



## ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина:	«Пропедевтика внутренних болезней – 2»
Код дисциплины:	PVB 3302 – 2
Название ОП:	6B10101 «Общая медицина»
Объем учебных часов/кредитов:	150 ч. (5 кредитов)
Курс и семестр изучения:	3 курс, VI семестр
Объем лекций:	15



Лекционный комплекс разработан в соответствии ОП «Медицина» и обсуждена на заседании кафедры

Зав. кафедрой, профессор д.м.н. Бекмурзаева Э.К. Бекмурзаева Э.К.

Протокол № 11 от «29» 06. 2023г.

## Лекция №1

1. Тема: Ведущие клинические синдромы в неврологии. Диагностическое значение.
2. Цель: Изучить студента оценивать основные синдромы патологии органов нервной системы, а также важные и обязательные моменты диагностики наличия менингеального и геморраидального синдрома.

## 3. Тезисы лекции:

## Выявление менингеальных симптомов

1) симптом ригидности мышц затылка — следует убедиться, что у пациента нет нестабильности шейных позвонков (напр. после травмы либо при ревматоидном артрите), а также, что он не находится под угрозой вклинения; пациент лежит на спине, без изголовья; придерживая грудную клетку пациента одной рукой, другую следует поместить под затылочной областью и попробовать приблизить его подбородок к груди. Если симптом положительный, непроизвольное сокращение мышц затылка делает пригибание головы пациента к грудной клетке невозможным, вызывая сопротивление и боль. Мерой выраженности ригидности является расстояние между подбородком и грудиной пациента. В крайних случаях напряжение длинных мышц позвоночника так велико, что приводит к спонтанному отгибанию головы назад и выгибанию тела вперед (опистотонус). Его следует отличать от иных причин ограничения сгибания головы (дегенерация шейного отдела позвоночника, паркинсонизм, воспаление лимфатических узлов шеи, тяжёлый фарингит).

## 2) симптом Брудзинского:

а) верхний — приближение подбородка к грудной клетке во время исследования ригидности мышц затылка вызывает непроизвольное сгибание нижних конечностей в тазобедренных и коленных суставах;

б) нижний — такая же реакция сгибания нижних конечностей, вызванная нажатием на лонное сочленение;

3) симптом Кернига — пациент лежит на спине; следует согнуть нижнюю конечность пациента в тазобедренном суставе под углом 90°, а после попробовать её распрямить в коленном суставе. Если симптом положительный, непроизвольное сокращение мышц делает распрямление в коленном суставе невозможным, вызывая сопротивление и боль. Симптом Кернига является симптомом двусторонним (в отличие от симптома натяжения Ласега при ишиалгии).

Чувствительность менингеальных симптомов в обнаружении менингита очень мала, особенно у новорожденных и людей пожилого возраста. Другие симптомы, указывающие на менингит →

2. Дополнительные исследования: люмбальная пункция → (определение давления спинномозговой жидкости, цитологические, биохимические, а также микробиологические исследования [бактериоскопическое исследование, посев, ПЦР]); нейровизуализирующие исследования (КТ, МРТ).

## 4. Иллюстративный материал: презентация.

## 5. Литература: указана в последней странице силлабуса

## 6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие знаете основные клинические синдромы характерные для патологии органов нервной системы?
2. При каких патологиях встречается менингеальный синдром?
3. Какие симптомы характерные можете назвать для геморраидального синдрома?
4. Как определяется симптом Кернига?

## Лекция №2

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (уплотнения легочной ткани, нарушения бронхиальной проходимости, повышения воздушности в легком) в пульмонологии. Диагностическое значение.
2. Цель: Изучить студента оценивать патологии органов дыхания, а также важные и обязательные моменты диагностики наличия уплотнения легочной ткани, нарушения бронхиальной проходимости, повышения воздушности в легком.
3. Тезисы лекции:

Синдромом называется сочетание взаимосвязанных симптомов, обусловленных единым патогенезом.

К основным патологическим синдромом патологии органов дыхания относятся: синдром уплотнения легочной ткани, бронхообструктивный синдром, синдром дыхательной недостаточности, синдром образования полости в легком, скопления жидкости и воздуха в полости плевры.

Синдром очагового уплотнения легочной ткани обусловлен заполнением альвеол воспалительным экссудатом и фибрином, кровью, прорастанием доли легкого соединительной тканью вследствие длительного течения воспаления легкого или опухолевой тканью.

Синдром образования полости в легком встречается при абсцессе или туберкулезной каверне, распаде опухоли легкого, когда крупная полость свободно от содержимого, сообщается с бронхом и окружена воспалительным «валиком».

Синдром скопления жидкости в полости плевры наблюдается при гидротораксе или при экссудативном плеврите. Скопления воздуха в полости плевры встречается при сообщении бронхов с плевральной полостью, при травме грудной клетки или спонтанном пневмотораксе.

4. Иллюстративный материал: презентация.
5. Литература: указана в последней странице силлабуса
6. Контрольные вопросы (обратная связь):
  1. Какие знаете основные клинические синдромы характерные для заболеваний органов дыхания?
  2. При каких патологиях встречается синдром уплотнения легочной ткани?
  3. Какие перкуторные изменение характерны для синдрома образования полости в легком?
  4. Какие аускультативные изменение характерны для синдрома скопления жидкости в полости плевры?
  5. При каких патологиях встречается синдром скопления воздуха в полости плевры?

## Лекция №3

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (наличия жидкости и полости в легком, дыхательная недостаточность).
2. Цель: Изучить студента оценивать патологии органов дыхания, а также важные и обязательные моменты диагностики наличия жидкости и полости в легком и дыхательной недостаточности.
3. Тезисы лекции:

Образование полости в легком происходит в результате абсцедирования пневмонии, при туберкулезе (каверна), как правило, в зоне уплотнения легкого. Поэтому у больных наблюдаются одновременно признаки уплотнения легочной ткани и полостные симптомы, причем выявление последних возможно лишь при наличии гладкостенной, содержащей воздух, сообщающейся с бронхом, расположенной близко к грудной стенке полости не менее 4 см в диаметре.

Больные жалуются на кашель с выделением, как правило, гнойной, мокроты в большом количестве ("полным ртом"), повышение температуры тела.



При осмотре не удается выявить каких-либо специфических для этого синдрома изменений. При длительно существующем абсцессе или каверне возможно исхудание больного, обусловленное инфекционной интоксикацией.

