сегментінің элевациясы бар миокард инфарктісі кіреді. ИМбST және ИМпST арасындағы айырмашылық өмірлік маңызы бар, өйткені осы екі нозологияларды емдеу стратегиясы әр түрлі. Миокард инфарктісі миокардтың ишемиясына сәйкес келетін клиникалық жағдайдағы миокард некрозы ретінде анықталады. Бұл шарттар мынадай талаптарды қанағаттандырады: қандағы жүрек биомаркерлері (cardiac biomarkers) деңгейінің жоғарылауы (тропонин – жоғарғы референттік шектің 99гоперцентилинен жоғары [ЖӨӨ]) және келесі белгілердің кем дегенде біреуінің болуы:

* Ишемия белгілері

* Жаңа ишемия ошағын көрсететін ЭКГ-ге өзгерістер (ST / T елеулі өзгерістер немесе ГИС шоғырының сол аяқтарының блокадасы);

* Q патологиялық тістерді дамыту

* Миокард некрозының жаңа учаскелерінің болуы немесе қабырғаның аномалды аймақтық қозғалысы, бұл визуалды диагностикамен расталады

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 246еті	

* Ангиография немесе аутопсия арқылы алынған интракоронарлық тромбаның бар екенін дәлелдемелер

Инфаркт орналасуы

Олар көбінесе ТЖ қозғайды, бұл ретте ӨЖ және жүрекше үдерістің таралуы мүмкін. Олар оң қарынша әдетте оң коронарлық артерияның окклюзиясы немесе басым жүрек артериясының салдарынан дамиды. Негізгі көріністер ауыр трикуспидальды регургитациямен және жүрек шығарындысының төмендеуімен жиі үйлесетін ТҚ толтыру қысымының артуы болып табылады. Төменгі локализация оларға пациенттердің шамамен жартысындағы жж дисфункциясына әкеледі және 10-15% - да гемодинамикалық бұзылулар пайда болады. Жж дисфункциясы гипотониясы немесе шок бар жоғары орталық көктамыр қысымымен және төменгі жерде орналасқан әрбір емделушіде дозалануы тиіс. Дамыту ОЛАРҒА ПЖ фонында АТЫНДАҒЫ ЛЖ айтарлықтай қаупін арттырады, қайтыс болған. Олардың алдыңғы орналасуы әдетте кең таралуына байланысты көп және төмендегілермен салыстырғанда нашар болжаммен сипатталады. Олардың алдыңғы дамуы әдетте сол коронарлық артерияның бассейнінде, әсіресе алдыңғы төмендеу артериясында окклюзиямен байланысты; төменгі жақ коронарлық артерияның немесе басым өршу артериясының обструкциясымен байланысты.

Инфаркттың таралуы

Инфаркт болуы мүмкін

*** Трансмуральды**

*** Трансрансмуральды емес**

Трансмуральды оларға миокардтың барлық қабаттарын эпикардан эндокардқа тартады және ЭКГ-да Q аномальды тістерінің пайда болуымен сипатталады. Трансмуральды емес немесе субэндокардиальды инфарктілер қарыншалардың қабырғасы арқылы өтпейді және тек ST-сегменттің және тістің (st-T аномалиялар) аномалиясының пайда болуына әкеледі. Субэндокардиальды инфарктілер әдетте миокардтың ішкі үштен бір бөлігін зақымдайды, онда қабырғаның кернеуі ең жоғары, ал миокардиальды қан айналымы өзгеруі үшін ең осал. Инфарктілердің осы түрінің дамуы гипотонияның ұзақ кезеңдерінен кейін жүргізілуі мүмкін. Трансмуральды таралуы клиникалық әдістермен дәл верификациялана алмайтындықтан, әдетте оларға ЭКГ ST сегментінің элевациясы немесе Q тістері болуына байланысты ИМST және ИМ6ST ретінде жіктеледі. Зақымдалған миокардтың көлемін креатинфосфокиназаның немесе тропониндердің ең жоғары деңгейінің шамасы мен жоғарылауының ұзақтығы арқылы шамамен бағалауға болады.

