

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы		044-57/19 ()
Дәріс кешені		34 беттің 1 беті

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пәннің атауы: «Әлеуметтік маңызы бар аурулар»

Пән коды: АМВА 1302 Zh

ББ атауы: 6В10104 «Мейіргер ісі»

Оқу сағаттары / кредиткөлемі: 120 сағат (4 кредит)

Курс пен семестр: 1 курс, 1 семестр


Дәріс көлемі: 10 сағат

Шымкент, 2024 ж.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 2 беті

Дәріс кешені «Әлеуметтік маңызы бар аурулар» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасына (силлабус) сәйкес әзірленген және кафедра мәжілісінде талқыланды.

хаттама № 11 « 18 » 06 2024ж.

Кафедра меңгерушісі, м.ғ.к., доцент  Сейдахметова А.А.

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 3 беті

№1 дәріс

1.Тақырыбы: Кіріспе. Әлеуметтік маңызы бар аурулар. Әлеуметтік маңызды аурулары бар пациенттің алдын-алу және басқарудағы мейіргердің рөлі.

2.Мақсаты: Студенттерге әлеуметтік-маңызды аурулар түрімен, пайда болу факторларымен таныстыру.

3.Дәріс тезистері:

- Әлеуметтік-маңызды аурулар
- Әлеуметтік медицина негіздері

Әлеуметтік медицина адам денсаулығын қамтамасыз етіп қорғайтын әлеуметтік құрылымның бөлігі болып есептеледі. Оның негізгі көзқарасын құрайтындар – өзекті мәселе, ахуал немесе мән-жай және десаулық. Әлеуметтік медицина денсаулық сақтау және халықты әлеуметтік қорғау жүйелерімен шектес бола тура әлеуметтік саласындағы білім аймағымен қолданбалы әдістемелердің жиынтығын білдіреді. Әлеуметтік медицина дамуының негізгі бағыттарына бұқаралық медицина, әлеуметтік медицина, әлеуметтану медицина, пенитенциарлық медицина, сонымен қатар әскери әлеуметтік медицина жатады. Әлеуметтік медицина пәні ретінде барлық мемлекет халықтың қоғамдық денсаулығы қарастырылады. Бүгінгі таңда денсаулық әлеуметтік құндылықтың бірі деп танылады. Денсаулықты қалыптастыру, сақтау, қорғау – өте маңызды, өзекті мәселелердің бірі, оны шешу тек қана дәрігер мен педагогтардың іс-әрекеті ғана емес, ол әрбір адамның жеке басты міндеті болып табылады. Қазіргі кезде денсаулықты сақтап нығайту әр дербес адамның өмірлік қажеттілігі. Қазақстан Республикасында осы бағыттағы істі қамтамасыз ету жолында Елбасы Жолдауы бойынша енгізілген комплекстік бағдарлама жас ұрпақты денсаулық сақтауға және салауатты өмір сүруге бейімдейді, сонымен қатар аталмыш салада мамандарды дайындау үрдісі басталып ойдағыдай жүргізілуі байқалады. Қоғамдық денсаулыққа күрделі, құрылымдық түсінік ретінде қоғам жағдайының түрлі аспектілері мен оны анықтайтын құрылымы мен мазмұны кіреді. Сол сияқты қоғамдық денсаулық әлеуметте болып жатқан қоғамдық процестерін медициналық тұрғыда көрсетеді. Мықты денсаулық адамның биологиялық және әлеуметтік қызметтерін сапалы орындау барысындағы негізгі кепілі мен шарты деп білуге болады. Әлеуметтік саласындағы 4 болашақ білікті мамандар үшін халық денсаулығының әлеуметтік, қоғамдық байлық екенін дұрыс түсіну және оның медициналық, психологиялық, әлеуметтік, экономикалық, табиғи-климаттық мәселелерінің әр қоғамның даму сатысымен тығыз байланыста болатынын білу өте маңызды. «Әлеуметтік медицина негіздері» пәннің негізгі мақсаты – болашақ әлеуметтік қызметкерді тәжірибе барысында әлеуметтік медицина негіздеріне оқыту, әлемдегі замануи әлеуметтік-медициналық мәселелердің өзектілін түсіну, салауаттылықтың әртүрлі физикалық, биологиялық, әлеуметтік факторлардың жиынтығы екенін, соның ішінде негізгісі болып саналатын әлеуметтік жағдайлардың қолайлы немесе қолайсыз әсерлерін білу болып саналады. Сонымен қатар, әр адамның ауырып қалу салдарынан түрлі ем жолдарын іздегеннен, ауырып қалмау шараларын қарастыру – әлдеқайда ұтымды, нәтижелі екенін бала жастан санасезімінде қалыптастыруды алдымен студенттердің өздері

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 4 беті

дұрыс түсініп, келешекте қызмет барысында қолдану арқылы халық денсаулығын нығайтуға зор үлес қосуды қарастырады .

4. Көрнекі материалдар: 15-20 слайд

5. Әдебиет: соңғы бетті қараңыз

6. Бақылау сұрақтары:

- Әлеуметтік-маңызды ауруларға қандай аурулар жатады?

- Әлеуметтік медицина негіздері қандай?

№ 2 дәріс

1. Тақырыбы: В, С вирусты гепатит кезіндегі мейіргерлік күтім. Ревматизм, артрит және остеоартроз кезіндегі мейіргерлік күтім

2. Мақсаты: Созылмалы гепатит пен бауыр циррозының этиологиясын, патогенезін, клиникасын мен диагностикасын меңгеру.

3. Дәріс тезистері:

- Созылмалы гепатиттер

- Бауыр циррозы

Созылмалы гепатит (СГ) – этиологиясы әртүрлі, 6 айдан ұзақ бауырдың созылмалы диффузды қабыну-дистрофиялық ауруы.

СГ этиологиялық факторлары:

1. Вирус. СГ вирусты гепатиттің А түрімен ауырғаннан соң 1-2% жағдайда, ал вирусты гепатиттің В түрінен соң 20% жағдайда туындайды. Кейде дельта-вирус, вирус С, Е түрлерімен ауырады, яғни олардан кейін бауыр ауруларымен белсенді ауырғаннан кейін 80% кем емес жағдайда туындайды.

2. Алкоголь, ол бауырдың майлы дистрофиясымен қатар созылмалы алкогольды және жіті гепатитті тудырады.

3. Созылмалы өндірістік интоксикациялар (хлорланған көмірсутегілер, бензол және оның гомологтары, қорғасын, фосфор, сынап, марганец және т.б.)

4. Бауырдың гепатотоксикалық әсері бар дәрілермен зақымдалулары (туберкулезге қарсы препараттар, антибиотиктер, сульфаниламидтер, аспирин, аминазин, анаболикалық стероидтар, метатрексат және т.б.). негізінде кез-келген дәріні ұзақ уақыт немесе оны үлкен дозада қолданса, бауырдың қызметіне және құрылымына қолайсыз әсер етеді.

5. Аутоиммунды (люпоидты) СГ – ағзаның иммунды реакциясының өзгеруі нәтижесінде дамиды.

6. Метаболикалық СГ - альфа 1-трипсин жеткіліксіз өндіруінен, Вильсона-Коновалова нәтижесінде дамиды.

7. Бейспецификалық реактивті гепатит – АІТ аурулары вирусты гепатиттің ағымына қолайсыз әсер етуінде.

8. Холестатикалық гепатит – бауырдың экскреторлы функциясының бұзылуында дамиды.

Патогенезі: СГ кезінде ағзаның иммундық жүйесінің қалыптаспауында, әсіресе генетикалық бейімділігі бар адамдарда дамиды. Нәтижесінде вирусқа қарсы антиденелер жеткіліксіз бөлінеді, гепатоциттер Т-жасушалармен және антиденелермен бұзылады, содан гепатоцит элементтеріне аутоантиденелер түзіледі. Содан соң жасушалық лимфоцитарлы инфильтрация, порталды жолдардың фиброзы дамиды. Созылмалы А гепатитінде гепатоциттер сатылы түрде некротданады.

Клиникасы: әртүрлі, негізінен:

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 5 беті

1. Оң жақ қабырға астының тұрақты түрде, сыздап ауыруы. Физикалық жүктеме және салқындағанда күшейеді. Сирек иррадиация береді, егер берсе, онда оң жақ жауырынға.

2. Диспепсиялық синдром жүрек айну, тәбеттің жоғалуы, эпигастрийдегі ауырлық сезімі, кекіру, ас дәмінің бұрмаланып сезілуі, ауыздағы ащы дәм, іштің ұлғаюы, іш қату. Жүрек айну тағам және дәрілер қабылдаған соң күшейеді.

3. Астеновегетативті синдром - әлсіздік, шаршағыштық, еңбекке қабілеттіліктің төмендеуі, жиі «бауырлық жалқаулық» - күндіз сағат 5-6-ға дейін төсектен тұрмай жатуы, невроздылық, ипохондрия, дене салмағының төмендеуі, ұмытшақтық.

4. Кіші бауырлық жеткіліксіздік түріндегі симптомдар: қызыл иектің қанталауы, мұрыннан қан кету, терінің қышуы, несептің қараюы, нәжістің ақшылдануы, меноррагия, сарғаю, тамырлық жұлдызшалар, тырнақтардың бұзылуы.

5. Бауырдан тыс симптомдар – кезеңді түрде немесе ұзақ қызба, буындардың ауырсынуы, деформациясыз және қозғалысының шектелуімен, спленомегалия, бұлшықеттердің ауырсынуы.

Объективті: қарағанда терінің түсі сұр-қоңыр түсті, дене, мойын, бетте жиі терілік бөртпелер, тамырлық жасушалар, терілік телеангиоэктазиялар, тырналған орындар, ерлерде гинекомастия, бауырлық алақан (алқызыл-қызыл тері), бауырлық тіл, түктердің артуы, тырнақтардың өзгеруі. Васкулит көріністері – қанның ұю қызметінің бұзылуы және тромбоцитопенияға байланысты.

Бауырдың 2см-ден жоғары ұлғаюы және оның тығыздалуы – гепатомегалия деп аталады. СГ кезіндегі спленомегалия көбіне порталды гипертензияға байланысты болады. Сарғаю, эпизодты басталады, өршумен байланысты және бауырдың экскреторлы қызметінің бұзылуы туралы мәлімет береді.

Лимфоаденопатия – үдерістің белсенділігінің белгісі және ретикулоплазмоцитарлы жүйе реакциясымен байланысты. Қызба – бауырлық жасушалардың ыдырауы және иммунды жүйенің бұзылуы нәтижесінде туындайды, ал буындық синдром бауырдағы патологиялық үдерістің белсенділігін дәлелдейді.

Диагностикасы:

1) зертханалық белгілер:

а) қан сарысуында билирубиннің (байланысқан), трансаминаза ферменттерінің (АСТ, АЛТ), лактатдегидрогеназының ЛДГ5 – фракцияларының, сілтілі фосфатазаның жоғарылауы - бауырлық-жасушалық жеткіліксіздігін айқындайды.

б) қан сарысуындағы альбуминдер, протромбин, холестерин, холинэстераза деңгейінің төмендеуі холестатикалық синдромда, яғни бауырдың дезинтоксикациялық қызметінің бұзылуында кездеседі.

с) ЭТЖ жоғарылауы, альфа-глобулиндер деңгейінің жоғарылауы, тұнбалық сынамаалардың өзгеруі, иммуноглобулинов деңгейінің өзгеруі (тимол, С-реактивті ақуыз, гексоза, тетракомпоненттің төмендеуі) – мезенхималды - қабыну синдромына тән, ол үдерістің белсенділігін дәлелдейді.

д) тікелей емес билирубиннің, холестериннің, бетта-липопротеидтің, сілтілі фосфатазаның, альфа - глютаматтранспептидазаның, өт қышқылдарының, фосфолипидтердің жоғарылауы және несептегі уробилиногеннің төмендеуі - бауырдың экскреторлы қызметінің нашарлауын (холестатикалық синдром) айқындайды.

е) гиперспленизмде анемия, тромбоцитопения, лейкопения байқалады.

2) УДЗ – бауырдың құрылысы мен өлшемдерін анықтайды.

3) Бауырды сканирлеу – радиоизотопты зерттеу.

4) Магнитті томография.

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 6 беті

5) Бауырдың тері арқылы пункциялық биопсиясы.

Бауыр циррозы (БЦ) – бауыр жасушасының дистрофиясымен, оның құрылымының өзгеріп, тыртықтанып бүрісуімен бауыр қызметінің жеткіліксіздігінің ұдайы өршуімен сипатталады.

Бауыр циррозы созылмалы гепатиттің 60% жағдайында кездеседі. Этиологиясына қарай цирроздың түрлері:

1. бауырдың вирусты зақымдалуы нәтижесінде
2. созылмалы алкоголизм нәтижесінде
3. холестатикалық (холестаз)
4. конституциональды-жанұялық (тағам рационында ақуыздың, витаминдердің жеткіліксіздігі)
5. токсико-аллергиялық фактор
6. созылмалы инфекция фонында дамидын (туберкулез, мерез, бруцеллез) және т.б. факторлар.

Патогенезі: бауыр циррозы морфогенезбен байланысты. БЦ даму механизміне қайталанып отыратын этиологиялық себеп – шарттардың әсерінен әртүрлі бауырлық тіндердің некрозы мен бауыр ретикулиндерінің тірегінің төмендеуінің мәні зор. Бауыр паренхимасының сақталған бөлігінің қанмен жабықталуы бұзылып, тыртықтың пайда болуына әкеп соғады. Некроз ошағынан түскен вирустық ыдыратқыштар өсуінен сақталған жасушалар қалпына келуі күшейеді. Түзілген түйіндік регенерат, айналасындағы қан тамырлары өтетін тіндерді қысады. Қан ағуының бұзылуынан қақпалық көк тамырда қан қысымының көтерілуінің және қанайналым нашарлаған соң өлі еттенудің дамуына әкеледі. Ақаулы айналым түзіледі: некроз - қабыну - неофибриллогенез – гепатоциттердің қанмен қамтамасыз етілуі бұзылуы - некроз – дәнекер тінінің өсуі.

Клиникасы: Бауыр циррозының клиникалық көрінісі бауыр жасушаларының зақымдануының дәрежесіне байланысты болады. Бауыр аймағында ауыру сезімінің пайда болуы оң жақ қабырға астынан бүкіл ішке ауыру сезімінің жайылуы, сыздаған ауыру сезімі физикалық жүктемеден кейін немесе қою майлы тағам жегеннен кейін сезіледі. Ауыру сезімі бауырдың сыртқы қабығының керілуімен ұлғаюынан немесе өлі еттену ошақтарының бауыр қабығына жақын орналасуынан болады. Диспепсиялық көріністер тәбетінің төмендеуінен немесе жойылуынан, оң жақ қабырға астында тамақтанғаннан кейін ауыру сезімінің пайда болуымен, жүрек айнуы, құсу, іштің кебуі (әсіресе майлы тағам қабылдағаннан кейін), негізінен өттің секрециясының бұзылуы асқорытудың бұзылуына әкеліп соғады, ол алкогольді гастроэнтеритпен өт жолдары дискенизиясының қатар өтуімен байланысты болады. Науқастың жұмысқа қабілетінің төмендеуі, жалпы әлсіздік, тез шаршағыштық, ұйқысының бұзылуы бауыр циррозы кезінде жиі байқалады.

Көріп қарап тексергенде БЦ мынандай белгілерді байқауға болады: жүдеу – бауырдың қақпалық циррозымен ауыратын науқастарға тән, ауырудың қатты ұлғайған кезінде, науқастардың тері асты май қабатының жоғалуы ғана емес, бұлшықеттердің де семуі болады, әсіресе иық бұлшықеттерінің семуін бірден байқауға борлады. Мұндай науқастарға тән көрініс: бет әлпеті азыңқы, терісі бозарған, сарғыш, тілі мен ерні ашық қызыл түсті, теріде эритемалар, аяқтары жіңішкеріп, іші ұлғайған, аяқтары ісінген, құрсақ қабырғаларында, тері асты көктамырларының үлкейіп көрінуі байқалады.

Сарғаю билиарлы цирроз ауруынан басқа жағдайларда да кездеседі, ол бауырлық тіндердің некрозына байланысты, гепатоцеллюлярлы жеткіліксіздігімен көрінеді. Сарғаюға тән белгі нәжістің түссізденуі, ұлтабардың ішіндегі сұйықтықтың құрамында оттегінің

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 7 беті

болуымен сипатталады, кейде теріде қышыну белгілері болады. Цирроздың «кіші» белгілері:

1. қан тамырлық «жұлдызшалар», олардың көбеюі аурудың өршуін көрсетеді
2. алақандағы эритемалар («бауырлық алақан»)
3. қызыл, жалтыраған ерін, ауыз қуысы шырышты қабаты қызарған, тілі жылтыр, тегістелген, қызыл

4. ерлерде гинекомастия, әйелдерде аменорея
5. ксантоматозды терідегі дақ
6. саусақ басы барабан таяқшалары тәрізді, терісі қызарған.