Достоверными физикальными признаками полости являются бронхиальное дыхание и крупнопузырчатые влажные хрипы, выслушиваемые на ограниченном участке. Дополнительные методы исследования. Рентгенологически обнаруживается ограниченное просветление округлой формы, обычно на фоне окружающего затемнения. Внутри полости определяется горизонтальный уровень жидкости, смещающийся при перемене положения тела больного.

Возможно скопление жидкости в одной или обеих плевральных полостях. Характер ее может быть воспалительным (экссудат) и не воспалительным (транссудат). Причинами появления экссудата являются воспаление плевры (плевриты) при туберкулезе и пневмониях, карциноматоз плевры при злокачественном новообразовании. Чаще поражение бывает односторонним. Причинами гидроторакса, или скопления транссудата, в плевральной полости могут быть застой в малом круге кровообращения при сердечной недостаточности или общая задержка жидкости при заболеваниях почек. Процесс чаще бывает двухсторонним и нередко сочетается с периферическими отеками, асцитом, гидроперикардом.

При быстром и значительном накоплении жидкости развивается ателектаз легкого и синдром дыхательной недостаточности. Больные жалуются на одышку, усиливающуюся в положении на здоровом боку, чувство тяжести в больной половине грудной клетки.

Больные часто занимают вынужденное положение на больном боку, пораженная сторона может несколько увеличиваться в размерах, отстает при дыхании, межреберные промежутки сглаживаются, даже выбухают.

Важнейшими признаками являются тупой перкуторный звук над нижними отделами легких отсутствие дыхания и отрицательная бронхофония в зоне тупости. Дополнительные методы исследования. Рентгенологически определяется гомогенное затемнение легочного поля, смещение средостения в здоровую сторону. С диагностической и лечебной целью производится плевральная пункция, позволяющая определить характер имеющейся жидкости.

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие знаете основные клинические симптомы характерные для синдрома скопления жидкости и полости в легком?
2. При каких патологиях встречается синдром скопления жидкости и полости в легком?
3. Какие перкуторные изменения характерны для синдрома образования полости в легком?
4. Какие аускультативные изменения характерны для синдрома скопления жидкости в полости плевры?

#### Лекция №4

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (повышения артериального давления и ишемическая болезнь сердца) в кардиологии.

2. Цель: Научить студентов выявлять основные симптомы артериальной гипертензии, причины АГ и ИБС. Объяснить механизм развития симптомов и выявить типичные для этого заболевания изменения в лабораторных и инструментальных исследованиях больного.

3. Тезисы лекции:

АГ относится к одной из наиболее распространенных заболеваний человека. АГ встречается у 25 % мужчин 40-50 лет. При такого рода исследованиях более 40% АГ выявляется впервые, хотя во многих случаях обнаруживаются также явные изменения со стороны органов



мишеней. Эти обстоятельства лишний раз убеждает о необходимости измерения АД у всех, кто по тому или иному поводу обращается в поликлинику.

У здоровых людей АД находится в строго определенных пределах, что определяется физиологическим взаимодействием сердца, сосудистой системы и регулирующих их деятельность функциональных систем (нервной и гуморальной). Уровень АД определяется, с одной стороны, величиной сердечного выброса, зависящей от состояния систолической и диастолической функций сердца, а с другой - от сопротивления, оказываемого артериальным сосудистым руслом потоку крови (общее периферическое артериальное сосудистое сопротивление - ОПСС). Поэтому, механизмами, ответственными за увеличение АД могут являться либо повышение ОПСС, либо неадекватное уровню сосудистого сопротивления увеличение сердечного выброса, или их сочетание. Определенное значение приобретает увеличение внутри- и внесосудистого объема жидкости. При анализе механизма повышения АД нужно уделять внимание также растяжимости крупных магистральных артериальных сосудов и состоянию тонуса венозной системы, влияющей на возврат крови к сердцу, а следовательно, и на сердечный выброс.

На величине АД сказываются состояние вегетативной нервной системы, в особенности симпатической, эффекты гормональных и иных биологических активных субстанций (включая предсердный натрийуретический фактор, брадикинины и др.), активность артериальных бара- или прессорецепторов, эндотелиальных релаксирующих и суживающих сосудистую стенку факторов и др. Естественно, что слаженное взаимодействие этих последних предопределяет относительную стабильность АД и адекватность адаптивных его отклонений. Не менее важное значение принадлежит роли наследственности, предопределяющей реактивность аппарата кровообращения на разнообразные стимулы. В настоящее время есть основания признать, что АГ является полигонным заболеванием.

Поражение мышцы сердца может наблюдаться при целом ряде патологических состояний: инфаркт миокарда, миокардиты, дистрофии миокарда, кардиосклероз, кардиомиопатии. Все эти состояния характеризуются вполне определенной, различной клинической картиной, но имеют и некоторые общие признаки, которые можно объединить в синдром поражения сердечной мышцы.

Как известно, миокард обладает рядом специфических функций. Это автоматизм, возбудимость, проводимость и сократимость. В зависимости от локализации поражения сердечной мышцы могут возникать различные проявления этого синдрома. Так при поражении проводящей системы сердца наблюдаются различные аритмии, а поражение кардиомиоцитов приводит к возникновению боли и снижению сократительной способности сердца. Последнее приводит к развитию синдрома сердечной недостаточности, проявления которого были изложены ранее.

Больные с поражением мышцы сердца могут жаловаться на боли, неприятные ощущения в сердце разнообразного характера, на сердцебиение, перебои в работе сердца. Боли могут быть стенокардитическими (сжимающими, приступообразными, локализующимися за грудиной, иррадиирующими в левую руку, под лопатку), а также ноющими, колющими, длительными, с локализацией преимущественно у верхушки сердца, как правило, без иррадиации.

При осмотре выявляются признаки, характерные для недостаточности кровообращения (изложены в предыдущем разделе).

Наиболее достоверными признаками поражения сердечной мышцы являются: аритмичный пульс, смещение кнаружи левой границы относительной сердечной тупости, ослабление I тона на верхушке и систолический шум, не проводящийся за пределы проекции сердца, а также "мятниковообразный" ритм или "ритм галопа".

На электрокардиограмме наблюдаются различные нарушения ритма и проводимости, а также признаки недостаточности коронарного кровообращения.