ST сегменті көтерілмеген миокард инфарктісі (ST жоқ миокард инфарктісі, субэндокардиальды ИМ) – бұл жүрек бұлшық етінің некрозы (қандағы кардиомаркерлердің талдауымен расталған: ЭКГ ST сегментінің жіті элевациясымен сүйемелденбейтін т тропонинінің немесе I тропонинінің және КФК деңгейлері жоғарылаған). ИМ6ST үшін ST сегментінің депрессиясы, т тіс инверсиясы немесе олардың тіркесімі сияқты ЭКГ өзгерістері тән.

ST сегментінің элевациясы бар миокард инфарктісі (ИМпST, трансмуральды ИМ) бұл нитроглицерин қабылдағаннан кейін жоғалып кетпейтін ЭКГ ST сегментінің тұрақты элевациясымен қоса жүретін кардиомиоциттердің некрозы. Тропонин I немесе тропонин T және КФК сияқты жүрек маркерлерінің деңгейлері жоғары.

Клиникалық көріністер

ИМсST және ИМ6ST белгілері ұқсас. Коронарлық оқиғаға дейін бірнеше күн немесе апта ішінде 2/3 пациенттер тұрақсыз немесе үдемелі стенокардияны, енгіуді немесе шаршауды қамтитын продромалды симптомдарды белгілейді.

Әдетте, оның дамуының бірінші симптомы-пациенттер қысу немесе аяғын ауырсыну ретінде сипатталатын кеуде артындағы қарқынды ауырсыну, жиі арқаға, төменгі жаққа, сол қолға, оң қолға, иыққа немесе барлық көрсетілген аймаққа тән ауырсыну. Өзінің сипаттамасы бойынша

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 256еті	

ауру стенокардия кезінде ұқсас, бірақ әдетте қарқынды және ұзақ, жиі енгігу, терлеу, жүрек айнуы және құсу, нитроглицерин қабылдау және тыныштық тек ішінара және уақытша әсер етеді. Алайда ауырсыну синдромы айқын көрінбейді, олардың шамамен 20% - ы жіті симптомсыз өтеді (клиника жоқ немесе спецификалық емес симптомдармен көрінеді, котрые ауруларға ауру ретінде қабылданбайды), бұл қант диабеті бар емделушілерде жиі байқалады. Емделушілер кеуде қуысында пайда болған ауырсынуды ас қорытудың бұзылуы ретінде жиі түсіндіреді, кейде бұл ауаны шашыратқаннан және антацидтерді қабылдағаннан кейін оң әсермен байланысты.

Кейбір емделушілерде ауру естен тану көрінеді.

Әйелдерде атиптік клиниканың жиі дамуы тән. Егде емделушілер үшін енгігу, ангинозды ауырсыну синдромына қарағанда, шағымдар тән. Ишемияның ауыр жағдайларында пациенттің жиі айқын ауырсыну синдромы бар, ол мазасыздық пен өлімнің қорқынышымен жүреді. Жүрек айнуы мен құсу, әсіресе төменгі орналасуында пайда болуы мүмкін. Сол қарыншаның жеткіліксіздігінен енгігу және әлсіздік, өкпенің ісінуі, шок немесе клиникалық айқын аритмия басым.

Тері бозғылт, суық, теріден ылғалды болуы мүмкін. Перифериялық немесе орталық цианоз пайда болуы мүмкін. Көптеген емделушілерде ауырсыну ұстамасы кезінде артериялық гипертензия тіркелсе де, жіп тәрізді пульстің пайда болуы, артериялық қысым деңгейінің ауытқуы мүмкін.

Жүректің аускультация деректері қашықтықтан шуылдың пайда болуымен сипатталады, барлық емделушілерде 4-ші жүрек үні тіркеледі. Папиллярлы бұлшықеттердің дисфункциясының пайда болуын көрсететін жүрек ұшында максимуммен жұмсақ систолалық доғалық шудың пайда болуы байқалуы мүмкін. Алғашқы тексеру кезінде үйкеліс шуы немесе неғұрлым айқын Шу жүрегінде немесе басқа диагнозда бұрын болған бұзылуларды көрсете алады. Симптомдардың даму сәтінен бастап алғашқы бірнеше сағат ішінде перикард үйкеліс шуын анықтау оларға қарағанда жіті перикардиттің пайдасына тезірек куәландырады. Алайда, перикард үйкеліс шуының пайда болуы, жиі тұрақсыз, ИМсСТ кейін 2-3 тәулікке тән. Емделушілердің 15% - ында кеуде қуысын пальпациялау кезінде сезімталдық байқалады.