Шемен – қақпалық циррозға тән белгі. Сарысу біртіндеп жиналып, ол үлкен мөлшерге жетеді, сол кезде науқастарда ентігу байқалады.

Пальпацияда – бауыр ұлғайған, тығыз, беткейі тегіс емес. Төменгі қыры өткір.

Көкбауыры ұлғайған - спленомегалия. Аускультацияда – систолалық шу, тахикардия.

Зертханалық мәліметтер: қанда анемия, лейкопения, тромбоцитопения және ЭТЖ жоғарылауы. Байланысқан билирубин жоғарылайды, сілтілі фосфатаза белсенділігі, жалпы липидтер, фосфолипидтер және холестерин, альфа-глобулиндер және бетта-липопротеидтер деңгейі артады.

Несепте – уробилиноген және нәжісте - стеркобилиноген.

Бауырда қабыну үдерісінің белсенділігі артса, альфа2-глобулиндер, ал сарғаюда - бетта-глобулиндер деңгейі артады.

Бауыр функциясы зақымдануының сезімталдық көрсеткіші болып сарысудағы холинэстераза белсенділігінің төмендеуі табылады. Цирроз өршігенде трансминаза белсенділігі артады.

Аспаптық зерттеулерден қолданылатындары:

1. Радиоизотопты сканирлеу, мұнда изотоптардың шашыраңқы таралуын көреміз.
 2. УДЗ – қақпа көктамырының жағдайын, диаметрін анықтайды. диаметрінің 1,4мм-ден артуы циррозға тән.
 3. Асқорыту жолының рентгеноскопиясында өңеш көктамырларының варикозды кеңеюін анықтайды.
 4. Фиброгастроскопия.
 5. Компьютерлік томография.
- Аурудың ағымы әдетте өршімелі. Ұзақтығы орташа 3-5 жыл.

БЦ асқынулары:

1. Гепатолиеналды синдром, ол гиперспленизммен, яғни бауыр мен көкбауырдың ұлғаюымен сипатталады.
2. Ісінулік-шемендік синдром.
3. Энцефалопатия.
4. Кеңейген өңеш көктамырларынан қан кету.
5. Гепатореналды синдром - ерте азотемия, мочевиная белгілерімен, тәуліктік диурездің төмендеуі, шөлдеу және т.б.

4. Көрнекі материалдар: 15-20 слайд

5. Әдебиет: соңғы бетті қараңыз

6. Бақылау сұрақтары:

- Созылмалы гепатитке анықтама беріңіз.
- Бауыр циррозына анықтама беріңіз.
- СГ негізгі этиологиялық факторларына не жатады.

O'NTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 8 беті

- Цирроздың «кіші» белгілерін атап шығыңыз.
- БЦ асқынуларын атап шығыңыз.

№ 3 дәріс

1.Тақырыбы: Қатерлі ісіктер кезіндегі мейіргерлік күтім

2.Мақсаты: Студентерге негізгі онкологиялық ауруларды түсіндіру, құжаттарды толтыру, алдын – алу шаралары мен емдеуді түсіндіру.

3.Дәріс тезистері:

- Онкологиялық аурулар
- Онкологиялық ауруларды алдын алу

Обыр ауруы бүкіл әлемдегі өлім-жітім себептерінің арасында бірінші орынды алады, Қазақстанда да жағдай осындай. Зерттеуші-ғалымдардың деректері бойынша, елімізде жылына 30 мыңнан астам адам обырдың құрығына ілінеді екен. Соның тең жартысы, яғни 15 мыңы дәрігерге кешігіп келгендіктен, ажал құшатын көрінеді. 2009 жылы алғашқы рет Қазақстанда қатерлі ісік ауруларына шалдығушылық қанайналым жүйесі ауруларынан кейін екінші орынға шықты, 100 мың халыққа шаққанда 112,8 құрады. Онкологиялық патология құрылымы өзгерді. Осылай, 2004-2008 жылдары онкологиялық ауруларға шалдығу құрылымында тері обыры мен меланоманың салыстырмалы үлесі айтарлықтай артқан - 9,2%-дан 11,3%-ға дейін. Сарапшылардың пікірінше, қазіргі уақытта қатерлі ісік ауруларының пайда болу себептері белгілі болды, бұл жаңа оқиғалардың шамамен үштен бірінің алдын алуға мүмкіндік береді. Қатерлі ісік ерте кезеңде анықталған жағдайда, емдеу сәтті өтуі мүмкін. Обырды ерте анықтауды жақсарту да онкологиялық аурулармен күресуде негізгі жайт болып табылады. Халықтың ақпараттандырылу деңгейі мен медициналық сауатын арттыру үшін бұқаралық ақпарат құралдарында онкология мәселелерін барынша кеңінен жариялау қажет. Обыр неғұрлым ертерек анықталған болса, оны емдеу үміті соғұрлым көбірек болады. Дамыған елдерде обырдың тері, жатыр мойнағы, сүт безі, қуықасты безі, жуан ішек обыры сияқты түрлерінен болған өлім-жітімді төмендету тұрғындарға жаппай скрининг өткізу бойынша мамандандырылған бағдарламалардың нәтижесі болып табылады.

Өкпе карциномасының басым көпшілігі бронхтық эпителийден, ал біразы альвеолалық эпителийден өнеді. Дүние жүзіндегі қатерлі ісіктермен сырқаттанудың және өлім-жітімнің көбею қарқыны бойынша өкпе карциномасы 1981 жылдан бастап бірінші орынға шықты. Онымен сырқаттану және одан болатын өлім-жітім, әсіресе, экономикасы өркендеген елдерде жоғары. Мысалы, 1985-87 жылдары Ұлы Британияда әр миллион тұрғынның 1068-і сырқаттанса, Шотландияда - 1158-і, Венгрияда 990-і сырқаттанған. Көбіне жасы 40-60-тардағы ер адамдар аурады.

Этиологиясы. Өкпе карциномасын дамытатын себеп әлі нақты анықталмаған. Көбі канцерогендік заттардың (никель, кобальт, темір, тау-кен өндірістеріндегі заттар, автокөлік түтіні, хош иісті заттар) әсерінен өрбиді. Бұл аурумен сырқаттанғандардың 90%-тейі темекі шегетіндер. Өкпенің шеттік (перифериялық) карциномасын дамыта-

тын себептердің ішінде қан мен лимфа арнасына өтіп әсер ететін кан-церогендердің маңызы зор. Өкпе карциномасы созылмалы бронхит, созылмапы пневмония, бронхэктаздар мен пневмосклероз сияқты өкпенің бейспецификалық ауруларымен сырқаттардың арасында өте жиі кездеседі.

Патогенезі. Өкпе карциномасының 90%-тейі басты бронхы мен оның 1, 2, 3-ші ретті тармақтарының эпителиінен туындайды; оң жақ өкпе жиі зақымдалады. Көбіне өкпенің у-

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 9 беті

шында дамып, ортаңғы және төменгі бөлімдерінде сиректеу кездеседі. Бронхтың ішкі бетін қуалай өсіп, ауа өтуіне кедергі жасайды. Бронхтың төңірегіне (медиастенум, лимфалық бездерге) жайылуы мүмкін. Өкпеде карциноманың көбіне жайпақ клеткалы (плоскоклеточная) гистологиялық түрі дамиды, біразы безді клеткалы (аденокарцинома) және ұсақ клеткалы да болады. Бронх бітелсе, өкпенің оған қатысты бөлімі қабысып, кішірейтеді немесе медиастенумдегі құрылымдар қысылып, ығысты-рылады. Сөйтіп, өкпенің зақымды аймағында қабыну процесінің өрістеуіне жағдай туады. Карцинома өкпедегі не оның маңындағы қан тамырларына жайылса, қан кетіп, науқас қансырауы мүмкін. Лимфа арнасы арқылы регионарлық лимфа бездері мен плевраға тараса, гоіевралық қуыста ұйымалы (серозный), ү_йымалы-геморрагиялы қан-ды қабыну дамиды. Бұл ісік бауыр, ми, сүйек кемігі сияқты басқа ағ-заларға да жиі жайылады.

Клиникалық бейнесі. Көбіне аурудың алғашқы белгісі - жөтел (науқастардың 70%-інде байқалады). Кейін өкпе қабысып, катаяды. Ісік бездерге жайылып, басты кеңірдек тарамын (буфуркациясын) тітіркендіргенде, жөтел ұзақ әрі ұхтамалы болады. Алғашқыда жөтел құрғақ, кейін бронхтар қабынса, қақырық бөлінеді. Қақырыққа қан араласуы немесе жөтелгенде қан кетуі мүмкін. Плевра қабынса, науқастың кеудесінің зақымды бөлігі ауруы мүмкін. Ісік қабырға мен омыртқаға жайылса, ауырсыну сезімі өте қатты болады. Ателектаз қалыптасса, плевралық қуысқа сұйықтық жичалса немесе медиастенумдегі құрылымдар жаншылса, науқас еңтігеді. Жоғарғы қуыс вена ісікпен жаншылса, кеуденің бетіндегі тамырлар тарамдары білеуленіп көрінеді.

Рентгенмен кеудеге жиналған сұйықтық анықталуы мүмкін (гидроторакс). Кейде геморрагиялы сұйықтықтан карциномалық клеткалар табылады. Қабыну процесі қосарланса, гемограммада лейкоциттер көбейіп, ЭТЖ артады. анемия анықталады.

Өкпенің жоғарғы және ортаңғы бөліміндегі карцинома орналасқан жерлер қарайып, кішірейеді. Томограммада бронхтың "шорт кесіліп" кішірейген бөлігі ғана көрінеді. Карцинома басты бронхта дамығанда өкпе солып қабысады, сондықтан медиастенумдегі құрылымдар ақаулы жаққа қарай ығысады. Өкпе ұзақ қабынып, процесс лимфалық бездерге жайылғанда бронхэктаздар қалыптасады. Бронхтың та-рылғанын анықтауда томография мен бронхография тәсілдерінің үлкен маңызы бар. Өкпенің шеттік (перифериялық) карциномасының көлемі 1-5 см.-дей болады. Кейін ісік шіріп, ателектаз қалыптасады. Әдетте, рентгендік тәсілді бронхоскопиямен толықтыру қажет. Өйткені, ісіктің орны мен аумағын ғана біліп қоймай, биоптат алып, морфологиялық тәсілмен оның гистологиялық түрін де анықтау міндет. Сонымен бронхоскопия карциноманың өсу бағытын (эндо-немесе экзофитті), бронхтағы қабыну процесінің сипатын, бронхтың қозғалыс мүмкіндігі мен кілегейлі қабығындағы басқа да өзгерістерді анықтауда тиімді. Медиастинскопияның хирургиялық емді қолдану мәселесін шешуде көмегі бар.

Диагнозы және дифференциалды диагнозы. Өкпе карцинома-сының "алғашқы кезеңінде" науқастың жалпы ахуалы аса өзгермейді, сондықтан оны анықтау қиын болады. Науқас әдетте құрғақ жөтел мен кеудесі ауратынын айтады. Осы кезде науқаспен тыңғылықты сұқбаттасудың ерекше маңызы бар. Бронхы тарылып, өкпеде ателектаз бен бронхэктаздар қалыптасуы, тұрақты жөтел мен қанды қақы-рық бөлінуі, кеуде аурып, дене қызуының сипатында ерекшелік болады, рентгендік бейнесінде карциномалық қуыстың іргесі тегіс болмайды, қабынған аймақ ауқымды, бронхы сұлбасының "қалдығы" кішірек келеді. Өкпе карциномасы мен өкпе туберкулезінде ұқсастық көп (жөтел, қанды қақырық, дене қызуының көтерілуі). Диагнозды ажырату барысында рентген мен эндоскопиялық тәсілдерді қатар қолданып, қақырықтан микробактерияларды іздеп, туберкулинді сынақ

O'NTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 10 беті

жасалынады. Туберкулезге қарсы қолданылатын арнайы емнің нәтижесін талдау да таяныш.

Плевра карциноматозының туберкулездік плевриттерден айыр-машылықтары - плевралық қуысқа қанды сұйықтық жиналып, оның құрамынан цитологиялық тәсілмен ісік клеткалары табылады, медиа-стенумдық құрылымдар карциномалы жаққа ығысады.

Өкпе карциномасын липома, бронхтық хондрома, гемангиома, гемартромалар сияқты қатерсіз ісіктерден ажыратуда карциноманың тез өсетінін және науқастар көбіне шағым айтпайтынын ескерген жөн. Қатерсіз ісіктердің төңірегінде қабыну процесі (пневмония) өрістей қоймайды. Шешім бронхоскопия мен гистологиялық деректерге негізделеді.

Өкпе эхинококкозы лабораториялық сынақ арқылы аныкталады.

Лимфагранулематоз әдетте медиастенумдық лимфа бездерін зақымдайды және оның өзіндік гистологиялық бейнесі бар.

Негізгі диагностикалық іс-шаралар тізімі:

- қанды жалпы зерттеу;
- зәрді жалпы зерттеу;
- микрореакция;
- флюорография.

Қосымша диагностикалық іс-шаралар тізімі:

- қақырықты жалпы тексеру;
- қақырық цитологиясы;
- микробтардың антибиотиктерге сезімталдығын тексеру, БК;
- кеуде торы мүшелерінің рентгенографиясы;
- отоларингологтың кеңесі;
- фтизиатрдың кеңесі;
- спирография;
- компьютерлі томография.

Емі. Ең тиімдісі - хирургиялық жолмен емдеу. Ісік басқа жүйелерге жайылса немесе қосымша кедергілер болса, химиялық терапия қолданылынады.

Профилактикасы. Аурудың алдын алу үшін ауадағы өндіріс орындарындағы газдарды, шаң-тозандарды, зиянды заттарды жойып, темекі шекпеу керек. Ісіктерді дер кезінде анықтау үшін жасы 40-тан асқандарды тағайындалған мерзімде жалғыз флюорографиялық тексерістен өткізіп, өкпенің жедел ағымды ауруларын дұрыс анықтап, нәтижелі емдеп, тиянақты қадағалап отыру қажет.

4. Көрнекі материалдар: 15-20 слайд

5. Әдебиет: соңғы бетті қараңыз

6. Бақылау сұрақтар:

- Өкпе рагінің негізгі диагностика әдісіне жатады.
- Өкпе рагінің классификациясы.
- Химиотерапия, сәулелі терапия, иммунотерапия ем-домдары жайлы сипаттаңыз?

№ 4 дәріс

1. Тақырыбы: Жатыр мойнының қатерлі ісігі кезіндегі мейіргерлік күтім.

2. Мақсаты: Жатыр мойнының қатерлі ісігі кезіндегі мейіргерлік күтім

3. Дәріс тезистері:

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 11 беті

Жатыр мойнының обыры әйелдерде ең көп кездесетін онкологиялық дерттің бірі. Жатырдың төменгі бөлігінде жатыр мен қынапты біріктіріп тұратын мойын, яғни босану жолы бар. Жатыр мойнының обыры 16, 18, 31, 33, 35 немесе 39 түрге жататын адам папилломасының вирусынан туындаған цервикалды интраэпителиалды неоплазия (CIN) нәтижесі болып саналады. Көбіне жатыр мойнының обырына 45-50 жастағы әйелдер шалдығады. Алайда онкологтар соңғы уақытта бұл аурудың жас әйелдерден де анықталып жатқанын айтуда.

Жатыр мойнының обыры алдында қатерлі емес және обыралды процестер болады. Қарапайым эктопия, эндоцервикоз, лейкоплакия, эндометриоз, жатыр мойнының тыртықты деформациясы қатерлі емес процестерге, түрлі деңгейдегі жатыр мойнының дисплазиясы обыралды процеске жатқызылған.

Жатыр мойны обырының пайда болу себептері

- темекі шегу;
- бей-берекет төсек қатынасы;
- иммундық жүйенің әлсіреуі;
- бұрын болған немесе ағымдағы хламидий және жыныс жолымен берілетін басқа да инфекциялар;
- артық салмақ;
- үш немесе одан да көп мерзіміне жеткен жүктілік;
- жүктілікке қарсы дәрі-дәрмекті ұзақ уақыт қабылдау;
- 17 жасқа дейін бала көтеру;
- ерте басталған жыныстық қатынас;
- әлеуметтік төмен статус;
- онкологиялық ауруларға, соның ішінде жатыр мойнының обырына тұқымдық бейімділік.