Рентгенологически отмечается расширение тени сердца в поперечнике, ослабленная, иногда аритмичная его пульсация.



Эхокардиографическое исследование позволяет определить нарушения общей и локальной сократимости миокарда (гипокинезию, акинезию, дискинезию), его гипертрофию или истончение, дилатацию полостей сердца, связанную с этим недостаточность клапанов.

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие цифры АД соответствуют артериальной гипертензии?

2. Какие изменения при аускультации можно выявить у больных с ИБС?

3. Какие изменения на ЭКГ можно выявить при ИБС?

4. Какие показатели артериальной гипертензии относятся к пограничной артериальной гипертензии?

5. Какие знаете основные жалобы при синдроме АГ и ИБС?

#### Лекция №5

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (острая и хроническая коронарная недостаточность).

2. Цель: Научить студентов сбору жалоб и анамнеза, методике целенаправленного обследования больного с коронарной недостаточностью и выявлению типичных для этого заболевания симптомов и изменений в лабораторно-инструментальных методах исследования.

3. Тезисы лекции:

Синдром коронарной недостаточности – одно из наиболее ведущих проблем во врачебной практике из – за влияния на состояние здоровья пациента, а также из – за риска фатальных состояний, трудностей диагностики, социального значения.

Патоморфологической основой коронарной недостаточности является атеросклероз венечных артерий, приводящий к абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровообращения, развитию ИБС.

В коронарном синдроме выделяют острую и хроническую формы. К острым формам относят нестабильную стенокардию; впервые возникшую; прогрессирующую, с учащением, большей продолжительностью приступов, снижением толерантности к физической нагрузке, недостаточной эффективностью антиангинальной терапии; острый инфаркт миокарда; раннюю постинфарктную стенокардию. Хронические формы: стенокардия напряжения; стенокардия покоя.

Ишемическая болезнь сердца – это острое или хроническое поражение сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой вследствие сужения просвета коронарных артерий сердца.

Атеросклеротические изменения коронарных сосудов повышают склонность к коронарному спазму. Такие сосуды не реагируют на сосудорасширяющие воздействия.

При уменьшении просвета сосуда на 30 – 45% начинает снижаться величина максимального кровотока. Сужение основного ствола левой коронарной артерии на 50%, возможно, появление приступов ишемии.

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое синдром коронарной недостаточности?

2. Какие знаете причины развития коронарной недостаточности?

3. Какие формы коронарной недостаточности знаете?

4. Что такое атеросклероз?

5. Что относится к острым формам коронарной недостаточности?



## Лекция №6

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (поражения клапанного аппарата).

2. Цель: Научить выявлять симптомы и синдромы поражения клапанного аппарата сердца, составлять план дополнительных инструментальных методов исследования, проводить интерпретацию результатов аускультации и дополнительных методов исследования, а также выделять ведущий синдром и его симптомы.

3. Тезисы лекции:

Синдром поражения сердечного клапана включает 2 группы симптомов.

*Первая группа* – клапанные (прямые) симптомы, обусловленные нарушением функционирования патологически измененного клапана и измененным вследствие этого кровотоком. К числу этих признаков относятся аускультативные симптомы – патогномоничные для данного порока сердца изменения тонов, появление шумов и добавочных тонов. Наличие этих признаков делает диагноз порока сердца достоверным. Если этих признаков нет, то диагноз порока весьма сомнителен. Аускультация может быть дополнена ФКГ, но только дополнена, а не заменяет ее.

К прямым симптомам относятся некоторые пальпаторные признаки, являющиеся эквивалентом аускультативных, например, систолическое или диастолическое дрожание – эквивалент шумов.

Прямые признаки порока сердца могут быть выявлены при ультразвуковом исследовании, которое позволяет визуализировать клапан сердца и реальную работу сердца в целом. Этот метод очень информативен и открыл новую эру в диагностике приобретенных пороков сердца.

*Вторая группа* – непрямые, косвенные симптомы, обусловленные:

а) развивающейся компенсаторной гипертрофией и дилатацией отделов сердца;

б) нарушением кровотока (ослабление или усиление его) в различных сосудистых областях.

Компенсаторная гипертрофия и дилатация сердца выявляется с помощью перкуссии, рентгенологического метода и электрокардиографии. Однако перкуссия и рентгенологическое исследование не дают возможность выявить начальные стадии гипертрофии и дилатации. Метод ЭКГ в этом плане более информативен.

Наиболее надежен метод эхо-локации сердца, который четко выявляет начальные стадии дилатации полостей, а также обнаруживает гипертрофию миокарда, в т.ч. межжелудочковой перегородки и задней стенки.

Кроме того, УЗИ позволяет диагностировать особенности сократимости миокарда – выявить зоны гипер- и гипокинезии. Наконец, эхокардиография помогает оценить сократимость миокарда и определить ряд параметров гемодинамики.

Симптомы, обусловленные нарушением кровотока, зависят от степени клапанного дефекта и являются мерилем его тяжести.

К этой группе симптомов относят симптомы снижения кровотока в артериальной части большого круга кровообращения при митральном и аортальном стенозе. Это жалобы общего характера (слабость, утомляемость) и специфические жалобы, обусловленные нарушением кровотока в сосудах головного мозга (головные боли, обмороки, головокружение, дурнота) и коронарных артериях (загрудинные стенокардические боли). При объективном осмотре выявляются бледность кожи, снижение артериального давления (АД), малый пульс.

Нарушения кровотока могут быть обусловлены колебаниями его кровенаполнения (аортальная недостаточность).

Нарушения кровотока в малом круге кровообращения чаще всего обусловлены артериальной или венозной легочной гипертензией. Клиника их состоит в синдроме одышки, приступах сердечной астмы и отека легких, застойных хрипах и рентген признаках легочной гипертензии. Отсутствие признаков, обусловленных нарушениями кровотока, не должно препятствовать постановке диагноза порока при наличии прямых (клапанных) признаков.



4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Каковы морфологические изменения клапанного аппарата сердца при аортальной недостаточности?

2. Каковы причины развития органической недостаточности двухстворчатого клапана?

3. Каковы причины развития относительной недостаточности аортального клапана?

4. Какие изменения клапанного аппарата сердца приводят к стенозу правого атриовентрикулярного отверстия?

5. Как возникает шум Флинта?