Диагностика

* Динамикадағы ЭКГ

* Динамикадағы кардиомаркерлер деңгейін өлшеу

* ИМпСТ немесе оның асқынулары бар (сақталған ангинозды ауру, гипотензия, жүрек маркерлері деңгейінің едәуір артуы, ырғақтың бұзылуы) емделушілерде шұғыл көрсеткіштер бойынша коронарлық ангиографияны жүргізу (егер фибринолитика қолданылмаса))

• ИМбСТ бар емделушілер үшін кейінге қалдырылған коронарлық ангиография (24-48 сағат ішінде) бағалаусыз бастапқы ЭКГ және ЭКГ динамикасында, сондай-ақ кардиологиялық маркерлер динамикасында анықтаудан басталады, бұл тұрақсыз стенокардияны, ST көтерумен миокард инфарктісін және ST көтермей миокард инфарктісін саралауға көмектеседі. Бұл айырмашылық шешу жолдарын іздеуде негізгі болып табылады, өйткені фибринолитиктер ИМпСТ бар емделушілерге көрсетілген, бірақ ИМбСТ бар және тұрақсыз стенокардия бар емделушілер үшін қауіп арттыруы мүмкін. Бұдан басқа, ИМпСТ жіті нысанындағы емделушілерге шұғыл КГ көрсетілген, ал ИМбСТ бар емделушілерге ол әдетте жүргізілмейді.

ЭКГ

ЭКГ ең маңызды тест болып табылады және пациент түскеннен кейін алғашқы 10 минут ішінде жасалуы тиіс.

Алдыңғы сол қарынша (ЭКГ аурудың алғашқы белгілерінен кейін бірнеше сағаттан кейін жасалды)

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 26беті	

I, aVL, V4, V6 бөліністерінде ST сегментінің элевациясы бар өткір фаза және басқа бөліністерде реципрокалық депрессия тіркеледі.4, and V6and reciprocal depression in other leads

Сол жақ қарыншаның бүйір қабырғасы (аурудың даму сәтінен бастап 24 сағаттан кейін).

St элевациясының азаюы, Q тістерінің қалыптасуы және I, aVL, V4, V64, and V6 бөліністерінде R тістің амплитудасының азаюы байқалады.

ЭКГ Мұқият түсіндіруі қажет, өйткені ST сегментінің элевациясы, әсіресе Т3 төменгі қабырғасын сипаттайтын (II, III, aVF), кейде дәрігердің назары ST сегментінің депрессиясымен бұрылыстарға көбірек назар аударады. Типтік клиника болған жағдайда ЭКГ-да ST сегментінің элевациясы 90% ерекшелігімен және оларға диагноз қоюда 45% сезімталдығымен сипатталады. ЭКГ-ны динамикадағы зерттеу (бірінші тәулік ішінде әрбір 8 сағат сайын тіркеу, бұдан әрі тәулік сайын) аурудың басталған сәтінен бастап бірнеше күн ішінде Q патологиялық тістердің дамуы жағдайында диагнозды растауға мүмкіндік береді.

Оларға қатысты күдік болған жағдайда оң қарынша (ЖС) ЭКГ-ны 15 бұрылыста тіркеу қажет: қосымша бұрылыстар электродтары V4–6R позициясына және артқы бұрылыстарды диагностикалау үшін V8-V9 позициясына орналастырылады.

Миокард зақымдануының маркерлері

Жүрек маркерлері (зақымдалған кардиомиоциттердің сарысулық маркерлері) – бұл кардиоферменттер (мысалы, КФК-МВ) және жасушалардың ішіндегі (мысалы, тропонин Т, тропонин I, миоглобин). Маркерлер қандағы некроздың даму сәтінен бастап әртүрлі уақыт өткеннен кейін анықталады,ал олардың деңгейлері әртүрлі жылдамдықпен ұлғаяды. Бұл маркерлердің кардиомиоциттердің зақымдануына ерекшелігі мен сезімталдығы өзара айтарлықтай ерекшеленеді, бірақ тропониндер аса сезімтал және ерекше болып табылады және қазіргі уақытта қолайлы маркерлер болып табылады. Соңғы уақытта жүрек тропонинін талдаудың бірнеше жаңа, жоғары сезімтал әдістері қол жетімді болды. Бұл әдістер тропониндердің (Т немесе I) деңгейлерін 0,003-0,006 нг/мл (3-тен 6 пг/мл-ге дейін) сияқты төмен диапазондарда дұрыс зерттей алады.);