Жатыр мойны обырының белгілері

"Менструалды кезеңнен тыс уақытта қан кету жатыр мойны обырының негізгі белгілерінің бірі болып саналады. Сонымен қатар иісі жағымсыз ақшыл бөлініс, іштің төменгі жағының аурулары, салмақ жоғалту, шаршаңқылық және кейде зәрде қан пайда болуы да осы ауру белгілеріне жатады", - дейді дәрігер.

Мына белгілер туындаса, дереу дәрігерге қаралу керек:

қан кету;

зәр шығару кезіндегі ауырсыну;

менопаузадан кейін қан кету;

төсек қатынасы кезіндегі ауырсыну немесе қан кету;

кіші жамбастағы ауырсыну белгілері;

вагиналды жайсыздық.

Жатыр мойны обырының кезеңдері

Обырдың басқа түрлері секілді жатыр мойны обырының да төрт даму кезеңі бар:

Бірінші саты – ісік жатыр мойнында орналасқан, бірақ жатырға немесе жақын орналасқан лимфалық түйіндерге қарай таралуы мүмкін;

Екінші саты – обыр жатыр мойнынан тыс аумаққа, қынаптың жоғарғы жағына қарай өседі;

Үшінші саты – ісік төменгі қынап, жамбас қабырғаларын зақымдап, зәр шығару жолдарын бұғаттауы мүмкін;

Төртінші саты – обыр тік ішекке немесе қуыққа және алыс орналасқан органдарға жетеді.

Жатыр мойны обырын емдеу

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 12 беті

Жатыр мойнының обырын емдеу әдісін дәрігер науқастың жағдайы және аурудың сатысын есепке ала отырып белгілейді. Негізінен жатыр мойнының обырына шалдыққандар хирургиялық, сәулелік терапия, химиотерапия сынды әдістермен емделеді.

Хирургиялық емдеу. Бұл обырды емдеудің ең кең таралған әдісі. Ол қатерлі жасушалар сол органның шегінде орналасқан жағдайда қолданылады. Онкологияның осы түрінде операциялық араласудың негізгі үш түрі бар. Біріншісі – хирург жатыр мойнын, оның тіндерін және қынаптың жоғарғы жағын алып тастайды. Бірақ жатыр өз орнында қалады. Екіншісі – жоғарыда аталған барлық орган және жатырды алып тастайды, сондай-ақ аналық бездер және жатыр түтігін алып тастау да қажет болуы мүмкін. Үшіншісі – ота кезінде жатыр мойны, аналық бездер, қынап, қуық, жатыр, жатыр түтігі, тік ішекті алып тастайды. Операция негізінен дерт қайта қозған кезде қажет болады.

Химиотерапия. Бұл жағдайда обырды азайту немесе көзін жоюға арналған арнайы дәрі-дәрмек қолданылады. Препарат науқастың тамырына егіледі немесе оны дәрі түрінде қабылдайды. Бұл әдіс ауру қатты дендеген жағдайда, яғни дерт қайталанса немесе метастаз бар ісіктер денедегі шеткі аймақтарға енген болса қолданылады.

Сәулелік терапия. Бұл жағдайда обыр жасушаларын өлтіру үшін жоғары энергетикалық сәулелер қолданылады.

Аурудың кеш сатысында емдеу әдістері араластыра қолданылуы, яғни сәулеленуді химиотерапиямен бірге қолдануы мүмкін.

Диагностика

Әйел адамның гинекологтың тексеруіне тұрақты баруы өте маңызды. Қандай да бір өзгерісті анықтау үшін жатыр мойны обырының дифференциалды диагностикасы қажет. Ол мыналарды қамтиды:

- цитологиялық скрининг;
- жыныс мүшелерін көзбен шолып тексеру;
- кольпоскопия;
- жатыр мойнының биопсиясы;
- жатыр мойнындағы күдік тудырып тұрған учаскелердегі тіндерге биопсия жасау;
- мойын арнасынан қырынды алу;
- жыныс жолы арқылы жұғатын инфекцияларға тексеру;
- ПТР-диагностика: онкогендік қаупі жоғары АПВ анықтауға арналған тексеру.

"Ауру анықталған жағдайдың 90%-інде жатыр мойны обыры адам папилломасы вирусынан туындаған. Қазір бірқатар елде жатыр мойны обырын ерте сатысында анықтауға мүмкіндік беретін сұйықтық цитологиясы әдісі қолданылады. Жылына бір рет осындай тексеруден өтетін әйелдер обыралды өзгерісті алдын ала анықтай алады. Жыныстық қатынасқа түскен әйелдердің барлығы АПВ-тест тапсыруы керек. Онкогенді типтегі АПВ тесті, сұйықтық биопсиясы және жылына екі рет гинекологтың тексеруінен өту – жатыр мойны обырының ең жақсы диагностикасы", - дейді онколог дәрігер.

Жатыр мойны обырының алдын алу

"Жатыр мойны обырының профилактикасы – адамдардағы папиллома вирусына қарсы екпелердің болуы. Бұл екпе интимдік қатынас болмаған кезде жасалады. Ол обыр дертіне шалдығу және АПВ жұқтыру қаупін едәуір төмендетеді", - дейді дәрігер Дина Сакаева.

Жатыр мойнын цитологиялық тексеру ең тиімді әдістің бірі саналады. Оны үш жылда бір рет орындау қажет.

Жатыр мойнын тұрақты тексеру - бұл осы аурудың дамуын болдырмаудың негізгі әдісі. Сондықтан барлық қыз-келіншек өз денсаулығына әркез қамқорлық көрсетуі керек.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы		044-57/19 ()
Дәріс кешені		34 беттің 13 беті

4. Көрнекі материалдар: 15-20 слайд

5. Әдебиет: соңғы бетті қараңыз

6. Бақылау сұрақтар:

- Жатыр мойны рагінің негізгі диагностика әдісіне жатады.
- Жатыр мойны рагінің классификациясы.

№ 5 дәріс

1. Тақырыбы: Сүт безінің қатерлі ісігі кезіндегі мейіргерлік күтім. Аутоиммунды аурулар

2. Мақсаты: Әлеуметтік мәнді аурулар туралы түсінік, түрлері, эпидемиологиясымен таныстыру.

3. Дәріс тезистері:

- Сүт безі қатерлі ісігі

Сүт безі қабырғаларды жауып тұратын, кеуде бұлшық еттерінде орнала қан. Әр сүт безі 15-20 бөліктен тұрады. Бөліктер одан кіші бөлікшелерден тұрады. Бөліктер сүт өндіретін бездердің топтарынан тұрады. Сүт бөліктерден түтік арқылы ағып, емшекке шығады. Емшек ареола деп аталатын, терінің қаралау келген жерінің ортасында орналасады. Бөліктер мен түтіктердің арасында май тіні болады. Сүт безінде лимфа тамырлары да кездеседі. Бұл лимфа тамырлары, домалақ келген мүшелерге, яғни лимфа түйіндеріне жалғасады. Лимфа түйіндері сүт безінің маңында, қолтықта, төс артында, бұғана астында, және т.б. жерлерде топталып орналасады. Лимфа түйіндері бактерияларды, қатерлі ісік жасушаларын және ағзаға зиян келтіретін басқа заттарды ұстап қалады. Қауіп факторлары Сүт безінің қатерлі ісігі не себепті пайда болатынын әлі күнге дейін ешкім білмейді. Дәрігерлер бұл аурудың неге кей әйелдерде дамып, кейбіреуінде дамымайтынын түсіндіріп бере алмайды. Олар жарақаттардың, қан кетулердің және сүт безінің пальпациясы қатерлі ісікке әкелмейтінін біледі. Сонымен қатар сүт безінің қатерлі ісігі жұқпалы емес. Ғалымдар кей әйелдердің белгілі қауіп факторларына жақын болуынан, қатерлі ісікке шалдығуы жоғары болып келетінін дәлелдеді. Қауіп факторы деп, аурудың дамуына әкелетін қолайлы жағдайлардың барлығын айтады. Зерттеу барысында сүт безінің қатерлі ісігінің келесі қауіп факторлары анықталды: Жасы: сүт безінің қатерлі ісігінің дамуы жас өскен сайын арта түседі. Сүт безінің қатерлі ісігі көбінесе 60-тан асқан әйелдерде анықталған. Бұл ауру менопаузаға дейін өте сирек дамиды. Сүт безінің қатерлі ісігін бастан кешіру: егер қатерлі ісік бір жақтағы сүт безінде дамыса, оның екінші жағында да даму қаупі жоғарылай түседі. Отбасы тарихы: егер әйел адамның анасы, сіңлісі немесе қызы сүт безінің қатерлі ісігімен ауратын болса, осы әйелде ауру қаупі жоғары болады. егер отбасы мүшелері 40 жасқа дейін осы аурумен ауратын болса, онда ауру қаупі еселей түседі. Осы аурумен басқа да туыстарының ауруы (анасы немесе әкесі жағынан), ауру қаупін жоғарлатады. Сүт безінің өзгерістері: кейбір әйелдердің сүт безінде, қалыптас тыс жасушалар анықталады. Осындай қалыптан тыс жасушалардың болуы (атипиялық гиперплазия, бөліктік орнықты карцинома), қатерлі ісіктің дамуын жоғарлатады. Генетикалық өзгерістер: белгілі гендердің өзгерісі, сүт безінің қатерлі ісігінің даму қаупін жоғарлатады. Осындай гендерге BRCA1, BRCA2, және т.б. жатады. дәрігер осындай гендердің өзгерісі анықталған әйелдерге, ауру қаупін төмендет үшін және ауру дамыса әйелдің жағдайын жақсарту үшін, тиімді жолдарды көрсете алады. Репродуктивті және менструалды тарихы: Егер әйел өзінің бірінші баласын неғұрлым кеш босанса, сүт безінің қатерлі ісігінің дамуы жоғарылайды. Менструалды кезеңі 12 жасқа дейін пайда болса, сүт безінің қатерлі ісігінің дамуы жоғарылайды. Менопауза 55 жастан кейін болса, қатерлі ісіктің дамуы жоғары болады. Балалары

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 14 беті

болмаған әйелдерде де қатерлі ісіктің дамуы жоғары болады. Эстроген және прогестин сияқты гормон алмастырушы препараттарды қолдану қатерлі ісіктің дамуын жоғарлатады. Аборт жасау мен түсік тастаудың сүт безінің қатерлі ісігіне ешқандай қатысы жоқ екені, арнайы зерттеулер барысында дәлелденді. Нәсілі: Сүт безінің қатерлі ісігі ақ нәсілді әйелдерде, афроамерикандықтар мен латынамерикандықтарға қарағанда жиі кездесетіні анықталды. Кеуде торының радиациялық терапиясы: Кеуде торына (сүт бездеріне де) радиациялық терапия жасалынған әйелдер, әсіресе 30 жасқа дейін, қатерлі ісікке шалдығу қаупі жоғары. Бұлардың қатарына Ходжкиндік лимфомаға бағытталған сәулелік терапия қабылдаған әйелдерде жатады. әйелдердің сәулелік терапияны неғұрлым ерте жасында қабылдайтын болса, қатерлі ісікке шалдығу қаупі соғұрлым жоғары болады Сүт безінің тығыздығы: сүт безі тіні майлы немесе тығыз болуы мүмкін. егде жастағы әйелдерде маммограммада (сүт безінің рентгенограммасы) сүт безінің тығызданғаны анықталса, қатерлі ісік дамуы жоғары топқа жатқызылады. ДЭС (диэтилстилбэтрол) қабылдау: ДЭС АҚШ-та 1940 пен 1971 жылдар аралығында жүкті әйелдерге ұсынылған. (Қазіргі таңда бұл препарат жүкті әйелдерге тағайындалмайды.) жүктілік кезінде ДЭС қабылдаған әйелдерде қатерлі ісіктің даму қаупі айтарлықтай жоғары болмайды. Менапаузадан кейінге семіздік: менапаузадан кейін қатерлі ісікпен ауру қаупі, толық әйелдерде, арықтарға қарағанда жоғары болады. Дене белсенділігінің жеткіліксіздігі: Дене белсенділігі аз әйелдерде, сүт безінің қатерлі ісігімен ауру қаупі жоғары болады. дене шынықтырумен көп айналысса ол алдымен семіздіктің алдын алады, сонымен қатар сүт безінің қатерлі ісігінің де даму қаупін азайтады. Алкагольды қабылдау: зерттеулер барысында алкагольды көп қабылдайтын әйелдердің сүт безінің қатерлі ісігімен ауру қаупі жоғары болатыны анықталған. басқа да мүмкін болатын қауіп факторлары зерттеліп жатыр. Ғалымдар диетаның, дене белсенділігінің, және генетикалық факторлардың ауруға деген қатысын зерттеп жатыр. Сонымен қатар айналадағы заттардың сүт безі қатерлі ісігінің дамуына қандай қатысы бар екені анықталып жатыр. Қауіп факторларының көбісінен құтылуға болады. ал отбасы тарихында сүт безі қатерлі ісігінің болуы сияқты факторлардан құтылуға болмайды. Әйелдер егер белгілі факторлардан аулақ болып, сақтанып жүрсе, қатерлі ісікпен ауру қаупі кішкене болсын төмендейді. Сонымен қатар қауіп қатер факторлары жоғары болып тұратын әйелдердің, сүт безі қатерлі ісігімен ауырмайтын кездері де кездеседі. Ал қатерлі ісікке шалдыққан әйелдердің отбасы тарихында бұл аурудың кездеспеген кездері де болған. Егер сіз өзіңізді қауіп факторы жоғары топқа жататыныңыз жайлы ойласаңыз, бұл жайында дәрігерден кеңес алыңыз. Дәрігер сізге аурудың қаупін азайту жайында тиімді жолдарды ұсынып, тұрақты зерттеу жоспарын тағайындайды. Скрининг [2772] Сүт безіқатерлі ісігіне бағытталған скрининг, оның симптомдары пайда болмай анықтауда пайдалы болады. Скрининг ауруды бастапқы сатысында анықтап, оны емдеуде маңызды рөл атқарады. Қатерлі ісікті неғұрлым бастапқы сатысында анықтаса, оның емінің тиімділігі соғұрлым жоғары болады. Дәрігеріңіз сізге қатерлі ісікті анықтау мақсатында келесі скринингтік тесттерді ұсына алады: · Скринингтік маммограмма Сүт безін клиникалық тексеру Сүт безін өз бетінше тексеру Сіз дәрігеріңізден сүт безі қатерлі ісігіне тексерісті қай уақытта бастап, қанша уақыт аралығында келіп тұруды сұрауыңыз қажет. Скринингтік маммограмма Сүт безі қатерлі ісігін ерте сатысында анықтау үшін келесі нәрселер ұсынылады: 40 немесе одан жоғары жастағы әйелдер үшін әр 1-2 жыл сайын маммографиядан өтіп тұруы қажет. Маммограмма – бұл рентген сәулесі көмегімен жасалынатын сүт безінің кескіні. 40-тан жас, ауру даму қаупі жоғары топқа жататын әйелдер дәрігерге қаралып, тексерісті қашан және қанша уақыт аралығында өтіп тұруы жайлы кеңес алуы қажет. ісікті қолға сезілместен бұрын, кескіндегі тығыздалу арқылы

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 15 беті

анықтауға болады. Бұл әдіс арқылы сіз кальцийдің кішкентай бөлшектерінен тұратын кластерлерді де анықтай аласыз. Бұл бөлшектер микрокальцификаттар деп аталады. тығыздықтар және ұсақ бөлшектер қатерлі ісіктің белгілері немесе ісікалды жасушалары болуы мүмкін. қатерлі ісікті анықтау үшін тағы да зерттеулер қажет болады. Егер маммограммада қалыптан тыс жасушалар анықталса, қосымша рентгендік зерттеулер тағайындалуы мүмкін. Сонымен қатар биопсияда қажет болуы мүмкін. Биопсия – қатерлі ісікті анықтауда жалғыз сенімді әдіс болып табылады. («Диагноз» бөлімінде биопсия жайлы толық ақпарат ала аласыз.) Маммография қатерлі ісікті ерте кезеңінде анықтаудағы дәрігерлердің таптырмас құралы болып табылады. Бірақ маммографияда да қателіктер кездеседі: Маммография қатерлі ісіктерді кейде көзден жіберіп алады (нәтижесі «жалған теріс» деп аталады) Маммография кескінде кейбір түзілістерді көрсетеді, бірақ олар тексеріс барысында қатерлі ісік болмай шығады. (нәтижесі «жалған оң» деп аталады) Тез өсетін ісіктер маммограммада анықталмай тұрып, тез арада басқа мүшелер мен тіндерге тарылып кетеді. Маммографияда радиацияның өте төмен дозасы қолданылады. Осыдан туатын зиянды әсерлердің көлемі өте кішкентай болады, бірақ кейбір жағдайларда бұларда ыңғайсыздықтарға алып келуі мүмкін. бірақ зиянына қарағанда пайдасы көбірек тиеді. Рентгендік тексеріс керек жағдайда, міндетті түрде дәрігерлермен ақылдасу қажет.