#### Лекция №7

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (желудочная и кишечная диспепсия) в гастроэнтерологии.

2. Цель: На основе интеграции фундаментальных и клинических дисциплин обучить студентов основам клинического обследования органов пищеварения в норме и патологии, диагностировать патологические синдромы при физикальном и лабораторно-инструментальном обследовании больного.

3. Тезисы лекции:

Эзофагит (oesophagitis) — воспаление пищевода, обычно затрагивающее его слизистую оболочку, но в тяжелых случаях наблюдается поражение и более глубоких его слоев. Различают острые, подострые и хронические эзофагиты.

Рак является одним из наиболее частых и серьезных заболеваний пищевода. В структуре злокачественных опухолей пищеварительного тракта он составляет 20%. Раком пищевода заболевают преимущественно мужчины, обычно старше 55 лет.

Обширная группа заболеваний желудка включает в себя аномалии развития, различные функциональные расстройства его двигательной и секреторной функций (дискинезии, функциональная желудочная гиперсекреция и ахилия), заболевания воспалительной природы (острый и хронический гастрит), язвенную болезнь, полипы, доброкачественные и злокачественные опухоли, дивертикулы желудка. Могут также встречаться специфические поражения желудка при туберкулезе, сифилисе. К наиболее часто встречающимся заболеваниям желудка относятся гастрит, язвенная болезнь, рак желудка.

Синдром недостаточности (нарушения) пищеварения (син.: синдром мальдигестили) — симптомокомплекс, характеризующийся нарушением пищеварения в пищеварительном тракте. Различают следующие формы нарушения пищеварения: 1) нарушения преимущественно полостного пищеварения, которые нередко обозначаются как диспепсии в широком смысле этого слова (от греч. dyspepsia: приставка dys, означающая нарушение функции, «затруднение», pepsio — пищеварение); 2) нарушения пристеночного кишечного пищеварения; 3) смешанные формы. Выделяют также острые, подострые и хронические формы нарушений пищеварения (диспепсий).

Синдром недостаточности кишечного всасывания (син.: синдром мальабсорбции) — симптомокомплекс, возникающий вследствие расстройства процессов всасывания в тонкой кишке. Нередко сочетается с синдромом недостаточности пищеварения.

Под дуоденитом (duodenitis) понимают острое или хроническое (чаще) заболевание, при котором отмечаются воспаление и структурная перестройка слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Хронический энтерит (enteritis chronica) представляет собой длительно протекающее заболевание, при котором наблюдаются воспалительные и дистрофические изменения слизистой оболочки тонкой кишки.



Под хроническим колитом (colitis chronica) понимают длительно протекающее заболевание, при котором воспалительные и дистрофические изменения развиваются преимущественно в слизистой оболочке толстой кишки.

Холецистит (cholecystitis) — воспаление желчного пузыря. Это заболевание весьма распространено, чаще встречается у женщин.

Хронический холецистит может возникнуть после острого, но чаще развивается самостоятельно и постепенно.

Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы — симптомо-комплекс, характеризующийся нарушением выделения поджелудочной железой сока, содержащего основные пищеварительные ферменты: трипсин, липазу, амилазу и др. (их более 15), а также гидрокарбонаты, обеспечивающие оптимальную для действия этих ферментов реакцию среды. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы может быть первичной (врожденной) и вторичной (приобретенной).

Панкреатит (pancreatitis) — воспаление поджелудочной железы. Различают острый и хронический панкреатит.

Хронический панкреатит (pancreatitis chronica) в большинстве случаев встречается у женщин в возрасте 30—70 лет. Он может развиваться после перенесенного острого панкреатита или непосредственно как хронический вследствие воздействия тех же этиологических факторов, что и острый. У мужчин хронический панкреатит чаще является следствием хронического алкоголизма.

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие Вы знаете синдромы, характерные для заболеваний пищевода?
2. Чем обусловлен возникновение синдрома дисфагии?
3. Чем обусловлен возникновение синдрома желудочной диспепсии?
4. Чем обусловлен возникновение синдрома внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы?
5. Какие Вы знаете синдромы, характерные для заболеваний желчного пузыря и поджелудочной железы?

### Лекция №8

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (желтуха и печеночная недостаточность) в гепатологии.

2. Цель: Обучить студента детализировать жалобы, оценивать анамнестические данные, дать клиническую оценку на основании применения методов клинического исследования в сочетании с использованием лабораторных методов диагностики, выделять основные клинические синдромы при патологии гепатобилиарной системы.

3. Тезисы лекции:

Желтуха (icterus) — желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, обусловленное повышенным содержанием в тканях и крови билирубина. Сыворотка крови, взятой на исследование у больных с истинной желтухой, также приобретает более или менее насыщенный желтый цвет. Желтухе сопутствуют, а иногда предшествуют изменения цвета мочи, которая приобретает темно-желтую или коричневую (цвета пива) окраску, и испражнений, которые в одних случаях становятся более светлыми или совсем обесцвечиваются, в других — приобретают насыщенный темно-коричневый цвет.

Желтуха может возникать быстро, в течение 1—2 дней, достигая значительной степени интенсивности, или постепенно и быть нерезко выраженной (субиктеричность). Нередко сами больные (или окружающие) отмечают появление у них желтушной окраски кожи, что и заставляет их



обратиться к врачу. В некоторых случаях желтуха может сопровождаться мучительным кожным зудом, кожными геморрагическими кровотечениями из носа и желудочно-кишечного тракта.

Желтуха может возникать при многих заболеваниях печени, желчных путей и системы крови, а также при болезнях других органов и систем. при которых вторично нарушается билирубиновый обмен. Ряд клинических симптомов, сопутствующих желтухе, до некоторой степени позволяет предположить ее тип и причину возникновения в каждом случае заболевания. Точная диагностика различных типов желтух возможна с помощью специальных лабораторных методов исследования.

Портальная гипертензия характеризуется стойким повышением кровяного давления в воротной вене и проявляется расширением портокавальных анастомозов, асцитом и увеличением селезенки.