Ол басынан кешкеннен кейінгі бірінші жыл ішінде өлім-жітім 8-ден 10% - ға дейін құрайды. Қайтыс болу жағдайларының көпшілігі стационардан шыққан сәттен бастап алғашқы 3-4 айға келеді. Жоғары тәуекелдің индикаторлары сақтаулы қарыншалық ырғақтың бұзылуы, жүрек жеткіліксіздігі, ЖЗ жиырылу қызметінің төмендеуі және миокард ишемиясының қайталануы болып табылады. Сарапшылардың көпшілігі науқасты клиникадан шығарар алдында немесе алғашқы 6 апта ішінде стресс-ЭхоКГ орындауды ұсынады. шығарылғаннан кейін. ЭКГ-өзгерістерінсіз физикалық жүктемелердің жақсы төзімділігі қолайлы болжаммен байланысты, бұл ретте одан әрі зерттеулер міндетті емес. Физикалық жүктемелердің нашар төзімділігі жоғары тәуекел индикаторы болып табылады.

Емдеу

* Ауруханаға дейінгі күтім: оттегі, аспирин, нитраттар және/немесе ауырсыну кезіндегі опиоидтар және тиісті медициналық орталыққа жолдама

* Дәрі-дәрмекпен емдеу: Антиагреганттар, антиангинальды препараттар, антикоагулянттар және кейбір жағдайларда басқа да препараттар

* Реперфузиялық терапия: фибринолитиктер немесе коронарлық араласумен немесе аорткоронарлық шунттау операциясымен ангиографиялар

* Қабынудан кейінгі оңалту және жүректің ишемиялық ауруын тұрақты жүргізу

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. ЖИА жіктелуін беріңіз.

2.Оларға анықтама беріңіз.

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 27беті	

3. Иммунитет түрлерін атаңыз.

4. Оларға диагностикалаудың ең ақпараттық әдісін атаңыз.

5. Олардың асқынуларын атаңыз.

№13 дәріс. Созылмалы жүрек жетіспеушілігі.

1. Тақырыбы: Созылмалы жүрек жетіспеушілігі.

2. Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне-кардиологияны енгізумен таныстыру, қан айналымы органдарының 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:

Жүрек жетіспеушілігі деп ағзалар мен тіндердің дұрыс жұмыс атқаруына қажет заттармен қамтамасыз ету және метоболизм өнімдерін шығаруға негізделген қанайналым аппаратының (соның ішінде жүрек) өзінің жұмысын атқара алмауын айтады. Созылмалы жүрек жетіспеушілігі бұл өзіндік бөлек нозология емес, ол көбінесе әртүрлі ауруларға екіншілік синдром ретінде дамиды. Көбінесе Созылмалы жүрек жетіспеушілігі жүрек қантамыр ауруларында, өкпе, бауыр, бүйрек, эндокринді ауруларда (қан диабеті, тиреотоксикоз, миксидема, семіру) кездерінде дамиды.

СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ЖЕТІСПЕУШІЛІГІНІҢ СЕБЕПТЕРІ (ЭТИОЛОГИЯСЫ):

1. **МИОКАРДТЫҚ** (миокардтық жетіспеушілік, жүрек бұлшықеті зақымдалуы) Біріншілік миокардтық жетіспеушілік (миокардит, дилатациялық кардиомиопатия) Екіншілік миокардтық жетіспеушілік (инфарктан кейінгі және диффузды кардиосклероз, гипотиреоз, жүректің алкогольдік зақымдалуы, ДТЖА-да жүрек зақымдалуы)

2. **ЦИРКУЛЯТОРЛЫҚ** (жүрек бұлшықетіне артық күш түсу) Қысыммен күш түсу (қарыншаларға систолалық күш түсу) – оң жақ және сол жақ АВ қақпақшалардың, аортаның, өкпе артериясының стенозы, артериялық гипертензия (жүйелік, өкпелік) Көлемдік күш түсу (қарыншаларға диастолалық күш түсу) – жүрек қақпақшалары жетіспеушілігі, жүрекішілік шунттар Аралас күш түсу (жүрек күрделі ақаулары, жүрекке қысым мен көлемдік күш түсуі).