4. Көрнекі материалдар: 15-20 слайд

5. Әдебиет: соңғы бетті қараңыз

6. Бақылау сұрақтар:

- Сүт безі рагінің негізгі диагностика әдісіне жатады.
- Сүт безі рагінің классификациясы

№6 дәріс

1.Тақырыбы: Қантты диабет. Эпидемиологиясы. Әлеуметтік мәні.

2.Мақсаты: Қантты диабеттің этиологиясын, патогенезін, клиникасы және диагностикасын үйрену.

3.Дәріс тезистері:

- Қантты диабет
- Инсулинге тәуелді қантты диабет
- Инсулинге тәуелді емес қантты диабет

Қантты диабет - организмде инсулиннің абсолютті, не салыстырмалы жеткіліксіздігінен туындайды және көмір сутегі, майлар, белоктар алмасуларының қатты өзгеруімен сипатталатын ауру.

БДҰ анықтамасына сай (1985) – қантты диабет – ағзаға генетикалық және экзогенді факторлардың әсерінен дамиды созылмалы гипергликемиялық жағдай.

Әлемдегі тұрғындар арасында қантты диабеттің таралуы шамамен

2-4% құрайды. Қазіргі таңда қантты диабетпен ауырытын адамдар саны бүкіл әлемдегі 120 млн. Науқастарды құрайды.

Сырқаттың негізгі екі түрін ажыратады 1 типі- инсулинге тәуелді (ИҚТД), 11 типі-инсулинге тәуелді емес қантты диабет (ИТЕҚД). Этиологиялық факторлардың саны көп. Қантты диабеттің 1-типінің пайда болып, дамуына вирустық инфекциялар (Коксаки, қызылша, эпидемиялық паротит вирустары) әсер етеді. ИТҚД-ке бейімділік HLA жүйесінің белгілерімен байланысты, зерттеу аутоиммундық диабетінің 1-типінде Лангерганс

O'NTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 16 беті

аралшықтарының антигендеріне антиденелер түзілуімен дәлелденеді, ИТЕҚД кезінде алиментарлық семіздік бірден-бір себеп екені дәлелденген жәйт.

Инсулиннің абсолюттік, не салыстырмалы жеткіліксіздігі зат алмасу үдерістерінің барлық түрін бұзады: көмір сутегі алмасуын (гипергликемия, глюкозурия, бауырда гликоген синтезінің нашарлауы), белок алмасуын (глюкоза түзу үшін организм өз тінінің белогын ыдыратады, бұл кезде теріс азотты баланыс дамиды), май алмасуын (инсулин тапшылығы липолизды күшейтіп, қандағы еркін май қышқылдарының мөлшері артады, олардан кетон денелері түзіліп, кетоацидозға ұшыратады), су-тұз алмасуын (глюкозуриядан бүйрек өзекшелеріндегі осмостық қысым көтеріліп, зәрдің көбеюі дамиды), ол сусыздануға және калий, натрий иондарын жоғалтуға әкеп соғады.

Инсулинге тәуелді қантты диабет (ИТҚД) – сыртқы ортаның әсер етуші факторларының әсерінен (вирусты инфекция, цитотоксикалық заттар) тұқым қуалауға бейімділік болған жағдайда туындайтын аутоиммундық ауру.

ИТҚД ауруының дамуына әсер ететін келесі факторларды көрсетеді:

- тұқым қуалауға бейімділік;
- аутоиммундық аурулар, бірінші кезекте эндокринді (аутоиммунды тиреоидит, бүйрек үсті безінің созылмалы жеткіліксіздігі);
- вирусты инфекциялар, олар Лангерганс аралшықтарының қабынуын (инсулит) және (β-клеток) зақымдануын тудырады.

Этиология

Генетикалық факторлар мен и маркерлер

Қазіргі таңда қантты диабеттің себебі ретінде генетикалық фактордың рөлі наты дәлелденген. Бұл қантты диабеттің негізгі этиологиялық факторы.

ИТҚД полигенді ауру болып табылады, оның негізінде 6 хромосомада кемінде 2 мутантты диабеттік ген орналасады. Олар әртүрлі антигендерге әсер ететін ағза мен бетта-жасушалардың жауабы ретінде генетикалық негізделген, жекеленген HLA-жүйесімен (D-локусімен) байланысты. ИТҚД тұқым қуалаушылық полигенді болжамы бойынша әлсіреген вирусқа қарсы иммунитетке немесе вирусты агентке β-жасушалардың сезімталдығының жоғары болуын немесе инсулярлы аппараттың аутоиммунды заымдануына тұқым қуалаушылық бейімділігін рецессивті жолмен берілетін ИТҚД екі мутанттық генінің (немесе екі топ гендер) болуы саналады.

ИТҚД тұқым қуалаушылық бейімділік HLA-жүйесінің белгілі гендерімен байланысты, олар осы бейімділіктің маркерлері болып есептеледі.

Вирусты инфекция

Вирусты инфекция ИТҚД туындауына әсер етуші фактор болуы мүмкін. ИТҚД клиникасының көрінуіне ең жиі мына вирусты инфекциялар әсер етеді: қызамық (қызамық вирусы ұйқы безінің аралшықтарына троптылығы бар, олар жинақталып және онда көбеюі мүмкін); Коксаки В вирусы, В гепатитінің вирусы (инсулярлы аппаратта көбеюі мүмкін); эпидемиялық паротит вирусы (эпидемиялық паротиттен кейін 1-2 жылдан соң балаларда ИТҚД аурушаңдық көбейеді); инфекциялық моноклеоз; цитомегаловирус; тұмау вирусы және т.б.

Инсулинге тәуелді емес қантты диабет (ИТЕҚД) азіргі уақытта шеткері тіндердің инсулинге сезімталдығының (инсулинорезистенттілігінің) және инсулин секрециясының бұзылуымен сипатталатын гетерогенді ауру ретінде қарастырылады.

ИТЕҚД ауруының дамуына әсер ететін келесі факторларды көрсетеді:

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 17 беті

- тұқым қуалаушылық бейімділік: ИТЕҚД-нің генетикалық негізі 100% жағдайда анықталып келеді. Ата-анасы немесе жақын туыстары қантты диабетпен ауырса ИТЕҚД ауруына шалдығу қаупі 2-ден 6 есеге дейін артады;

- ИТЕҚД-нің даму қаупінде семіздік маңызды фактор болып табылады. ИТЕҚД-нің даму қаупі семіздіктің I дәрежесінде 2 есе, II дәрежесінде 5 есе, III дәрежесінде 10 еседен де артады. ИТЕҚД-нің дамуы майлардың дененің төменгі бөліктеріндегі шеткері таралуына арағанда, семіздіктің абдоминалды түрімен тығыз байланысты болады.

Этиологиясы

Генетикалық фактор

ИТЕҚД дамуында генетикалық факторға аса көңіл бөлінуде. ИТЕҚД-нің генетикалық негізін мына жағдай: біржұмыртқалы егіздерде олар 95-100%-нда дамуы дәлелдеп беруде. Қазіргі кезде екі мүмкін нұсқада қарастырылуда:

- екі ақаулы гендердің болуы, олардың бірі (11 хромосомада) инсулиннің бөлінуінің бұзылуына жауапты, ал екіншісі инсулинге тұрақтылыққа (инсулиндік рецепторлардың синтезіне жауапты 12 хромосоманың ақаулы генінің болу мүмкіндігі);

- жасушаларға глюкозаның жеткізілуінің төмендеуіне немесе глюкозаға β -жасушалармен инсулиннің бөлінуінің төмендеуіне алып келетін глюкозаны β -жасушалардың немесе шеткері тіндердің тану жүйесіндегі жалпы генетикалық ақаудың болуы.

Артық тамақтану және семіздік

Диабетогенді тағамдар жоғары калориялы құрамында жеңіл сіңірілетін көмірсулар, тәттілер, алкоголь тағамды қабылдау, және өсімдік клетчаткаларының тапшылығымен сипатталады. Мұндай тамақтанудың рөлі әсіресе аз қозғалатын өмір салтында жоғарылай түседі. Тамақтанудың аталған сипаты және семіздік инсулин секрециясының бұзылуы мен инсулинге тұрақтылықтың дамуымен тығыз байланысты.

Инсулин секрециясының бұзылуы

Инсулин секрециясының бұзылуы ИТЕҚД бірінші ақау кілті болып табылады және инсулиннің ұзақ уақыт тапшылығы глюкоза мен мочевинаның сүзілуінің төмендеуіне алып келіп, бүйрек каналшаларында су мен электролиттердің реабсорбциясы төмендейді. Нәтижесінде электролиттерді (натрий, калий, магний, фосфор) жоғалтады және дегидратация жоғарылайды.

Ақуыз алмасуының бұзылуы

Қантты диабетте ақуыздың синтезінің төмендеуін тудыратын, глюкоза метаболизмінің пентозды айналымының белсенділігі төмендейді.

Глюконеогенездің жоғарылауы глюконеогенез аминқышқылдарынан тұратындығынан ақуыз катаболизмінің күшеюімен, оның қорының сарқылуымен жүреді. Ақуыз синтезінің төмендеуі және ақуыз катаболизмінің жоғарылауы *жүдеуге және бұлшықеттердің гипотрофиясына әкеледі.*

Май алмасуының бұзылуы

Инсулиннің тапшылығы және глюкоза метаболизмінің пентозды айналымының тежелуі майлардың синтезін бұзады және липолизді үдетеді, нәтижесінде май қышқылдары мен глицериннің мөлшері артады. Май қышқылдарының үлкен көлемі бауырға түсіп, онда бейтарап майларға айналады және *бауырдың майлы дистрофиясын* тудырады.

Май қышқылдарының артуы сонымен қатар көп көлемде кетон денешіктерін түзеді, олар Кребс айналымында ыдырап кетеді де, *кетонемия, кетонурия* дамиды. Ағзадан кетон денешіктерін жою үдерісіне өкпелер қатысады да, ауыздан *ацетон иісі* шығады. Кетонурия (несеппен кетон денешіктерінің: Р-оксимаслялды және ацетосірке қышқылды

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 18 беті

шығуы) гипонатриемия және гипокалиемия тереңдейді, себебі Р-оксимаслялды және ацетосірке қышылы натрий және калий иондарымен байланысады. уксусная кислоты связываются с ионами натрия и калия.

Клиникалық көрінісі. 1 типті қантты диабет жас адамдарда жиі кездеседі және тез дамиды, мұндай аурулардың ауруханаға кома немесе прекома жағдайында түсуі әбден мүмкін. Қантты диабетінің 11 типі баяу дамиды, кейде кездейсоқ анықталады, көбіне орта және егде жастағы адамдарда кездеседі. Науқастар ауыздың құрғауына, шөлге (полидипсия), зәрдің көп мөлшерде бөлінуіне (полиурия), қатты ашығуға(булимия), терінің қышуына, салмағының азаюына шағымданады. Қарап тексеру кезінде тері қабаттарының, бет және маңдай тұсының қызарғанын, кей жерлерде қабыршақтанғанын білуге болады. Қантты диабетпен ауыратын науқастар шиканмен және саңырауқұлақты аурулармен, туберкулезбен сырқаттануға бейім келеді.

Қантты диабет ауруында жүрек-тамырлар жүйесі зақымданады, ол ең алдымен атеросклероздың сипатты көрінісі болып табылады. Қантты диабетпен ауыратын адамдарда миокард инфарктісі екі есе жиі кездеседі. Атеросклероз аяқтың ұсақ тамырларын зақымдайды(диабеттік микроангиопатия), біртіндеп ойық жараға, кейін шіріп, гангренаға айналады. Кішкене қан тамырларының зақымдануы(микроангиопатия) бүйрек пен көздің торлы қабатының тамырларын да қамтиды. Диабеттік нефропатия протеинурия және артериялық қан қысымының көтерілу белгілерімен көрініп, соңғы кезеңдерінде диабеттік гломерулосклерозға (Киммельстил-Уилсон синдромы), ол бүйрек қызметінің созылмалы жеткіліксіздігіне әкеліп соғады. Бұл қантты диабет ауруларының қазаға ұшырауының бірден-бір себебі болып табылады.

Науқастардың 60-80% -де диабеттік ретинопатия кездеседі, ол көздің көруінің нашарлауына, кейін катарактаға ұласады.

Нерв жүйесінің зақымдануы диабеттік нейропатиямен (сезгіштіктің, рефлексстердің төмендеуі, парестезиялар) сипатталады. Сондай- ақ диабеттік энцефалопатия дамиды, ол есте сақтау қабілетінің төмендеуімен және т.б бұзылыстармен анықталады. Қандағы қанттың мөлшерінің көбеюі (гипергликемия) –қантты диабет ауруының негізгі белгісі. Қалыпты жағдайда глюкозаның қандағы мөлшері 3,8- 6,7 ммоль/л. Бүйректердің өзекшелерінде қанттың толық қайта сіңірілмеуі нәтижесінде, қандағы глюкоза мөлшері 8,88 ммоль/л-ден асқан шақта, зәрде де қант анықтала бастайды.

Қантты диабет ауруын анықтау үшін арнайы сынақ жүргізіледі (қантты жүктеме) науқасқа 75г глюкоза ішкізіп, 2 сағаттан кейін қайта өлшейді, ол сол кезде бұрынғы деңгейіне келуі тиіс. Егер бұл көрсеткіш капиллярлық қанда 7,8-11,1 ммол/л болса, глюкозаға тән толеранттық бұзылуын көрсетеді.

Қантты диабеттің ауыр түрдегі асқынуларында диабеттік (кетоацидоздық), гиперосмолярлық, гипогликемиялық комалар жатады. ИБЕКД-тің даму барысы көбіне жеңіл не орташа болады, ал ИБКД-тіні –ауыр, ауыр орташа болып келеді. Қантты диабетті теңелту үшін 200 ЕД жоғары инсулин қажет болған уақытта *инсулинрезистентті қантты диабет* дейміз. Бұл кезде инсулинге қарсы денелер пайда болады.

4. Көрнекі материалдар: 15-20 слайд

5. Әдебиет: соңғы бетті қараңыз

6. Бақылау сұрақтар:

- Қантты диабетке анықтама беріңіз.
- Қантты диабеттің екі негізгі түрін атаңыз.
- ИТҚД дамуын жоғарылатаны әсер етуші қандай факторлар бар.

O'NTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 19 беті

•

№7 дәріс

1. Тақырыбы: ЖИТС кезіндегі мейіргерлік күтім. Медицина қызметкеріндегі эмоционалды күйзеліс синдромы. Алдын алу. Асқынулар. Шешу жолдары

2. Мақсаты: АИВ – инфекциясы, ЖИТС этиологиясын, патогенезін, клиникалық көріністері мен оларды анықтау жолдарын үйрету. Эпидемиологиясы және әлеуметтік мәнімен таныстыру.

3. Дәріс тезистері:

- АИВ вирусы
- Этиологиясы
- Патогенезі
- Жіктелуі
- Клиникасы

АИВ вирусы

Ұзақ уақыт лимфоциттерде, макрофагтарда, жүйке тіндерінде персистерлеуші қабілеті бар адамның иммуножетіспеушілік вирусымен шақырылатын ауру. Тіндерде ұзақ уақыт сақталуы салдарынан организмнің нервті және иммундық жүйесін баяу зақымдайды, ол екіншілік инфекциялар, жеделдеу энцефалитпен, ісіктер және тағы да басқа патологиялық өзгерістермен сипатталады, осының бәрі науқас адамның өліміне әкеледі. АИВ инфекция бірнеше кезеңдермен өтеді, соңғы кезеңнің ЖПИЖС терминімен анықтайды (синдром – жүре пайда болған иммундық жетіспеушілік). Қазірі кезеңде АИВ инфекция өте тез өршуге бейім.

Егер 1994-95 жылдар әлемде 16 млн АИВ жұқтырылғандар және 985 119 ЖПИЖС ауру адам тіркелсе, 2000 жылы осы көрсеткіш 3-4 есе өсті. Күніне әлемде 16 000 жас адамдар АИВ жұқтырады және 7 000 адам осы аурудан қайтыс болады.