Портальная гипертензия возникает вследствие нарушения оттока крови из воротной вены в результате сдавления ее извне (опухолью, увеличенными лимфатическими узлами ворот печени при метастазах рака и др.) или облитерации части ее внутripеченочных разветвлений при хронических поражениях паренхимы печени (при циррозе), либо тромбоза воротной вены или ее ветвей. При циррозах печени разрастание и последующее рубцевание соединительной ткани на месте погибших печеночных клеток приводят к сужению или полной облитерации части печеночных синусоидов и внутripеченочных сосудов. В результате создается препятствие току крови, портальное давление повышается, нарушается отток крови от органов брюшной полости. В этих условиях усиливается трансудация жидкости из сосудистого русла в брюшную полость и образуется асцит. В развитии асцита при циррозе печени играет роль также понижение онкотического давления плазмы в результате нарушения синтеза альбуминов в печени; имеет значение задержка натрия и воды в результате повышенной продукции альдостерона надпочечниками (вторичный гиперальдостеронизм) и недостаточной инактивации в печени его и антидиуретического гормона. Срок возникновения асцита зависит от степени развития коллатерального кровообращения — от числа портокавальных анастомозов. Нарушения портального кровообращения в течение длительного времени могут быть компенсированы тем, что кровь из воротной вены по существующим в норме анастомозам может поступать в верхнюю и нижнюю полые вены. При портальной гипертензии эти анастомозы развиваются очень сильно.

Гепатолиенальный синдром характеризуется одновременным увеличением печени и селезенки при первичном поражении одного из этих органов. Общее участие этих органов в патологических процессах (болезни печени, системы крови, некоторые инфекции, интоксикации) объясняется богатством их ретикулоэндотелиальной ткани. В некоторых случаях (например, при тромбозе печеночных вен) одновременное увеличение печени и селезенки обусловлено венозным застоем в них. Выявить гепатолиенальный синдром позволяют методы пальпации, УЗИ и сканирования.

Синдром печеночной недостаточности (*insufficiencia hepatis*) — принятое клиницистами обозначение нарушений функции печени различной степени тяжести. Тяжелые острые и хронические заболевания печени вследствие выраженной дистрофии и гибели гепатоцитов, несмотря на значительные компенсаторные возможности этого органа, сопровождаются глубокими нарушениями его многочисленных и крайне важных для организма функций.

Печеночная кома (*coma hepatica*) — крайняя степень печеночной недостаточности.

Патогенез печеночной комы сводится к тяжелому самоотравлению организма вследствие почти полного прекращения деятельности печени. Отравление вызывают необезвреженные продукты кишечного (бактериального) распада белка, конечные продукты обмена веществ и особенно аммиак. Токсическим действием обладают также фенолы. При печеночной недостаточности в крови накапливаются и другие токсичные вещества, нарушается электролитный обмен, в тяжелых случаях возникают гипокалиемия, алкалоз.

Среди заболеваний печени чаще всего встречаются воспалительные ее поражения — острые и хронические гепатиты, а также циррозы, гепатозы. Первичный рак печени встречается редко, но метастазы злокачественных опухолей из различных органов в печень представляют собой очень



частое явление. В печени обычно локализуется эхинококк: поражается она также при описторхозе и некоторых других паразитарных инвазиях.

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое желтуха. Причины, симптомы и виды.

2. Какие знаете методы лабораторной и инструментальной диагностики желтухи.

3. Как проявляется синдром печеночно-клеточной недостаточности. Причины, симптомы.

4. Какие знаете методы лабораторной и инструментальной диагностики печеночно-клеточной недостаточности.

5. Что такое портальная гипертензия?

### Лекция №9

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (дизурический, нефротический, нефритический, гипертензивный и почечной недостаточности) в нефрологии.

2. Цель: обучить студента детализировать жалобы, оценивать анамнестические данные, дать клиническую оценку на основании применения методов клинического исследования в сочетании с использованием лабораторных методов диагностики, выделять основные клинические синдрома при патологии мочевыделительной системы.

3. Тезисы лекции:

Отеки почечного происхождения в большинстве случаев очень характерны и легко отличимы от отеков другого происхождения, в частности сердечных. Они прежде всего возникают не на ногах, а в местах, где наиболее рыхлая клетчатка, — на веках, на лице. Почечные отеки могут быстро возникать и увеличиваться и так же быстро исчезать; в выраженных случаях они обычно более равномерно распространены по туловищу и конечностям (подобные общие отеки тела носят название анасарки). Отекают не только кожа и подкожная клетчатка, но и внутренние органы. Обычно отекает и увеличивается печень, однако при заболеваниях почек увеличение печени пропорционально увеличению других органов и никогда не бывает столь значительным, как при сердечных отеках. Больше или меньшее количество жидкости накапливается и в серозных полостях: плевральной, брюшной, в перикарде. Определить отек можно пальпацией. Наличие отека также подтверждается волдырной пробой.

Эклампсия (от греч. eclampsia — вспышка, судороги) чаще всего наблюдается при остром диффузном гломерулонефрите, но может также возникать при обострении хронического гломерулонефрита, нефропатии беременных. В патогенезе эклампсии основное значение отводится повышению внутричерепного давления, отеку мозговой ткани и церебральному ангиоспазму. При всех указанных заболеваниях эклампсия обычно возникает в период выраженных отеков и повышения артериального давления.

Почечная недостаточность (insufficiencia renalis) — патологическое состояние, характеризующееся нарушением функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-основного равновесия.

Уремия (от греч. urina — моча и haima — кровь) — мочекуровие — тяжелая интоксикация организма, обусловленная тотальной недостаточностью функции почек. Острая уремия возникает при отравлении нефротоксичными ядами (соединения ртути, свинца, четыреххлористый углерод, барбитураты и др.), переливании группонесовместимой крови и массивном гемолизе, шоковых состояниях. Хроническая уремия развивается в конечной стадии многих хронических почечных заболеваний, заканчивающихся нефросклерозом: хронического гломерулонефрита,



В клинической практике нередко приходится наблюдать заболевания, протекающие с поражениями почек преимущественно дистрофического характера. Подобные поражения почек раньше рассматривали как самостоятельный вид почечной патологии и выделяли под названием «липоядный нефроз». В дальнейшем выяснилось, что эта группа поражений почек не является

Токсическая почка (син.: острый нефротический синдром, острый нефроз, нефронекроз) наблюдается при острых инфекционно-токсических заболеваниях, таких, как тифы, малярии, грипп, при отравлении нефротоксичными ядами (сулема, четыреххлористый углерод), при переливании несовместимой крови, массивных ожогах и в некоторых других случаях.