3. **ҚАРЫНШАЛАРДЫҢ ДИАСТОЛАЛЫҚ ТОЛУЫ БҰЗЫЛУЫ** Артериялық гипертония, «гипертониялық жүрек» Гипертрофиялық және рестрикциялық кардиомиопатия Жабысқақ перикардит Гидроперикард

4. **ЖОҒАРЫ ЖҮРЕК ЛАҚТЫРЫСЫМЕН ЖҮРЕТІН АУРУЛАР** Тиреотоксикоз Айқын семіздік Анық анемия Аритмиялық кардиомиопатия (тахисистолиялық аритмиялар)

СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ ЭТИОЛОГИЯСЫ ПАЙЫЗДЫҚ КӨРСЕТКІШ БОЙЫНША

ЖИА (миокард инфарктын басынан өткізу) — 60%

Жүрек ақаулары – 15 %

Дилатациялық кардиомиопатия – 11 %

Артериялық гипертония – 4 %

Басқа себептер — 10 %

СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ЖЕТІСПЕУШІЛІГІНІҢ ЖІКТЕЛУІ («НУНА» НЬЮ-ЙОРК КАРДИОЛОГИЯЛЫҚ АССОЦИАЦИЯ БОЙЫНША 1969)

I **ФУНКЦИОНАЛДЫҚ КЛАСС** – күнделікті күштемеде жүрек жетіспеушілігі белгілері (ентігу, жүрек қағуы, әлсіздік) көрінбейді.

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 -51/16	
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 28беті	

II ФУНКЦИОНАЛДЫҚ КЛАСС — күштеме аздап шектелуі, жүрек жетіспеушілігі белгілері (ентігу, жүрек қағуы, әлсіздік, кардиалгия) тыныштықта көрінбейді, ал күнделікті күштемеде көрінеді.

III ФУНКЦИОНАЛДЫҚ КЛАСС — күштеме айқын шектелуі, жүрек жетіспеушілігі белгілері (ентігу, жүрек қағуы, әлсіздік, кардиалгия) тыныштықта көрінбейді, ал күнделікті күштемеден аз күштемеде көрінеді.

IV ФУНКЦИОНАЛДЫҚ КЛАСС – ешбір күштемені атқара алмай, жүрек жетіспеушілігі белгілері (ентігу, жүрек қағуы, әлсіздік, кардиалгия) тыныштықта көрінеді, әр күштемеде арта түседі.

Созымалы жүрек жетіспеушілігіне тән бір көрінісі ол ортопноэ –айқын ентігу кезіндегі тыныс алуды жеңілдету үшін науқастың мәжбүрлі жағдайда отыруы. Жатқан кезде тыныс алудың қиындауы өкпедегі капиллярларда сұйықтықтың жиналуына байланысты онда гидростатикалық қысым жоғарылауына байланысты.

Сонымен қатар жатқан кезде көкет (диафрагма) біраз жоғары көтеріліп, дем алуды қиындатады. Түнгі уақыттағы пароксизмальді ентігу (жүрек астмасы). Мұның себебі өкпенің интерстициальді ісінуі. Түнде ұйқы кезінде айқын ентігу ұстамалары жөтелмен, өкпеде сырылдың пайда болуымен жүреді. Жүрек жетіспеушілігі ары қарай дами берсе, альвеолярлы өкпе ісінуі дамиды. Науқастардың тез шаршағыш болуы –жүрек жетіспеушілігі себебінен қан арқылы оттегі қаңқа бұлшықеттеріне жеткілікті түрде жеткізілмейді. Жүрек жетіспеушілігі бар науқастарды тағы келесі шағымдар мазалайды: жүрек айнуы, тәбеттің төмендеуі, іштің ауруы, іш үлкеюі (асцит) бауырдағы қақпа венасында қан іркілу салдарынан пайда болады.

Диагностика.

ЭКГ

Гис шоғырының сол немесе оң аяғының болокадасын, қарынша немесе жүрекше гипертрофиясын, патологиялық Q тісшесін, аритмияларды анықтауға болады. Қалыпты ЭКГ созылмалы жүрек жетіспеушілігіне күмән тудырады.