Қазақстан бойынша 1997-1998 жылдары алғашқы белгілер кезеңінде 90 пайызына дейін АИВ жұқтырылғандар тіркелсе, ал 2000 жылы олардың саны 52 пайызға төмендеді, ал екіншілік көріністермен аурулардың саны көбейді 10 пайыздан 48 пайызға дейін. ҚР-да 01.10.2000 жылға дейін 1 226 – АИВ жұқтырғандар тіркелген, ал ЖПИЖС-мен аурулар 2,8 пайыз құрайды, өлім – 7,4 пайыз. Алғашқы орында келе жатқан қазір Қарағанды облысы, онда ауру сырқаулық осы аурумен 79,3 пайыз, ал Павлодар, Қостанай, Оңтүстік Қазақстан облыстары, сонымен қатар Алматы қаласы жағдайлары қолайсыз региондарға жатады. Эпидемиялық процессіне репродуктивті жастағы әйелдердің кіруі жаңа туған балалардың бұл аурудың жұғуына ықпал жасап отыр. ҚР-да 2000 жылдың 1/Х (қазанында) АИВ жұқтырған 22 әйелден 22 бала дүниеге келді. Аурудың жұғу жолы әр елде әртүрлі. мысалы: Батыс Европада перинатальды жұғу дамыған (70-80%). Жасөспірімдерде – жынысты жол, гемотрансфузионды жолдың маңызы төмен (20-25%) шешесінен баласына трансплацентарлы жолмен АИВ жұқтырған әйелден туған балада осы инфекция анықталмаса да олардың арасында өлім көрсеткіші жоғары, себебі олар иммуножетіспеушілік жағдайда туылады, сондықтан оларға кез келген басқа аурулар жеңіл жұғады, сол ауру салдарынан қайтыс болуы мүмкін.

ЖИТС-мен ауыратын әйелдерден туған балаларда 1 жасқа дейін 14%-ауру пайда болады, 1 жастан кейін – 11-12% АИВ табылады. Орташа сеппен 4 жасқа дейін 54% балаларда осы ауру анықталады.

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы		044-57/19 ()
Дәріс кешені		34 беттің 20 беті

Ересек адамдарға қарағанда АИВ инфекцияға балардың сезімталдығы жоғары, қан арқылы жұққанда инкубациялық кезең қысқа болады.

Вертикальды жұғу жолын азайту үшін ауру әйелге азидотимидин (зидовудин, ретровир, тимозид) дәрілерін бергенде перинатальды жолмен ауру жұққан нәрестелер саны 4 есе азайғаны анықталған.

Этиологиясы

Қоздырғышы – 1984-85 жылдары анықталған. Ол ретровирустар тобына жататын, құрамында РНҚ-сы және кері транскриптазасы бар вирус. Қазіргі кезеңде АИВ вирусының 2 типі белгілі, олардың кейбір антигендерінде ерекшеліктері бар: АИВ-1 және АИВ-2, соғысы Батыс Африкада жиі кездеседі. Вирус геномы екі түрде кездеседі: РНҚ және ДНҚ.

Вирус сыртқы ортада тұрақсыз. Ол 560 С қыздырғанда 30%, ал қайнатқанда 1-5/ өледі дезинфирлеуші заттардың әсерінен ез өледі (3% сутегінің асқын тотығы, 5% лизол, 0,6% Na гидроклориді). Ультракүлгін сәулесіне тұрақты.

Патогенезі

Табиғи жолмен жұққанда АИВті кіру қақпасы болып саналады – тік ішек пен гениталий шырышты қбаттары, тік ішектің бір қабатты эпителийінен вирустың ену жолы өте жеңіл, қынаптың көп қабатты эпителийіне қарағанда. Лимфатикалық жүйе арқылы АИВ қанға өтеді де, көптеген мүшелер мен тіндерге таралады. Егер жұғу жолы парэнтеральды болса, онда АИВ бірден қанға түседі.

АИВ тінге өткеннен соң ревертаза (немесе кері транскриптаза) ферментінің көмегімен өзінің РНҚ үлгісін салып ДНҚ түзеді, ол ДНҚ сау тін ДНҚ-сын ауыстыруы қажет, сау тін ДНҚ-сының орнына енгеннен кейін сол тінде провирус жағдайында өмір бойы қалады. АИВ тіндерге таңдамалы адсорбцияланады, АИВ тек мембрана құрамында СД 4+ белогі бар тіндерге жабысады. Ол белок вирусына рецептор болып саналады gr 120. Ондай клеткаларға жатады: Т лимфоциттер – хелперлер, макрофагтар, В лимфоциттер, нейроглиялар, шырышты қабаттар. Әсіресе, Т-хелперлерге тропизмі жоғары (СД 4+).

Бірақ Т хелперлер санының төмендеуінің себебі тек қана цитопатиялық әсердің салдарынан Т-хелперлердің бұзылуы ғана емес, сонымен қатар, инфицирленген тіндердің инфицирленбеген тіндермен қосылуы салдарынан болуы мүмкін.

Сонымен қатар, В-+лимфоциттердің де қызметі бұзылады, нәтижесінде организмде иммуноглобулиндер мен айналымдағы иммундық комплекстер түзіледі, бұл өзгеріс оның санының одан әрі төмендеуіне, аутоиммундық процесстің дамуына әкеледі.

Жұқпалы процесстің дамуының алғашқы фазаларында организм тініндегі өзгерістерді компенсирлейді., бірақ бірітіндеп қорғаныс қызметі төмендегенде, вирус өте өп көбейгенде нағыз ЖПИЖС дамиды.

Жіктелуі

АИВ-инфекция - өмір бойына созылатын инфекция, АИВ-тан бастап ЖПИЖС-қа дейінгі (сау адамнан терминалды жағдайға) кезеңдерден тұратын ауру.

Покровский В.И. ұсынған жіктелуде осы ерекшеліктер ескерілген (1989 ж).

Бұл жіктелу АИВ жұқтырған адамдарды және диспансерлік бақылауын жүзеге асыруға, аурудың ағымын бастауға, ауруды емдеу тактикасын анықтауға өте қымбат тұратын лабораториялық зерттеулерді жүргізбей-ақ дәрілік препараттарды тағайындауға қолайлы рұқсат беретін жіктеу.

Иммуножетіспеушіліктің терендігін, яғни СД4 – құрамын және вирустың жүктемені ескертіп жіктелудің маңызы зор.

АҚШ-та 1993 жылы комплексті клинико-иммунологиялық АИВ/ЖПИЖС жіктелуі қарастырылған, барлық жерлерде қолданылады.

O'NTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 21 беті

Клиникалық белгілеріне қарап 3 категорияны анықтаймыз, олар А, В және С деп бөлінген.

А – клиникалық категория - алғашқы белгілер кезеңіне сай келеді. С – клиникалық категориялар екіншілік белшілерге, яғни ЖПИЖС-ге әкелуі мүмкін. В клиникалық категориясы аралық категория ретінде саналады. СДС жіктелуінде кезеңдерге байланысты клиникалық ажыратулар иммуножетіспеушіліктің тереңділігінің ескеруімен қоса келтірілген.

Клиникасы

Осы ауруға тән белгілер жоқ, бірақ жақсы, толық жиналған анамнез және объективті ұарап тексеру дәрігерге дұрыс алдын-ала диагноз қоюға көмектеседі. Инкубациялық кезең: 2-3 аптадан бастап 3 айға дейін, кейде 1 жылға дейін. Инкубациялық кезеңнен кейін науқастардың жартысында жедел АИВ инфекция белгілер пайда болады (50-90). Жедел қызбалы инфекция кезеңі клиникалық белгілердің көптігімен анықталады. Практика жүзінде жедел АИВ-инфекция диагнозы, әдетте, ретроспективті қойылады, (бірнеше ай немесе жал өткеннен кейін).

Бұл сырқаттың ұзақтығы бірнеше күннен 1-2 айға дейін созылады, көбінесе, «сауығумен» аяқталады. Жиі, АИВ-ң жедел кезеңі мононуклеозға ұқсас синдром ретінде өтеді (15-30%). Кейде жедел кезеңі ЖРВИ сияқты өтеді. Кейде жедел энтероколит белгілерімен, серозды менингит, энцефалопатиялар, инстерстицильды пневмониялармен өтеді (2-3%) тромбоцитопениялық пурпура белгілері анықталды.

Алғашқы көріністер кезеңі 2Б – (белгілерсіз) аурудың клиникалық белгілері анықталмайды. Белгілерсіз түрі өте жиі кездеседі. АИВ жұқтырылған адамдарда осы кезеңде тек қана қанда АИВ-қа қасы антиденелер табылуы арқылы анықталады. Белгілерсіз түрлерінің ұзақтығы бірнеше жылдар (25-10 және одан да көп жылдар).

Алғашқы көріністер кезеңі 2В – жайылған прогрессирлеуші лимфоаденопатия жедел АИВ- инфекциядан кейін дамиды немесе белгілерсіз тасмалдаушы фонында дамиды. Жайылған прогрессирлеуші лимфоаденопатия (ПГЛ) белгілерсіз, кейде аздап дене қызуы көтерілуі мүмкн, қалтырау, түнде қатты тершендікпен сипатталады. Бауыр, көкбауыр ұлғаяды. ПГЛ-да ауру белгілерінің болуы қолайсыз болжам белгілері, ол аурдың өте тез өршіп жатқанын көрсетеді.

Екіншілік ауру кезеңі. Әртүрлі аурулардың, атап айтқанда оппортунистік аурулардың қосылуы ЖПИЖС басталғанын көрсетеді. Бастапқы кезеңі әлсіздікпен, жұмыс қабілетінің төмендеуімен, тершендікпен, тәбеттің төмендеуімен, диареямен, әртүрлі интеркурентті аурулардың қосылуымен сипатталады.

Екіншілік аурулар кезеңінде А,Б,В формаларын анықтайды.

Балаларда жіктелуіне байланысты клиникасына қарай 3 кезеңін ажыратады.

Біріншілік көрінісітер кезеңінде (А кезеңі) – қызудың тұрақты жоғарылауы, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия, диарея, паротит болуы мүмкін.

В – кезеңі – аралық.

С – терминалды кезеңі.

Балаларда клиникалық белгілергі бойынша бірнеше түрде өтеді (жетекші синдром). Нәрестеде трансплацентарлы жолмен жұғуының көрсеткіші болуы мүмкін: дене салмағының жетіспеушілігі, мерзімінен ерте туылуы, микроцефалия, дискрания.

Туа пайда болған АИВ инфекциясының клиникалық белгілері: мерзімінен ерте туу, дистрофия, бет-әлпетінің дисморфизмі (гипертейлоризм, гидроцефалия, мұрын белағашының түсіп тұруы, жоғарғы ерін науасының томпаюы) және де психомоторлы дамуының артта қалуы, рецидивті диарея, көз шелінің көгілдір, серологиялық зерттеудің оң

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 22 беті

және де психомоторлы дамуының артта қалуы, рецидивті диарея, көз шелінің көгілдір, серологиялық зерттеудің оң болуы.

6 айдан кейін неврологиялық белгілердің үдей түсуі байқалады – ақыл-ойының төмендеуі, жүріп-тұруының өзгерулері, патологиялық рефлекстердің пайда болуы, парездер анықталады. Бұл белгілер АИВ жұқтырған науқастардың 10-30% -да кездеседі. АИВ-инфекциясымен ауыратын балаларға тән: әртүрлі неврологиялық бұзылыстар, анықталады. Компьютерлік томограммада базальды ганглияларда кальцификаттар және ми аторфиясы анықталады.

Алғашқы айлардан бастап-ақ В-клеткалық иммунитеттің жетіспеушілігі байқалады.

Нейролия клеткаларының зақымдалуы салдарынан балаларда өте жиі үдеген энцефалопатия байқалады (50% аса жағдайда).

Шеткі нерв жүйелерінің де зақымдануы мүмкін – полирадикулоневриттер.

ЖИТС ассоцирленген аурулар қатарында балалар да жатады – лимфоцитарлы интерстициальды пневмония, органдардың цитомегаловирусты зақымдануы, бауыр, көкбауыр және лимфа түйіндерден басқа. Тері мен ішкі органдардың герпетикалық зақымданулары, мидың токсоплазмозы.

Бактериальды инфекциялардан балаларда жиі стафилококкты, пневмококкты, гемофильді таяқшамен, салмонеллалармен шақырылатын аурулар жиі кездеседі.

Өте сирек балаларда онкоЖИТС деп аталатын ауру кездеседі.

Диагностикасы. Диагноз эпидемиологиялық, клиникалық және лабораториялық мәліметтерге сүйеніп қойылады.

Лабораториялық тәсілдерден – ИФА-мен арнайы антиденелерді анықтау. Егер нәтижесі оң болса, оны дәлелдеу үшін басқа сериялы тест – система қолданылады, егер екінші анализ теріс болса, онда анализді үшінші рет қайталайды. Үшінші рет анализ теріс болса, онда иммуноблогта дәлелдейді, ол тәсіл сенімді, себебі суммарлы антиденелерді емес, ол вирустың жеке белоктарына антиденелерді іздейді. Егер нәтиже күмәнді болса, онда ол адамдар қадағалауға алынады және анализ 3-6 айдан соң қайта жасалынады. Осындай жағдайларда АИВ антигендерін ПТР –диагностикасы арқылы анықтауға болады.

Емі. Анасы ауру болса жүктілік кезінде зидовудинмен (ретровир) емделуі қажет. Анасы емделмесе, онда нәресте өмірінің бірінші 8-24 сағатында осы препаратты қабылдауы керек – 6 апта бойы.

Пневмоцистік пневмония АИВ инфекцияда ең қауіпті ауру, сол үшін нәрестелерге өмірінің 4-6 аптасынан бастап алдын-алу шараларын қолданады.

Арнайы емі жоқ, сондықтан барлық жүргізілген ем аурудың ары қарай дамуын тежеуге және адам өмірінің сапасын жақсартуға бағытталған.

Ем принциптері:

1. Қорғау – психомоторлық режиммен қамтамасыз ету;
2. Вирусқа қарсы емді өз уақытында бастау;
3. Екіншілік ауруларды мүмкіншілігінше ерте анықтау және емдеу;
4. Дезинтоксикациялық терапия контрикал, гемодез, декстранды қосумен және т.б.;
5. Симптоматикалық ем;

6. Иммунитетті көтеретін ем (лейкомасса, эритромаасса, сары су құю, тимоген, тималин, интерферондар, интерферон индукторын қолдану). Иммуномодуляторлар тек қана бастапқы немесе аралық кезеңде егер екіншілік аурулар болса тағайындалады, себебі осы кезеңде ғана иммундық жүйені күшейтуге болады. ЖПИЖС кезеңінде - иммуноалмастырушы терапия жүргізіледі. Егер аутоиммунды процесс айқын болса, онда иммунодепрессанттар қолданылады;

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 23 беті

7. Витаминдер барлығына. Вирусқа қарсы дәрілерден тек вирустың ерментін бұзатын дәрілерді қолдану керек (кері транскриптаза және вирус протеазасын).

Кері транскриптазаның ингибиторлары: Ретровир (Зидовудин), ddc (дидеоксицитозин, зальцитабин), ЗТС (ламивудин, эпивир), DLV (делабиридин), NP (невирамин), Фосфотиазид (Азидотимидин).

Зидовудин (ретровир, тимозид) тек қана кері транскриптазаны ғана төмендетіп қоймай, сонымен қатар, вирус ДНҚ-синтезін басады. Оны алғашқы белгілер кезеңінен бастап қолданылады үздіксіз немесе үздікті. Бір курстың ұзақтығы 3 айдан кем емес, тәуліктік мөлшері 0,01 г немесе 12 жасқа дейін – 180 мг/м², әрбір 6 сағат сайын, 12 жастан соң 100 мг/м² x 5 рет тәулігіне.

Зидовудинді басқа да вирусқа қарсы дәрілермен бірге қолдануға болады (ганцикловир, фоскарнет және т.б.).

Қазіргі таңда АИВ-тың терапиясын алғашқы білінулер кезінде бастау керек, себебі ол кезде ауру белгілері жоқ (вирустық жүктеме).

Протеазаның ингибиторлары клеткада вирус протеазасының белсенділігін тежеп отырады, осыған байланысты ересек вирусты дамитын түзуді алдын алады.

Оған жататындар: нидинавар, (криксиван), саквинавир (инвираза), ритонавир, нелфинавир (вирасепт).

Этиотропты емнен басқа ЖПИЖС – индикаторлы ауруларды да емдеу керек. Пневмоцисті пневмонияда - бактрим, бисептол; токсоплазмозда – пириметамин+бисептол; септикалық жағдайларда – қан тамырға иммуноглобулин.

Кандидозды инфекцияларда – дифлюкан, нистатин, флюконазол, низорал, амфотерицин, микосепт.

Туберкулезде – кларитримидин, этамбутол, римфапидин, амикацин.

Алдын алуы:

1. Жеке сақтану (жеке бас гигиенасы, презерватив және т.б.);
2. Баласына жұғу қауіптілігін азайту үшін жүктілік кезінде ауру ананы емдеу;
3. АИВ аурудың қаны жарақатталған терісі бар медицина қызметкеріне жұқса, онда алдын алу үшін ретровирмен емдеу керек.