Хронический нефротический синдром наблюдается при хроническом гломеруло-лонефрите, малярии, сепсисе, туберкулезе, коллагенозах, сахарном диабете, амилоидозе и некоторых других заболеваниях. В более редких случаях причину возникновения нефротического синдрома установить сразу не удается. Однако в большинстве случаев детальный анализ анамнестических данных и тщательное обследование больного позволяют выявить хронический гломеруло-лонефрит, в результате которого и возник нефротический синдром. Чаще такие формы нефротического синдрома наблюдаются в детском возрасте. Случаи, когда причина возникновения дистрофических явлений в почках остается неясной, обозначаются как липоядный нефроз.

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие виды почечной недостаточности Вы знаете?
2. При каких патологиях развивается острая почечная недостаточность?
3. Каким методом можно выявить клинической картины уремии?
4. Какие лабораторные и инструментальные исследование используется для диагностики нефротического синдрома?
5. Чем отличаются почечные отеки от сердечных?

#### Лекция №10

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (гипо - гипертиреоз) в эндокринологии.

2. Цель: Обучить студента детализировать жалобы, оценивать анамнестические данные, дать клиническую оценку на основании применения методов клинического исследования в сочетании с использованием лабораторных методов диагностики, выделять основные клинические синдрома при гипо – гипертиреозе.

3. Тезисы лекции:

Диффузный токсический зоб (син.: базедова болезнь, morbus Basedowi) представляет собой диффузное увеличение щитовидной железы, сопровождающееся повышенной секрецией тиреоидных гормонов. Диффузный токсический зоб встречается у 0,2—0,5% населения, в основном у лиц в возрасте 20—50 лет, причем у женщин в несколько раз чаще, чем у мужчин.

Гипотиреоз (hypothyreosis) представляет собой заболевание, характеризующееся гиподисфункцией щитовидной железы. Термином «микседема» (буквально «слизистый отек») традиционно обозначают наиболее тяжелые формы гипотиреоза, протекающие с распространенным слизистым отеком. Заболевание чаще обнаруживается у женщин в возрасте 40—60 лет. Его удельный вес в общей структуре эндокринных заболеваний в последние годы заметно возрос.

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое гипертиреоз?
2. Чем характеризуется гипотиреоз?
3. Каким методом можно выявить гиперфункцию щитовидной железы?



#### 4. Какие лабораторные и инструментальные исследование используется для диагностики диффузного зоба?

##### Лекция №11

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (гипо - гипергликемии) в эндокринологии.
2. Цель: Обучить студента детализировать жалобы, оценивать анамнестические данные, дать клиническую оценку на основании применения методов клинического исследования в сочетании с использованием лабораторных методов диагностики, выделять основные клинические синдрома при гипо – гипергликемии.

##### 3. Тезисы лекции:

Эндокринное заболевание, характеризующееся синдромом хронической гипергликемии, являющейся следствием недостаточной продукции или действия инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного, поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии), а также других органов и систем. Два основных типа сахарного диабета: *инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД) или СД I типа и инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) или СД II типа*. При ИЗСД имеет место резко выраженная недостаточность секреции инсулина  $\beta$ -клетками островков Лангерганса (абсолютная инсулиновая недостаточность), больные нуждаются в постоянной, пожизненной терапии инсулином, т.е. являются инсулинозависимыми. При ИНСД на первый план выступает недостаточность действия инсулина, развивается резистентность периферических тканей к инсулину (относительная инсулиновая недостаточность). Заместительная терапия инсулином при ИНСД, как правило, не проводится. Больные лечатся диетой и пероральными гипогликемизирующими средствами. В последние годы установлено, что при ИНСД имеет место нарушение ранней фазы секреции инсулина. Все симптомы СД можно поделить на две группы: симптомы гипергликемии и симптомы, специфичные для СД I или II типов.

Симптомами гипергликемии являются: жажда (в периоде декомпенсации СД пациенты могут выпивать 3-5 л и более жидкости в день, часто они употребляют немало воды ночью; чем выше гипергликемия, тем больше выражена жажда), полиурия, кожный зуд, выраженная слабость общая и мышечная (при недостатке образования энергии, гликогена и белка в мышцах), сухость во рту (в связи с обезвоживанием и снижением функции слюнных желез) и повышенная склонность к разным инфекц

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое гипергликемия?
2. Чем характеризуется гипогликемия?
3. Каким методом можно выявить гиперфункцию поджелудочной железы?
4. Какие лабораторные и инструментальные исследование используется для диагностики сахарного диабета?

##### Лекция №12

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (анемический) в гематологии.
2. Цель: Обучить студента детализировать жалобы, оценивать анамнестические данные, дать клиническую оценку на основании применения методов клинического исследования в сочетании с использованием лабораторных методов диагностики, выделять основные клинические синдрома при патологии кроветворной системы.
3. Тезисы лекции:



Анемии (anaemiae) — патологические состояния, характеризующиеся снижением количества эритроцитов и(или) содержания гемоглобина в единице объема крови вследствие их общего уменьшения в организме. Анемия в переводе с греческого означает «бескровие» (an — без, haima — кровь). Более точно отражает сущность указанных состояний термин «малокровие».

Всего в настоящее время выделяют более 50 разновидностей анемий. В соответствии с происхождением выделяют следующие виды анемий.

1. Анемии вследствие кровопотерь (острых и хронических).

2. Анемии вследствие нарушенного кроветворения (при недостатке в организме железа, необходимого для построения гемоглобина эритроцитов, витамина В<sub>2</sub>, необходимого для нормального эритропоэза. при угнетении деятельности костного мозга в результате эндогенного или экзогенного токсикоза, лучевого воздействия или других, в ряде случаев невыясненных причин, а также вследствие замещения красного костного мозга другой тканью — миеломными разрастаниями, множественными метастазами опухоли и др.).

3. Анемии вследствие чрезмерного кроворазрушения — гемолитические. В этой группе выделяют: а) анемии с преимущественным внесосудистым (внутриклеточным) гемолизом эритроцитов в макрофагах селезенки, в меньшей степени костного мозга и печени (анемии, обусловленные врожденной морфологической и функциональной неполноценностью эритроцитов сфероцитарная, овалоклеточная и др., аутоиммунная гемолитическая анемия), протекающие с гипербилирубинемией и спленомегалией; б) анемии с внутрисосудистым гемолизом, обычно острым (при различных токсических воздействиях, переливании группонесовместимой крови, холодовая, маршевая и др.), сопровождающимся выходом в плазму свободного гемоглобина и гемоглобинурией; при хроническом гемолизе (например, при болезни Маркиафавы—Микеле) наблюдается также гемосидероз внутренних органов. Это подразделение условно, поскольку в некоторых случаях при одной и той же форме гемолитической анемии может иметь место как внутриклеточный, так и сосудистый гемолиз.