ЭхоКГ

Жүрек функциясын зерттеп, жүрек жетіспеушілігінің этиологиясын нақтылауға мүмкіндік береді. Негізгі көрініс сол жақ қарынша кеңеюі, жүрек соққысының фракциясын төмендеуі.

Рентген

түсірілімі

Өкпеде сұйықтық толып, интерстициальді ісіну немесе өкпе ісіну белгілері пайда болады. Гидроторакс (көп жағдайда оң жақтық) анықталады. Ер адамдарда жүрек көлденең өлшемі 15,5 см, әйелдерде 14,5 см асқанда кардиомегалия диагностикаланады.

Емдеу.

Жүректің созылмалы жеткіліксіздігін емдеудің мақсаты – аурудың әрі қарай дамуықтималдығын төмендету, симптомдарын азайту, науқастардың өмір сапасын жақсарту. Емдеу науқастың жағдайын ұдайы бақылау арқылы өткізіледі. Емдеу нәтижелері көбінесе, науқастың өзіне және төменде көрсетілген аурудың алдын алу шараларын қадағалауға байланысты. Жүректің созылмалы жеткіліксіздігінің дәрі-дәрмекпен емдеуіне келесі препараттар кіреді: Ангиотензин-айналдырушы ферменттің (ААФ) тежеушілері бүйректе өндірілетін гормонның әсерін тежейді, осылайша, тамырларды кеңейтіп, артериалдық қысымды азайтады. Бұл топтың препараттары барлық науқастарға ұзақ уақыт бойы қолдануға көрсетілген; Ангиотензин II рецепторының тежеушілері ААФ тежеушілерін көтере алмауда тағайындалады; Салуретиктер – несеп айдайтын препараттар, олар организмде сұйықтық іркілу белгілері болуында қолданылады; Альдостеронның антагонистері – организмнен натрийдің, хлордың және судың шығарылуының артуына, бүйректе несепнәрдің және калийдің шығарылуының тежелуіне апаратын препараттар; Нитраттар – жүректің бұлшық етінің оттегіге қажеттілігін азайтатын, оның жүрекке жеткізілуін арттыратын препараттар; Ұзақ уақыт бойы қолдану стенокардияның

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Терапия және кардиология кафедрасы	044 -51/16
Дәріс кешені «Ішкі аурулар негіздері -1»	32 беттің 29беті

қосарлануында ғана орынды. Жүректің созылмалы жеткіліксіздігінің ауыр дәрежесінде дәрігерлер хирургиялық араласуды ұсынуы мүмкін. Үш негізгі хирургиялық емдеу тәсілдері: Дәстүрлік кардиохирургия (қақпақшалар жеткіліксіздігін түзету, жүрек қарыншасын хирургиялық түзету, кардиоинталандырғыштар қою); Кардиоимпланттарды орнату – адамның денесіне қосымша қан айналым аппараттарын (жүрек қарыншалары) енгізу операциясы, олар жүректің қызметін ішінара қалпына келтіруге көмектеседі. Жүректің трансплантациясы (алмастыру). Жүректің жеткіліксіздігінде кардиостимуляторлар және дефибрилляторлар қолданылуы мүмкін.

Аурудың болжамы:

Жалпы, ЖСЖ бар науқастарда аурудың болжамы теріс, бірақ, науқастар көп жыл бойы өмір сүре алады. ЖСЖ бар науқастарда кенеттен болатын өлім-жітімнің қаупі басқаларға қарағанда 3 есе жоғары. Сондықтан, ауруды уақытылы анықтап, сәйкес емдеуді бастау аса маңызды.

Мүмкін асқынулары:

Жүректің камераларының кеңеюі (кардиомиопатия); Жүрек ырғағының бұзылысы; инсульт; тромбоэмболия (қан тамырының қан ұйындысымен (тромбымен) жіті бітелуі); кенеттен болатын өлім-жітім.

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. СЖЖ себептерін атаңыз.
2. СЖЖ функционалдық класстарын атаңыз.
3. Оларға диагностикалаудың ең ақпараттық әдісін атаңыз.
4. Олардың асқынуларын атаңыз.

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 -1»

044 -51/16

32 беттің 30беті

OÑTÚSTIK QAZAQSTAN

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Терапия және кардиология кафедрасы

Дәріс кешені

«Ішкі аурулар негіздері -1»

044 -51/16

32 беттің 31беті

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 -1»

044 -51/16

32 беттің 32беті