4. Қарым-қатынаста өте жоғары қауіптілік болса, онда зидовудин+ламивудин+индинавирді қолданады. Алдын алу емі 4 апта бойы жүргізіледі. Емделгеннен кейін тексеріледі – 6 апта, 12 апта, 6 ай сайын жергілікті ауруханаларда немесе арнайы диагностикалық-лабораторияларда бақыланады.

4. Көрнекі материалдар: 15-20 слайд

5. Әдебиет: соңғы бетті қараңыз

6. Бақылау сұрақтар:

- АИВ-инфекциясы және ЖИТС бар науқастың емін неден бастау керек.
- Анамнездің дәл мәліметтері қандай ақпарат береді.
- АИВ-инфекциясына күмәнданғанда барлық алдын алу шараларын атаңыз.

№ 8 дәріс

1. Тақырыбы: Тері және венерологиялық аурулар кезіндегі мейіргерлік күтім

2. Мақсаты: Студентерге негізгі тері аурулардың түсіндіру, алдын – алу шаралары мен емдеуді түсіндіру.

3. Дәріс тезистері:

- Қышыма қотыр

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы		044-57/19 ()
Дәріс кешені		34 беттің 24 беті

- Мерез
- Теміреткі

Қышыма қотыр (чесотка) терінің жұқпалы ауруы. Оны тарататын қоздырғыш қышыма қотыр кенесі. Ол адамның терісіне жұққан бойда, өзіне орын "қаза" бастайды. Ұрғашысы сол өзі "мекендеген" тұсқа жұмыртқа салады. Үш-төрт күннен кейін онысы құртқа (личинка) айналады. Қалай жұғады? Қышыма қотыры бар адаммен қарым-қатынас жасағанда, онымен төсек орынды, киім кешекті, орамалды сүлгіні, ысқыны (мочалка) т.б. заттарды бірге пайдаланғанда жұғады. Тиісті санитарлық тәртіп сақталмаса моншада, душта, жатақхана мен мейманханада да қышыма қотырға ұшырап қалуыңыз мүмкін. Қайтіп байқалады? Дененің кей тұсы бой бермей дуылдап қышиды, үстін түрлі түйіншектер, көпіршіктер, қанды қабыршақтар, тырнақ ізі басады. Мұндай жағдай аяқ-қолдың буын бүгілістерінен де, саусақ аралықтарынан да, тұла-бойдан да байқалады. Не істеу керек? Осындай белгі сезілді дегенше, уақыт оздырмай дәрігерге көріну керек. Қышыма қотырмен күресте дәрігерге уақытында көріну де, дер кезінде тыңғылықты емделу де, науқастың тұтынған заттарындағы паразиттің көзін жою да маңызды. Сақтану шаралары Қышыма қотырдан аман болудың басты жолы тазалық. Апта сайын суға түсіп, іш киімді жетісіне бір ауыстырып тұру шарт. Әсіресе біреудің іш киімін, қолғабын киюден аулақ болыңыз. Қышыма қотырға шалдыққан адам ауруханаға жатпай, үйде емделсе, оның төсек-орыны, тұтынатын заттары басқалардікіне араластырылмайды. Кірлеген іш киімдері бөлек қалтаға салынады. Оларды 1-2% сода ертіндісі немесе кез-келген ұнтақ сабын қосылған, сақылдап қайнап тұрған суда 10 минуттай қайнатып жуу керек. Дезинфекциялық заттар болған жағдайда олар дәрігер айтқан ертіндіге ғана салынады. Сырт киім тек үтіктеліп қана киіледі. Науқас жатқан бөлме 2 пайыздық сабын-сода ертіндісімен күн сайын сүртіледі. Ауру кісіге күтім жасап әйтпесе жатқан жерін жинап болғаннан кейін қол мұқият түрде сабындалып жуылады. Моншаға, душқа түскенде легенді, орындық пен сөрелерді ыстық сумен ыждағаттап шаюды ұмытпаңыз. Басқаның ысқысын, сыпыртқысын (веник) пайдаланбаңыз. Қышыма қотырдан дәрігерге уақыт оздырмай көрініп, жеке бастық және қоғамдық тазалық талаптарын сақтаған адамның тез айығатыны жадыңызда жүрсін. Денсаулығын сақтағысы келмейтін адам жоқ. Көп жағдайда бұл кісінің өзіне, денесін шынықтырып, саулығын қорғай білуіне байланысты. Дегенмен, балаға әке-шешеден берілетін, тұқым қуалайтын кеселдердің, бары да белгілі. Оларды туа біткен аурулар, - деп жатамыз. Сондай сырқаттардың "алдыңғы шептегілерінің" бірі - венералық індеттер, оның ішінде мерез (сифилис) бен соз (гонорея). Мұндай дерт біреуден біреуге негізінен жыныстық қатынас арқылы беріледі. Ерлі-зайыптылардың "серілік" құрып, бір-бірінің көзіне шөп салуы, кездейсоқ төсек ләззаты - кеселге тап болудың бірден-бір жолы. Мерезге де, созға да көбінесе мастар ұшырайды. Ондай кезде ұят-аят, адалдық деген мүлдем естен шығады. Мерездің қоздырғышы - бозғылт спирохета (бледная спирохета). Әлгінде ескерткеніміздей, ол негізінен жыныстық қатынас арқылы жұғады. Алайда кейде басқа жағдайда да ұшырап қалуыңыз ғажап емес. Мәселен, мерезге шалдыққан кісімен сүйіскенде, бір ыдыс-аяқпен ас-су ішкенде, шылымының қалдығын тартқанда, т.б. Ауру жұққанан кейін білінгенше арада 3-4 аптадай уақыт өтеді. Бұл мезгіл сырқаттың жасырын кезеңі, инкубациялық кезең деп аталады. Бірақ мерезге ұшыраған адам осы "жасырын кезеңнің" өзінде-ақ басқалар үшін қауіпті, оның ауруы өзгелерге жұға береді (мысалы, төсектес жұбына). Қалай білінеді? Алдымен дененің микроб енген тұсына кішкентай жара шығады. Бұл жараны "қатты шанкр" дейді. Осы қатты шанкрға таяу лимфа түйіндері ісініп, ұлғаяды. Мерездің бастапқы кезеңіне тән белгілер, міне, осы. Сырқаттың екінші кезеңінде спирохета қан және лимфа түйіндері арқылы бүкіл тәнге жайылады. Науқастың денесін

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 25 беті

қызғылт дақ, түйін, ұсақ ірінді жара басып кетеді. Бөрткендер бір жарым айдай уақыттан соң өзі-өзінен кетіп қалады. Бұл алайда аурудың айыққаны емес. Оларға бір жарым, үш айдан уақыт салып, бөрткен қайтадан қаптайды. 3-5 жылға дейін мерез осылай «тиіп қашып, тиіп қашып» жүре береді. Байқамаған, сақтанбаған жағдайда ауру басқаларға жұғады (науқас кісіден). Қатері қандай? Егер ауру адам емделмесе ішкі ағзаларына, жүйке жүйесіне зақым келеді. Ақыл-есінен айырылуы, соқыр болып қалуы. тіпті өліп кетуі де «әбден ықтимал. Ең бастысы -мерез науқастың өзімен кетпей, сөз басында айтылғандай, оның тұқым - тұқиянына беріледі, ұрпағынан-ұрпағына жалғасады (емделмеген жағдайда). Создың (гонорея) қатері де мерезден олқы соқпайды. Оны туғызатын қоздырғыш микробты - "гонококк" - дейді. Создың да таралатын басты жолы - жыныстық қатынас. Оның жасырын, инкубациялық кезеңі көбіне 2-4 күнге ғана созылады. Кейбіреулер созды жеңіл-желпі сырқат көреді. Бұл мүлдем қате. Өйткені ол ерлердің үрпі безінің (предстательная железа), аталық, аналық бездердің қабынуына, несеп жолының тарылуына, бедеулікке соқтырады. Белгілері Түзге отырғанда несеп жолы қатты ауырады. жыныс мүшесінен жасыл-сарғыш түсті ірің ағады. Созды да, мерезді де тек осы салаға маманданған дәрігер ғана (врач-дерматовенеролог) анықтап, дұрыс емдей алады. Өзіңізге-өзіңіз диагноз қойып, өз бетіңізбен емделуден аулақ болыңыз. Емделмеген немесе ем дұрыс қолданылмаған венералық сырқаттың опық жегізетінін есіңізден шығармаңыз! Күбіртке (орыс.: панариций, лат.: paronicium) - саусақтағы тырнақ төбесінің іріңдеп қабынуы. Бұл көбінесе жарақаттан, терінің бүлінген жеріне зиянды заттар мен бактериялардың түсуінен болады. Жұмыс үстінде жараланған саусаққа (тырнақ көбінесе) микроб түсіп, оны іріңдетеді, іріңдегеннен соң зақымданған жер солқылдатып, қатты ауырады. Күбірткіге тері немесе ұлпалар, тіпті сүйек пен буын да шалдығады. Адам тырнақ алғанда етін жарақаттап алуы мүмкін. Оған микроб енсе, асқынады да, қызарып, іріңдей бастайды. 2-3 күн ішінде саусақ қатты іседі. Егер ауыр түрі болса, адамның қызуы көтеріліп, тоңып, қалтырайды, басы ауырады. Саусақ ірің асқынғанда тамыр қуалайды, қолтық безі шошиды. Ал микроб қанға өтіп, организмге жайылса, адам өміріне қауіпті ауру басталады. Сондықтан жұмыс істегенде, қауіпсіздік ережелерін сақтап, колдың терісі сыдырылғанда, пышақ кескенде, дереу, йод, бриллиант көгін жағып, таза дәкемен байлап қойған жөн. Күбіртке шыққанда, күн сайын саусақты 10-15 минут жылы суға малып, дәрі жағып, жылы орап таңып, дәрігерге көріну керек. Су жанында саңырауқұлақ көп Бұл кезде саңырауқұлақ (грибок) жұқтырып алу қауіпті артады. Өйткені жұрт жеңіл киінуге мәжбүр, тіпті дененің кейбір тұстарын ашық күйде қалдырады, суға жиі шомылады, күнге қыздырынады. Негізінен күнге таңғы сағат 10-ға дейін немесе кешкі 5-тен кейін қыздырылған пайдалы. Бұл кезде күннің ультракүлгін сәулесінің күші азаяды. Ал қалағанынша қыздырына беретін адамдарда тері аурулары пайда болуы мүмкін. Егер адам саңырауқұлақ ауруына бейім болса (ағзасында оның титімдей ғана микробы «ұйықтап» жатқан болуы ықтимал), онда өте сақ жүргені дұрыс. Саңырауқұлақ қоздырғышын жағажайдың құмынан да жұқтырып алуға болады. Жалпы, суға шомылуға барғанда арнайы аяқ киім, «сланцы» апарған дұрыс, саңырауқұлақ жұқтырып алмас үшін судан шыққанда оны киіп жүру керек. Шомылып болған соң аяқты, башпайлар арасы мен өкшені міндетті түрде құрғатып сүрткен жөн. Дерматит деген қандай дерт? Жазда адамды «аңдитын» тағы бір дерттің аты – дерматит. Дерматитке ұшыраған адамның терісі қызарып, түлейді, онда пигменттік нүктелер көбейеді. Одан сақтану үшін әсіресе күнге күйдірінудегі ережелерді ұмытпай жүру керек. Теріге күннен қорғайтын крем жақса болады. Жағажайға барар алдында денеге ылғалдандыратын немесе витаминді көбейтетін, әсіресе құрамында гормондар көп крем жақпау керек. Теріге духи сеуіп, құрамында эфир майлары бар хош иісті ылғалды сорғыштарды жапсырған да зиян. (Кейбір әйелдер, тіпті ер-азаматтар да

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 26 беті

кейде осындай заттарды жиі қолданады). Мұның бәрі адамды дерматитке шалдықтыруы мүмкін. Теміреткі жұқтырып алмаңыз Жазда көбейетін тері ауруларының тағы бірі – теміреткі. Мұны да адамдар негізінен ашық су көздеріне шомылуға барғанда жұқтырып жатады. Ал одан сақтану жолдары мынадай: әрбір шомылып болған сайын «душқа» түсу, жақсылап шайыну керек. Әсіресе қолды ұқыптап жуған жөн. Құмда жалаң аяқ жүрмеуге тырысыңыз. Ал теміреткіні адам алғашында аллергия деп қабылдауы мүмкін. Ол теріде қызарған, дөңгелек дақ сияқты пайда болады, қатты қышиды. Кейін әлгіндей дақтар көбейіп, бір-біріне қосылады, үлкейеді. Ол басқа да шығуы мүмкін. Мұндайда шаш түбінен сынғыш болады. Теміреткіден өз бетінше емделген дұрыс емес, дәрігерге көрінген жөн. Қотыр болып қалмаңыз Атының өзі үркітетін бұл қолайсыз ауруды қотыр кенесі таратады, ол жиі, жақын араласқанда ауру адамнан сауға жұғады. Жалпы жұрт пайдалануындағы жерлерде тазалық сақталмаса да қотыр кенесіне жайлы жағдай қалыптасады. Қотыр кенесі ағзаға түскеннен кейін эпидермитті зақымдайды. Дене қатты қышиды, ол әсіресе кешкі, түнгі мезгілде «құтырып» кетеді. Қотыр жұқтырған адам жедел түрде дәрігерге көрінген абзал. Өз бетінше емделуге болмайды, ол аурудың күшейіп кетуіне соқтыруы әбден мүмкін. Бұл екі арада оны өзгелерге жұқтыру қаупі де еселене түседі. Қотырды тек маман дәрігерлер ғана емдей алатыны естеріңізде болсын.

Есекжем (*есекжемді қызба*) - көптеген күлдіреумен және қышымамен жіті немесе созылмалы түрде өтетін тері ауруы. Аллергиялық есекжем және аллергиялық емес есекжем деп бөлінеді. Аллергиялық есекжем азық-түліктер, дәрі-дәрмектер әсерінен пайда болады. Аллергиялық емес есекжем морфин, кодеин, декстран және қалақаймен, медузамен, жұлдыз құртпен, актиниялармен жұғысқанда пайда болады.

Есекжем (urticaria) — теріде және шырышты қабатта кенеттен қызарып, күлдіреп, қышымалы бөртпелер түрінде болатын ауру; денені қалақай шаққан кездегі күлдіреуікке ұқсайды. Есекжемнің жедел және созылмалы түрі бар. Жедел түрі — кейбір тағамдардың (жұмыртқа, құлпынай, шоколад, бал, цитрустар, т.б.) және дәрі-дәрмектің (көбінесе, антибиотиктердің) организмге кері әсер етуінің салдары. Сондай-ақ, организмдегі аллергиялық реакция нәтижесінде де пайда болады. Созылмалы түрі, немесе мезгіл-мезгіл қайталайтын, кейде бірнеше айға дейін созылатын Есекжем, әдетте, ішкі мүшелердегі (бауыр, ішек-қарын жолы, бүйрек) ауруларға, организмдегі зат алмасудың бұзылуына, іштегі гельминттерге немесе баяу өтетін инфекцияға (бадамшаның созылмалы қабынуы — тонзиллит, мұрын, құлақ қуыстарының қабынуы) байланысты. Мұндай кезде ауру кенеттен басталады. Күлдіреуіктердің пішіні мен көлемі әр түрлі, түсі ашық қызғылт, ортасы ақ. Көп жағдайда күлдіреуік бірнеше сағаттан кейін ешқандай із қалдырмай өзінен-өзі басылады. Кейде ауру ұзаққа созылып, науқастың қызуы көтеріліп, мазасы кетеді. Көмейдің кілегей қабығында бөртпе болғанда адам жөтеліп, тұншығады. Емді дәрігер тағайындайды. Ауырған адамға сүт, өсімдік тағамдары беріледі, әсіресе, аллергия тудыратын тағамдарды, ащы және сүрленген тағамдарды жеуге болмайды. Қышыманы басу үшін салқын компресс, жылы ванна қолданады, теріге спирттік ерітінділер (қырмызыгүл, 2%-тік салицил, арақ, т.б.) жағады. Тамақтың немесе дәрі-дәрмектің әсерінен болған Есекжемде ең алдымен клизмамен ішті тазалап, көп мөлшерде су ішкізеді. Ауру қайталамас үшін науқас дәрігердің берген нұсқауын бұлжытпай орындағаны жөн

Ұшық Суық тигенде ерінге ұшық шығады. Ол – суық тиюдің белгісі. Ұшық алдымен қызарады, сосын қыши бастайды. Одан әрі инемен сұққылағандай бо- лып, ісініп кетеді. Зерттеуші ғалымдар ұшықтың қайталануы стрестік жағ-дайлардан болады деп санайды. Ұшық жұқпалы. Сол кезде «симплекс ұшығы» деген вирус аузыңызға кіріп кетіп, ұшық жұқтырасыз. Ұшықты емдеу, алдын алу, жеңілдету үшін мынандай ережелерді сақтау

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы		044-57/19 ()
Дәріс кешені		34 беттің 27 беті

қажет:

1. Ұшықты таза әрі құрғақ ұстайды. Мазаламаса, тиіс-пеңіз. Іріңге толып кетсе, дәрігерге көрсетіңіз.
 2. Тіс щеткасын ауыс-тырыңыз. Тіс щеткасын дымқыл жерде ұстауға болмайды. Дымқыл ауа вирус-тың өмірін ұзартады.
 3. Ұшыққа мақта шөкі-мімен вазелин жағып қойған жөн. Мырыштың 2 пайыздық ертіндісімен ұшықты тәулігіне бірнеше рет сүртсе, тез жазылады.
 4. Құрамында аргинині мол шоколад, кола, бұршақ, жержаңғақ, желатин мен сыраны тұтынуды шектеңіз.
 5. Ұшық көбінесе стрестік жағдайлардың салдары болғандықтан, жақсы демалып, бұлшық етті бос ұстаңыз.
 6. Ұшықты жазу үшін алоэның сөлін сығып алып, оны шай қасықпен күніне 2-3 рет ішіп отырады. Және де терек ағашының сөлімен ұшық шыққан жерді күніне 2-3 рет сүртеді. Сүйел Тері қабатына шығатын қабыну – сүйел. Оны ем-деудің жолдары көп.
1. Сарымсақты үгіп, оны шошқа майымен аралас-тырады. Матаға жағып, сүйелге таңып байлайды. Және күнде ауыстырып тұрады.
 2. Сіркесуда пиязды 2 сағат ұстайды. Кейін пиязды алып, түнге қарай сүйелге таңып, байлайды. Қатты тартады, шыдауыңыз қажет. Осылай бірнеше рет жасаса, сүйел тамырымен қопарылып шығады.
 3. Сүйелге ешқандай қоспасы жоқ борды себеді де, байлап тастайды. Бірнеше рет жасаған соң, сүйел кетеді, бірақ ылғалды суды жолатпау керек.
 4. Күнде сүйелді жерге жаңа піскен алманың сөлін жағады. Сүйел бірте-бірте кішірейіп, соңынан қараяды да, кейін көп ұзамай жоғалып кетеді.
 5. Сүйелге шикі қар-топтың шырынын жағады. Крахмалдың әсерінен құрғап, кешікпей жойылады.