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие виды анемии Вы знаете?

2. При каких патологиях развивается анемический синдром?

3. Каким методом можно выявить апластическую анемию?

4. Какие лабораторные и инструментальные исследования используются для диагностики анемии?

### Лекция №13

1. Тема: Ведущие клинические синдромы (геморрагический и тромбоцитопенический) в гематологии.

2. Цель: Обучить студента детализировать жалобы, оценивать анамнестические данные, дать клиническую оценку на основании применения методов клинического исследования в сочетании с использованием лабораторных методов диагностики, выделять геморрагического и тромбоцитопенического синдрома.

3. Тезисы лекции:

Миелоапластический синдром объединяет большую группу состояний, различных по этиологии и патогенезу, основные клинические проявления которых обусловлены подавлением костномозгового кроветворения. По происхождению различают врожденные, т. е. генетически обусловленные, и приобретенные формы миелоидной аплазии; по течению — острые и хронические. Выделяют также формы, характеризующиеся неполным угнетением регенераторной способности костного мозга, его гипоплазией и полным подавлением его функции аплазией.



Гемобластозы — опухоли, исходящие из кроветворной ткани; рост патологических клеток может быть диффузным и очаговым.

Гемобластозы — злокачественные заболевания системы крови, характеризующиеся следующими признаками: а) прогрессирующей клеточной гиперплазией в органах кроветворения с резким преобладанием процессов размножения (пролиферации) определенных клеток, составляющих в каждом случае морфологическую сущность болезни, над процессами их созревания (дифференциации) и утратой ими типичных морфологических и функциональных свойств; б) замещением (метаплазией) этими патологическими клетками нормальных клеток кроветворных органов; в) появлением патологических очагов кроветворения в различных органах.

Острый лейкоз (leucosis acuta) характеризуется неудержимой пролиферацией наиболее молодых (бластных) элементов крови с нарушением их последующей дифференцировки, а также развитием очагов патологического кроветворения в различных органах. Наиболее часто встречаются его лимфо- и миелобластный варианты (острый лимфолейкоз, острый миелолейкоз).

Острый лейкоз наблюдается в любом возрасте, чаще болеют мужчины и женщины в возрасте 20—30 лет.

Хронический лимфолейкоз (lympholeucosis chronica) в настоящее время относят к доброкачественным опухолям иммунокомпетентной ткани. Его гематологической основой являются В-лимфоциты (морфологически имеющие характер зрелых, но функционально неполноценные). Он проявляется системной гиперплазией «лимфоидного аппарата», лимфоидной метаплазией селезенки, костного мозга и других органов. Хронический лимфолейкоз представляет собой одну из распространенных форм лейкозов. Чаще он наблюдается в среднем и пожилом возрасте (25—70 лет), преимущественно у мужчин.

Эритремия (erythraemia; син.: хронический эритромиелоз, болезнь Вакеза) относится к группе «доброкачественных» миелопролиферативных заболеваний и характеризуется тотальной гиперплазией клеточных элементов костного мозга, наиболее выраженной в эритроцитарном ростке. Эритремия впервые описана французским клиницистом Вакезом в 1892 г. Заболевание чаще поражает лиц пожилого возраста, преимущественно мужчин.

Лимфогранулематоз (lymphogranulomatosis) представляет собой системное заболевание из группы злокачественных лимфом, характеризующихся специфическим опухолевым поражением лимфатических узлов, селезенки, а затем и других органов. Заболевание впервые описано английским врачом Ходжки-ном в 1832 г. и поэтому называется его именем.

Геморрагические диатезы — группы заболеваний, при которых наблюдается склонность к кровоточивости и повторным кровотечениям, возникающим как спонтанно, так и под влиянием травм, даже самых незначительных, не способных вызвать кровотечение у здорового человека.

Тромбоцитопеническая пурпура (purpura trombocitopenica; син.: болезнь Верльгофа) — геморрагический диатез, обусловленный недостатком в крови тромбоцитов. Заболевание впервые описано немецким врачом Верльгофом в 1735 г. Тромбоцитопеническая пурпура чаще наблюдается в молодом возрасте, преимущественно у женщин.

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице ссиллабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое лейкозы?

2. Чем характеризуется лимфолейкозе?

3. Каким методом можно выявить миелолейкоз?

4. Какие лабораторные и инструментальные исследование используется для диагностики лимфо – и миелолейкоза?



## Лекция №14

1. Тема: Ведущие клинические синдромы в ревматологии. Диагностическое значение.

2. Цель: Обучить студента детализировать жалобы, оценивать анамнестические данные, дать клиническую оценку на основании применения методов клинического исследования в сочетании с использованием лабораторных методов диагностики, выделять основные клинические синдромы при патологии опорно – двигательного аппарата.

3. Тезисы лекции:

**Артроз (остеоартроз)** — дистрофическое заболевание суставов, связанное с медленной дегенерацией и разрушением внутрисуставного хряща. С течением времени появляется перестройка суставных концов костей, воспаление и дегенерация околосуставных тканей. Понятие «артроз» (деформирующий остеоартроз) включает в себя группу болезней суставов дегенеративно-воспалительного характера, имеющих разное происхождение и близкие механизмы.

### Причины

Первичный артроз на фоне возрастных и/или биомеханических изменений. Вторичный, встречается после травмы, на фоне сахарного диабета или болезней щитовидной железы, вследствие сосудистых нарушений и т. д. Способствует повреждению суставов ног и развитию артроза плоскостопие, нарушающее амортизирующие функции стопы. Своевременное применение специально подобранных ортопедических стелек позволяет скорректировать деформацию стопы и уменьшить нагрузку на суставы.

Артрозы являются наиболее распространенными заболеваниями суставов, частота их увеличивается с возрастом. Но это заболевание встречается не только у пожилых людей, что и обуславливает его социальную значимость.