4. Көрнекі материалдар: 15-20 слайд

5. Әдебиет: соңғы бетті қараңыз

6. Бақылау сұрақтар:

- Тері ауруларының негізгі диагностика әдісіне жатады.
- Теміреткі түрлері.

№9 дәріс

1.Тақырыбы: Психикалық ауытқулары және мінез-құлық ауытқулары бар науқастарға мейіргерлік күтім көрсету. Паркинсон ауруы, Деменция, Альцгеймер ауруы, БЦП аурулары кезіндегі мейіргерлік күтім

2.Мақсаты: Психикалық аурулардың тұқым қуалағыштыққа бейім және экзогенді факторлардың әсері, клиникалық диагностикасын негіздеуді үйрету.

3.Дәріс тезистері:

- Шизофренияның этиологиясы мен патогенезі
- Шизофренияның ағымы
- Емі

Шизофренияның этиологиясы мен патогенезі жеке нозологиялық бірлік ретінде бөлінгеннен кейінгі арнайы оқудың пәніне айналды. Э.Крепelin шизофрения токсикоз, әсіресе, жыныс бездерінің қызметінің бұзылысынан болады деп санады. Шизофренияның токсикалық табиғатты идеясы кейінгі бірнеше зерттеулерде де жалғасын тапты. Сөйтіп, шизофренияның дамуын белок алмасуы бұзылысы мен науқас организмінде азот өнімдерінің жиналуымен байланыстырды. Бірнеше онжылдықтар бұрын шизофренияның

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 28 беті

токсикалық табиғатты идеясы осы аурумен науқастардың қан сарысуынан арнайы затты анықтаумен таныс болды. Бірақ шизофрениямен науқастарда арнайы заттың болу идеясы, мысалы тараксеина [Хисс Р., 1958], кейін дәлелденбеді. Шизофрениямен науқастардың қанында мембранотропты токсиндер анықталды. Айқын токсикалық фактор мен шизофрениялық процестің қатерлі болуы арасындағы корреляция анықталды. Бұл идея шизофренияның иммунологиялық гипотезін дамытты. Шизофрения кезіндегі жүйке жүйесіне кері әсер ететін активті фактор аутоантиген мен аутоантидене түзілуіне әкеледі, олар өз кезегінде ми тіндерін зақымдайды. Олардың саны аурудың қатерлігіне байланысты. Соңғы кездері арнайы зерттеулер мен тәжірибелер арқасында шизофрения патогенезінде ОЖЖ-нің негізгі медиаторларының (дофамин, серотонин, норадреналин) алмасуының бұзылысы жатқаны анықталды. Нәтижесінде катехоламин, индол гипотезалары пайда болды. Біріншісі шизофрениямен науқастардың миындағы нейробиологиялық процестердің бұзылу механизмінде норадреналин мен дофамин дисбалансы жатқанымен түсіндіріледі. Индол гипотезасын ұстанушылар шизофренияның дамуын серотонин мен басқа индол туындыларының дисбалансымен түсіндірді. Шизофренияның дамуында тұқымқуалау факторларының ролі анықталды. Шизофренияның жақын туыстардың арасында даму жиілігі тұқымқуалау аурулары жоқ популяциялармен салыстырғанда едәуір жоғары. Сонымен, қазіргі уақыттағы мәліметтер шизофрения және онымен ұқсас психикалық бұзылыстар мультифакториальды және мүмкін болса полигенді табиғатты аурулар екенін дәлелдейді.

Клиникалық көрінісі. Шизофрения кез келген жаста дамуы мүмкін. Бірақ жиі жас кезде дамиды (20-23 жас). Және кейбір шизофренияның түрлерінің дамуына арнайы «оптимальды» уақыт болады. Мысалы, параноидты түрі 30 жастан жоғары кезде дамиды, ал неврозға ұқсас бұзылыстар, ойлау бұзылысы- жасөспірім мен жас кезде. Жиі преморбидті сипаттағы тұлғаның ерекшеліктері анықталады. Көбіне тұйықтық, физикалық белсенділігінің төмендігі, тәртіптілік, қиялға бейімділік, оңаша әрекеттерге көңіл бөлу (оқу, музыка тыңдау, коллекциялар жинау) жатады. Көп науқастар абстракты ойлауға жоғары қабілеттілікті көрсетеді, нақты ғылымды оңай меңгереді (физика, математика).

Аурудың алғаш пайда болғанын науқастың қалыпты өмір салтының өзгерісі көрсетеді. Ол өзінің бұрынғы сүйікті жұмыстарын ұмытады, туыстары мен достарына көз қарасын бірден өзгертеді. Бұрын тән болмаған қызығушылықтар пайда болады: философияға, дінге, этикаға, космологияға. Кейбір науқастар өзінің денсаулығына өте қатты мазандайды, ипохондриялықты көрсетеді, басқалары өздерін асоциальды ұстайды. Бұл процесс бұрынғы қоғамдық байланыстарының үзіліп, өршімелі аутизм дамуымен жүреді.

Манифестті кезеңнің белгілері көптеген клиникалық көріністерімен ерекшеленеді. *Ойлаудың бұзылысы* шизофренияға ең тән белгі. Науқастар жиі басқарылмайтын ойлар легіне, ойлардың тоқтауына, «бітелуіне», параллельдігіне шағымданады. Осы құбылыстар науқасқа әңгімелесіп отырған адамды, оқығанды түсінуге кедергі болады. Жеке сөйлемдерден, сөздерден ерекше символды ойларды қағып алу, жаңа сөздерді шығару (неологизм) тән. Мәнсіз даналықпен айналысуға, ой толғауға (көп сөйлеу) бейімділік тән. Ауыр жағдайларда сөйлеу байланыссыздығы дамиды. *Эмоционалдық бұзылыстар* туыстарға бауыр басу мен жан ашу сезімдерін жоғалтумен басталады. Кейде ол туыстарды жек көрумен, қатыгез қатынаспен көрінеді. Уақыт өткен сайын сүйікті ісіне қызығушылық толығымен жойылады. Науқастар олақ болады, тіпті қарапайым тазалықты да сақтамайды. Науқастың міне-құлқы да айтарлықтай өзгереді. Тұйықтық ерте дамиды, туыстармен ғана емес, достарымен де байланыс үзіледі. Науқастар күтпеген қылықтарды жасайды, сөйлеу

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы		044-57/19 ()
Дәріс кешені		34 беттің 29 беті

мәнері мен бетті қимылдату өзгереді. Бұлардың барлығы таныстарын таң қалдырады. Шизофренияға типті және әртүрлі сенестопатиялар тән. *Сенестопатиялар* ерсі, ерекше сипатта болады. Қабылдаудың бұзылысы *есту галлюцинациясымен* (жиі *жалған галлюцинация*) көрінеді. Бірақ кейде тактильді, иіс сезу, көру галлюцинациялары дамуы мүмкін. Аурудың типтік көрінісіне *сандырақтың әртүрлі түрлері* жатады- паранойялды, паранойдты, парафренді. Әсер ету сандырағы жиі псевдогаллюцинациямен бірге жүреді- *Кандинский—Клерамбосиндромы*. Қимыл-жігер бұзылыстары әртүрлі көріністермен жүреді. Ырықты қызметтің ең айқын бұзылысына кататоникалық синдром жатады, ол ступор мен козумамен көрінеді. Ступорлы жағдай кататоникалық қозу мен импульсивті қылықтармен үзілуі мүмкін. Кататоникалық синдром люцидті және онейроидты болып екіге бөлінеді. Люцидті кататония аурудың жағымсыз ағымын білдіреді және паранойдты шизофренияның соңғы кезеңдерінде жиі кездеседі. Онейроидты кататония аурудың жеделдігін көрсетеді және жиі ремиссиямен аяқталады. Науқаста 1 сұраққа 2 пікір, 2 шешім болады (амбиваленттілік). Ол науқасқа дұрыс қимылдауға кедергі болады. Жиі ерік-жігері төмен болады (энергетикалық потенциалының редукциясы), ол әлсіздік, апатиямен аяқталады.

Параноидты түрі басқалардан жиі кездеседі. Аурудың кенет өзгеру белгілерімен қоса (аутизм, ойды құрастудың бұзылуы, эмоцияның төмендеуі мен орынсыздығы) осы түрдің клиникасының негізгі көрінісіне сандырақ жатады. Аурудың ағымы паранойялды, параноидты, парафренды синдромдар реттілігімен жүреді. Ауру жас және ересек кезеңде дамиды (25-40 жас). Эмоционалдық ақау көп жағдайда біртіндеп ұлғаяды және науқас туыстарымен байланысты ұзақ уақыт сақтайды. Көптеген науқастар ұзақ уақытқа еңбекке қабілеттілігін сақтайды, жанұясын сақтайды. Ауру ерте басталса сонша қатерлі ағымды болады.

Гебефрендік түрі- шизофренияның ең қатерлі түрлерінің бірі. Оның негізгі көрінісі-гебефрендік синдром. Диагноз балалық және ерсіз қимылдардың, ақымақтық түріндегі қозудың анықталуына негізделеді. Көңіл күйі бос, продуктивсіз эйфориямен, орынсыз күлкімен, агрессия, мәнсіз бұзылыстар, түсінбеушілік ұстамаларымен алмасады. Сөз сөйлеу реттілікті жоғалтады, қайталауларға, неологизмдерге толады, жиі сыни ұрысумен бірге жүреді. Іс-әрекеті қырсықтық пен негативизмге толы бағытсыз белсенділіктен тұрады. Науқастар қарапайым мәселелерді шеше алмайтын жағдайға жетеді, сондықтан үнемі бақылау мен күтуді қажет етеді. Ауру жасөспірім кезінде дамиды (13-15 жас) кейін ремиссиясыз өтеді. науқастар жұмысқа тұрмай мүгедек болып қалады.

Кататониялық түрі көбіне қимыл бұзылысымен сипатталды. *Кататониялық ступор* ұзаққа созылған ыңғайсыз, ерсіз, табиғи қалыпқа жатпайтын қалыпта тұрумен, шаршамаумен ерекшелінеді. Мысалы, басын жастықтан көтеріп жату (ауалы жастық синдромы), басты халатпен, жапқышпен жабу(капюшон синдромы). Бұл кезде бұлшық ет тонусы өте жоғары болады. Бұл науқастарға керек қалыпты алып, ұзақ сақтауына көмектеседі (каталепсия- балауызды ептілік). Науқастарға негативизм (ұсынысты, тілекке қарама-қарсы қимылды орындаудан бас тарту) мен мутизм (әңгімелесушінің сөзі мен бұйрығын түсіне алса да сөйлеудің толық жоғалуы) тән. Қимылсыздық стереотирті қозғалыспен- кататоникалық қозумен үзіледі. Кататонияның басқа көріністеріне әңгімелесушінің қимылын, пікір қайталау(*эхопраксия, эхомимия, эхололия*), пассивті бағыну (нақты бұйрықты алғанынша қимылдамау) жатады.

Қарапайым түрі толық негативті симптоматикамен көрінеді. Ең жиі өршімелі апатико-абулиялық ақау кездеседі. Аурудың басында оқудан, жұмыстан бас тартады, қаңғыруға бейім болады, достары мен жанұясынан ажырайды. Кейін науқастар қоршаған ортада

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы		044-57/19 ()
Дәріс кешені		34 беттің 30 беті

болып жатқан оқиғаларға мүлдем араласпайды, суық, эгоист болып кетеді; жинақтаған білім қорын жоғалтады, яғни интеллекттің бұзылысын көрсетеді («шизофрениялық ақыл кемістігі»). Бұл түрге жасөспірім мен жастық кезде даму тән болады: ремиссиялық ағым, жылдам өршу, ерде мүгедектікке әкелу. Қарапайым шизофрения, гебефрения, люцидтік кататония ең қатерлі варианттарға жатады.

Шизофренияның азымы. Азымның типтері. А.А. Снежневскийдің жіктемесі бойынша 3 негізгі тип кездеседі: үзіліссіз, ұстамалы-прогредиентті, рекуррентті. Үзіліссіз тип құрамына баяу былжырдан ауыр прогредиенттіге дейін жатады. Осы тип кезіндегі синдромдық спектрге невроз және психопатияға ұқсас синдромдар, сондай-ақ галлюцинаторлық, сандырақтық, кататониялық синдромдар атады. Ұстамалы-прогредиентті типіне үзіліссіз типтегі синдромдардың айқындалған қосарласуы тән. Ұстамаларға аффективті компоненттер қосылуы мүмкін. Паранойялды, параноидты, галлюцинаторлық, парафренды ұстамалар да дамуы мүмкін. Рекуррентті тип айқын көрінетін полиморфты ұстамалармен сипатталады- таза аффективтіден сананың онейроидты күңгірттенуімен бірге кататониялық ұстама жатады. Көп науқастар өмірінде бір ғана жайылған ұстаманы басынан өткереді. Ұстаманың санына байланыссыз ауыр ақаулар бұл түрде дамымайды.

Емі. Психотропты препараттармен емдеу қазіргі кездегі психикалық бұзылыстары айқын науқастарды емдеудің ең негізгі түрі болып саналады. Сандырақ, галлюцинация басым, қозу жағдайындағы айқын психикалық бұзылыстар кезінде нейрорептикерді қолданады- галоперидол, аминазин, трифтазин, азалептин және т.б. Кататоникалық симптоматика кезінде- этаперазин, мажептил, френолон, эглонил қолданылады. Шизофрения мен созылмалы сандырақтық бұзылыстар ұзақ емді қажет етеді. Бұл жағдайларда ұзақ әсерлі нейрорептикер қолданылады- модитен-депо, галоперидол-деканат (инъекция 3-4 аптада 1 рет). Дозаны индивидуалды таңдайды және жеке сезімталдыққа байланысты ерекшеленуі мүмкін. Нейрорептикерді қабылдап жүрген, әсіресе, жо,ары дозаны, науқастарда неврологиялық кері әсер- нейрорептикалық синдром дамиды: жалпы бұлшық еттік құрысумен, тремормен, жеке бұлшық еттердің спазмымен, бір орында отыра алмаумен, гиперкинездермен көрінетін дәрілік паркинсонизм дамиды. Бұл асқыныстарды алдын алу үшін антипаркинсондық ем- циклодол, акинетон және бензодиазепинді транквилизаторлар мен ноотропты препараттар қолданылады.