### Симптомы:

- боль при нагрузке, стихающая в покое;
- ограничение подвижности и хруст в суставе;
- напряжение мышц в области сустава;
- возможно периодическое появление припухлости, постепенная деформация сустава.

Первичный артроз – 40-50% случаев заболевания артрозом. Болезнь развивается на ранее здоровом суставе, и ее причина - не повреждение сустава, а, например, тяжелая физическая работа. Вторичный артроз - 50-60% случаев. Сустав, подверженный артрозу, был деформирован еще до болезни - например, в результате травмы.

Наиболее часто развивается артроз суставов нижней половины тела (тазобедренный, коленный, первый плюснефаланговый). На руках заболеванию артрозом чаще всего подвергаются суставы фаланг пальцев. Артроз обычно возникает сначала на одном суставе, а потом и на втором - симметричном первому.

### КОКСАРТРОЗ

**Коксартроз** (артроз тазобедренного сустава) характеризуется прогрессирующим течением и нарушением статодинамической функции опорно-двигательного аппарата. Занимает одно из первых мест среди дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Дистрофический процесс начинается с суставного хряща — происходят его истончение, разволокнение, фрагментация, теряются амортизационные свойства. Как компенсаторная реакция суставных поверхностей тазобедренного сустава образуются краевые костные разрастания. В дальнейшем развивается склероз и формируются кисты в сочленяющихся отделах головки бедренной кости и вертлужной впадины.

### ГОНАРТРОЗ

**Гонартроз** (артроз коленного сустава) принадлежит ведущее место в группе артрозных поражений суставов конечностей. Пациенты с гонартрозом постоянно преобладают среди больных, посещающих поликлиники, но, к сожалению, их мало среди тех, кто лечится в наших стационарах.



Лечение в стационарных условиях могло бы дать куда больший эффект, нежели амбулаторная терапия "без отрыва от производства". Известное врачам более 100 лет это заболевание в быту носит название "отложение солей".

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице syllabus

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое артроз?

2. Чем характеризуется артрит?

3. Каким методом можно выявить кокса - гонартроз?

4. Какие лабораторные и инструментальные исследование используется для диагностики артроза – артрита?

5. Чем отличается артроз от артрита?

### Лекция №15

1.Тема: Особенности клинических синдромов (заболевании внутренних органов и эндокринной системы, добро – злокачественных новообразованиях и нарушения психики) у людей старческого и пожилого возраста.

2. Цель: Обучить студента детализировать жалобы, оценивать анамнестические данные, дать клиническую оценку на основании применения методов клинического исследования в сочетании с использованием лабораторных методов диагностики, выделять особенности течения некоторых основных синдромов патологии внутренних органов у пожилых.

3. Тезисы лекции:

Старение – разрушительный процесс, который развивается в результате нарастающего с возрастом повреждающего действия экзогенных и эндогенных факторов, ведущий к недостаточности физиологических функций организма. Старость – закономерно наступающий заключительный период возрастного развития, рассматриваемый как взаимодействие двух разнонаправленных процессов: разрушительного процесса старения и витаукта (от лат. vita - жизнь, и auctum - увеличивать) - процесса, стабилизирующего жизнедеятельность организма, повышающего его надежность, направленного на предупреждение повреждения живых систем с возрастом и на увеличение продолжительности жизни. Индивидуальные особенности старения. Изучение возрастных изменений, происходящих в организме, показывает, что одновременно протекающие взаимосвязанные процессы угасания и сопротивления организма, создают своеобразные защитные механизмы, помогающие по-новому приспосабливаться к изменяющимся внутренним и внешним условиям жизнедеятельности. Благодаря этому многие 2 люди сохраняют до глубокой старости удовлетворительное самочувствие и работоспособность. Естественное старение характеризуется определенным темпом и последовательностью возрастных изменений, соответствующих биологическим адаптационно-регуляторным возможностям данной человеческой популяции. Преждевременное старение – ускоренное, характеризуется более ранним развитием возрастных изменений или же их большей выраженностью в тот или иной возрастной период. Этому способствуют заболевания, состояние окружающей среды, стрессы и т.д. Симптомы преждевременного старения: снижение умственной и физической работоспособности, утомляемость, ухудшение памяти, ослабление эмоций и половой функции, снижение приспособительных возможностей сердечно-сосудистой и других систем организма, раннее возникновение возрастных предпосылок для развития болезней. Замедленное старение характеризуется замедленным проявлением возрастных изменений или их наименьшей выраженностью, способствует увеличению продолжительности жизни и долголетию. Виды старости Хронологическая (календарная) старость (хронологический или календарный или паспортный возраст) – возраст от рождения до исчисляемого момента – количество прожитых лет.



Физиологическая (физическая) старость – биологический возраст – степень морфологического и физиологического развития организма (истинная мера старения организма). Психологическая старость – момент жизни человека, когда он сам начинает осознавать себя старым. Социальная старость – зависит от средней продолжительности жизни в конкретной стране в определенный отрезок времени. 2. Геронтология и гериатрия: основные понятия 3 Возрастная периодизация пожилого и старческого возраста: 60 - 74 года – пожилой возраст 75 – 89 лет – старческий возраст 90 лет и более – долгожители. Геронтология - наука, изучающая процессы старения живых организмов, в т.ч. человека и профилактику преждевременного старения (от греч. geron - старец, logos - учение). Гериатрия - область клинической медицины, изучающая болезни людей пожилого и старческого возраста, разрабатывающая методы их диагностики, профилактики и лечения. (Греч: geron - старец, iatreia - лечение - старец + лечение). 3. Основные теории и механизмы старения • Теория, рассматривающая старение как запрограммированный процесс. Согласно этой гипотезе, в каждой клетке заложена программа старения, все нормальные клетки проходят определенное число делений. • Генно-регуляторная теория. Согласно этой гипотезе, первичные изменения происходят в специальных регуляторных генах, активация которых в процессе жизни приводит к включению или выключению структурных генов, определяющих возрастные изменения в структуре и функции клеток.

4. Иллюстративный материал: презентация.

5. Литература: указана в последней странице силлабуса

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое геронтология?

2. Чем характеризуется старение?

3. Какие изменения обмена веществ наблюдаются в пожилом возрасте?

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН

**MEDISINA  
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL  
ACADEMY**

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Кафедра «Пропедевтика внутренних болезней»

044 – 47 / 11 ( )

Лекционный комплекс по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней-2»

20 стр. из 20