Невроз – өмірдегі жағымсыз жағдайларға тұлғаның реакциясы. Осы реакция нәтижесінде тұлға бұзылысы, сана және ес бұзылысы туындайды. Невроздардың келесі түрлері бар: неврастения, есіріктік невроз, жабыспалы қалып күй неврозы. Балалар неврозының этиологиясы: психикалық травма, биологиялық факторлар, психикалық факторлар, әлеуметтік факторлар. Невроз аурулары психогенияның ең көп тараған түрі болып табылады. Невроздың ең бір елеулі ерекшелігі әдетте өзгеше дәрежелі психозға, бейнелеуші, танымдық әрекеттің айқын бұзылуына соқтырмайтын, демек, мінез-құлықтың айқын білінетін дұрыс емес күйлерін өзімен бірге тудырмайтын аурулы күйдің пайда болуы саналады. Дегенмен, бұл ауруда ағзаның үйреншікті қызметі едәуір қиындайды. Қоршаған ортаның өзгеруіне байланысты оның әдеттегі нәзік тепе-теңдігі қиындайды. Невроздық симптомдардың клиникасы өте алуан түрлі, соған орай, невроздың сипатымен ғана емес, сондай-ақ оның даму сатысымен де сипатталады. Невроздар невроздық реакциялар: 1) неврастения; 2) истерия; 3) жабысқақ күйлердің неврозы болып бөлінеді. Невроздық күйлердің аралас көріністерінің де болуы мүмкін. Мұндай жағдайларда белгілі бір невроздың диагнозы клиникалық жағынан басым жетекші синдромға қойылады. Неврастения адамға психикалық жарақаттық факторлар ықпал еткенде, бірақ үлкен күшпен

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 31 беті

емес, ұзаққа созылатын жағдайда, кейде бірнеше жыл бойына әсер еткенде болады. Үнемі психикалық зорлануды тудыратын мұндай жарақатты күй, мысалы, жанұядағы жиі болатын қолайсыздықтарға байланысты, сол сияқты жұмыстағы шиеленіскен қарым-қатынастан, жеке өмірдің сәтсіздігінен пайда болуы мүмкін. Неврастения ауруы негізінен 20-дан 40 жасқа дейінгі адамдарда кездеседі. Әйелдерге карағанда еркектер жиі ауырады. Бұған тән симптом ашушаңдық болып табылады. Неврастениямен ауырған адам толқи бастап, бұрын өзі назар аудармаған ұсақ-түйектерді өз бойынан таба бастайды. Көшедегі шу, біреудің катты әңгімелескені, күлгені, кенет шыққан дыбыс, тіпті маңайдағылардың біреуінің түрі де — осының бәрі тітіркенуді туғызады. Ауру өзін ұстай алмайды, ашуланады, мақайындағыларға айқайлайды немесе жылапсықтайды. Бұл жағдайда әсерлену күші өте үлкен болмайды. Ашулану күйі сабасына тусу күйімен ауысады. Тітіркену әлсіздігі аталатын мұндай күй неврастениямен ауыратындарға өте тән болып келеді. Олардың ашулануы да, ашуларының басылуы да өте тез болады. Сол сияқты ұйқының бұзылуы да айрықша тән болып келеді. Ұйқы әдетте терең емес, үстіртін келеді, қымқиғаш түстер керіп, таяуда болған оқиғалар көрінісі пайда болады. Симптомдардың осындай бірыңғай болмауы неврастенияны екі түрге — ашуланғыштық және сарыуайымшылдық деген түрлерге бөлуге негіз береді. Жоғары дамыған жануарларда тәжірибе жасау жолымен алынған невроз тудыратын деректерді ескере отырып, И.П.Павлов неврастенияның осы аталған екі түріне алғаш рет патогенетикалық жағынан түсінік берді. Сонымен бірге мынадай да көзқарас бар: неврастения клиникасындағы айырмашылық дербес түрдің көрінуі; түріндегі емес, белгілі бір аурулық процестің әр түрлі сатыдағы көрінісі болып табылады. Истерия жедел, сондай-ақ азды-көпті әсер етуші әр түрлі психикалық тұрғыдан жарақаттаушы факторлардың ықпал етуімен пайда болады. Истериялық невроз патологиялық сипаттағы белгілері бар адамдарда тез пайда болады. Невроз түріндегі истерия белгілі бір жарақатты жағдайға реакция ретінде бұған дейін ешқандай истериялық белгісі болмаған адамда пайда болуы мүмкін. Истериялық невроз жастық шақта, бірақ көбінесе, әйелдерде жиі кездеседі. Бірақ бұл аурумен еркектер де аз ауырмайды. Истерияның негізгі белгілерінің бірі — үлкен сенгіштік пен аурудың өзін-өзі сендіруі. Осыдан келіп, симптоматикасындағы әдеттен тыс алуан түрліліктің болуы кеп шығады. Алуан түрлі истериялық, симптомдардың бәрін аурулардың мынадай топтары байқалатын схемаға бөлуге болады: 1) қимылдық кесел; 2) сенсорлық бұзылыстар мен сезімталдықтың бұзылуы; 3) вегетациялық бұзылыс-тар; 4) психикалық кеселдер. Ауру клиникасында бұл кеселдердің нағыз алуан түрде ұштасып келуі кездеседі. Қимылдық бұзылыстар. Истериялық талма, сол сияқты әр алуан түрдегі сал, парез, гиперкинез және басқалар түрінде көрінеді. Тірек-қимыл аппараты толық сақталғанның өзінде жүре алмауы мүмкін. Жүре алмайтын ауру тесекте жатып, аяғын қимылдата алады, аяғымен кез келген қозғалыс туғыза алады. Бірақ аяғынан тұруы мұң екен, босаңсып кетіп, адамның қолдарына сүйеніп қалады, сөйтіп, өз аяғымен тұра алмайды. Кейде жүре алмайтын ауру мүлде тұрмастан төсекте бірнеше жыл өткізеді. Истериялық афонияның негізіне дауыс байланыстарының сал болуы жатады. Истерияға әр түрлі селкілдеген қимыл ретіндегі гиперкинездер тән болып келеді; Сенсорлық бұзылыстар немесе сезімталдықтың бұзылуы. Психикалық жарақат салдарынан истериялық соқырлық, меңіреулік, иіс, дәм сезімінің жоғалуы сияқты кез келген бұзылыстар пайда болуы мүмкін. Истериялық, ауырсынулар дененің әр түрлі бөліктерінде бас ауруы, ішкі ағзалардағы әр түрлі аурулар түрінде тұрақты орын алады да қарқындылығы жағынан да, сондай-ақ ұзақтығы жағынан да әр түрлі болып келеді. Вегетативтік бұзылыстар. Истерия кезінде тамақтың қысылып қалуы, өңештен астың журмеуі, ауа жетіспеушілікті сезіну, зәр жіберудің тежелуі, тегіс бұлшық еттің түйілуіне

O'NTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 32 беті

байланысты іс жүрмеу мен басқа да кеселдер кездеседі. Асқазан жолдарының қандай бір болмасын ауруына ішкі бас сүйек қысымының жоғарылауына байланыссыз, бірақ қақпаның түйілуіне қатысты болатын истериялық құсу да байқалады. Мұндай құсу ас қабылдаған кез келген сәтте басталуы мүмкін, кейде асты көрген кезде де құсады, бірақ соған қарамастан әдетте шаршау сезімі мен жүдеуді туғызбайды.

4. Көрнекі материалдар: 15-20 слайд

5. Әдебиет: соңғы бетті қараңыз

6. Бақылау сұрақтар:

- Психикалық статус немен анықталынады (негізгі синдром)?

- Психиатриялық көмектің амбулаторлы түрі?

- Аурухана және ауруханадан тыс психиатриялық көмектің негізгі қағидасы?

№10 дәріс

1.Тақырыбы: Балалардың церебральді сал ауруы кезіндегі мейіргерлік күтім. Гипо және гипертиреоз кезіндегі мейіргерлік күтім

2.Мақсаты: Балалардың церебральді сал ауруы кезіндегі мейіргерлік күтім. Гипо және гипертиреоз кезіндегі мейіргерлік күтімді анықтау

3.Дәріс тезистері:

- **Балалардың церебральді сал ауруы**

- **Балалардың церебральді сал ауруы туралы түсінік**

Церебральды сал ауруы (Церебралды шалдығу) — бұл тұжырымдама, қозғалыстың бұзылуын біріктіретін топ, Перинаталды кезеңде әр түрлі ми құрылымдарына залал келтіретін туындаған. Церебральды сал ауруына моно-, геми-, жұп, тетра-паралич және парез, бұлшықет тонусындағы патологиялық өзгерістер, гиперкинез, сөйлеу бұзылыстары, таңғажайып серуендеу, қозғалтқышты үйлестіру бұзылыстары, жиі құлдырайды, баланың мото және психикалық дамуында артта қалуы. Церебральді шалдығу ақыл-ойды бұзу болуы мүмкін, психикалық бұзылулар, эпилепсия, есту және көру қабілетінің бұзылуы. Клиникалық және анамнестік деректер бойынша церебральды паралияға диагноз қойылды. Баланы церебральды сал ауруымен қараудың алгоритмі басқа туа біткен немесе босанғаннан кейінгі патологияларды болдырмауға көмектеседі. Адамдар, церебралды шалдығу бар, өмірге реабилитациялық терапиядан өту керек, қажет болған жағдайда дәрі-дәрмек алуға болады, хирургиялық және физиотерапевтік емдеу.

Нейрологияда зардап шеккен ми аймағының орналасуына сәйкес, церебральды паралия 5 түрге бөлінеді. Церебральды сал ауруының ең таралған түрі — спастикалық диплегия. Түрлі мәліметтерге сәйкес, бұл пішіннің церебральдық сальдосы 40-дан 80-ге дейін болады% церебральды сал ауруының жалпы саны. Церебральды параллидің осы түрінің негізі — мотор орталықтарын бүлдіру, бұл парездің дамуына әкеледі, аяқтарында көбірек айтылған. Бір жарты шарда мотор-орталықтары зақымданған кезде церебральды шалдығудың гемипаретикалық түрі болады, бүйіріндегі парезді көрсету, жабық жарты шарға қарама-қарсы.

Церебральды сал ауруы диагностикасы

Церебральды сал ауруына арналған арнайы диагностикалық критерийлер жоқ. Дегенмен, церебральді сал ауруына тән кейбір белгілер дереу педиатрға назар аударады. Оларға мыналар жатады: төмен доп, туғаннан кейін Аппар шкаласына қойылған, қозғалтқыштың аномалды белсенділігі, бұлшықет тонусының бұзылуы, психофизикалық дамудағы баланың артта қалуы, анамен байланыста болмауы. Мұндай белгілер әрдайым церебральды сал

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы	044-57/19 ()
Дәріс кешені	34 беттің 33 беті

ауруына қатысты ескерту дәрігерлерін көрсетеді және баланың педиатриялық невропатологпен міндетті түрде кеңес беруін көрсетеді.

Церебральды сал ауруы әртүрлі дәрежедегі көріністерге ие болуы мүмкін. Церебральды сал ауруы мен оның ауырлық дәрежесінің клиникалық көрінісі ми құрылымдарының орналасуына және тереңдігіне байланысты. Кейбір жағдайларда церебральді паралия баланың өмірінің алғашқы сағаттарында байқалады. Алайда, бірнеше айдан кейін церебральды параличтің белгілері анық көрінеді, бала педиатрияда қабылданған нормалардың нейropsychологиялық дамуында айтарлықтай артта қалып бастаған кезде. Церебральды сал ауруының бірінші симптомы моториканың қалыптасуындағы кідіріс болуы мүмкін. Бала церебральды паралиясы бар баланың басын ұзақ уақыт бойы ұстамайды, айналдырмайды, ойыншықтарға қызықпайды, аяқ-қолдарды саналы түрде алмайды, ойыншықтары жоқ. Баланы церебральді шалдығуды аяқтарымен аяқтағысы келгенде, ол аяғын толық аяққа қоймайды, және үстіне тұр.

Церебральді паралездегі парез тек бір қолды ғана болуы мүмкін, бір жақты (қол және аяқтың жағында, мидың зардап шеккен бөлігіне қарама-қарсы), барлық қолды жабады. Сөйлеу аппаратының интернациясының жетіспеуі сөйлеу тілінің бұзылуына әкеледі (дисартерия) баланың церебральды паралиясы бар. Егер церебральды сал ауруына фармакс және гортани бұлшықеттерінің паренесі жүрсе, жұтылу проблемалары (дисфагия). Жиі церебралды шалдығу бұлшықет тонының елеулі ұлғаюымен қатар жүреді. Церебральды сал ауруында ауыр спаститика аяқтың толық қозғалуына алып келуі мүмкін. Болашақта, балалар, церебралды шалдығу бар, физикалық дамуда паретикалық аяқтардан артта қалады, нәтижесінде олар сауға қарағанда жұқа және қысқа болады. Нәтижесінде церебралды шалдығуға тән қаңқа деформациясы пайда болады (сколиоз, кеуде деформациясы). Бұдан басқа, церебральді паралич паретикалық аяқ-қолдарда бірлескен контурларды дамыту кезінде пайда болады, бұл қозғалыстың бұзылуын күшейтеді. Церебральды сал ауруымен ауыратын балалардағы қозғалғыштығы мен қаңқалық деформацияларының бұзылуы созылмалы ауырсыну синдромының пайда болуына әкеліп соғады, мойын, артқы және аяғы.

Гиперкинетикалық церебральды паралич кенеттен мотивациялы қозғалу әрекеттерімен көрінеді: бұрылады немесе түйіндер, сындыру, бет жағы, фантастикалық позалар немесе қозғалыстар. Массаждық палисияның атоническая-астатикалық түрінде бейсортды қозғалыстармен сипатталады, жаяу және тұрғанда теңгерімсіздік, жиі құлдырайды, бұлшықет әлсіздігі және жер асты дүмпуі.

Церебралды шалдығу кезінде страбизм болуы мүмкін, асқазан-ішек жолдарының функционалдық бұзылыстары, тыныс алу бұзылыстары, зәр шығару ұстамасы. Шамамен 20-40% Эпилепсиямен бірге церебральді сал ауруы. 60-ға дейін% церебральды сал ауруымен ауыратын балалар көру қиындықтары бар. Есту жоғалту немесе толық дүлдікті мүмкін. Ішінде жартысында церебральды паралич эндокринді патологиямен біріктіріледі (семіздік, гипотиреоз, өсу қарқынының төмендеуі және т.б.). Жиі церебральды параличтің түрлі дәрежедегі олигофрениямен бірге жүреді, ақыл-есі кем болу, қабылдаудың бұзылуы, оқу мүмкіндіктері шектеулі, мінез-құлықтық ауытқулар және т.б. п. Алайда 35-ке дейін% церебральды сал ауруымен ауыратын балаларға қалыпты интеллект, және 33-те% Церебральды параличикалық интеллектуалдық мүгедектік жағдайлары жұмсақ көрінеді.

Церебральді сал ауруы созылмалы, бірақ прогрессивті ауру емес. Бала өсіп, оның ЦНС дамуы кезінде бұрын жасырын патологиялық көріністер анықталуы мүмкін, деп аталатын сезім тудырады «жалған прогрессия» аурулар. Церебральды шалдығуымен баланың

O'NTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы		044-57/19 ()
Дәріс кешені		34 беттің 34 беті

нашарлауы қайталама асқынулармен байланысты болуы мүмкін: эпилепсия, инсульт, қан кету, анестезияны немесе ауыр соматикалық ауруды қолдану.

4. Көрнекі материалдар: Презентация

5. Бақылау сұрақтар:

- Балалар церебралды салдануы (БЦС) термині
- Балалар церебралды салдануының (БЦС) түрлері
- Балалар церебралды салдануының (БЦС) ауырлық дәрежесі

Әдебиеттер:

Негізгі:

1. Айтбембет Б.Н. Ішкі аурулар пропедевтикасы. Алматы. 2015.
2. Жаманкулов К.А. Ішкі аурулар пропедевтикасы. I-II бөлім. Ақтобе 2012 ж.
3. Қалимурзина Б.С. Ішкі аурулар. Алматы. 2016.
4. Сейсембеков Т.З. Ішкі аурулар пропедевтикасы. 1997 ж. Алматы.
5. Биғалиева Р., Исмаилов Ш. Әлеуметтік медицина және денсаулық сақтауды басқару. – Алматы, 2021. – 371 б.
6. Решетников А.В., Шаповалова О.А. Здоровье как предмет изучения в социологии медицины: уч. пособие – М., 2018. – 64 стр
7. Козлова Т.В. Основы права: Уч. пособие + CD – М., 2008-192 с
8. Медик В.А. Руководство по статистике здоровья и здравоохранения. – М.: Медицина, 2016. – 528 с
9. The Premenstrual syndrome in different age groups / T.F. Ta-tarchuk, J.P. Solsky, T.V. Shevchuk et al. // Climact. J. of the Intern. Menopause Soc.— 2015.— Vol. 2 (suppl. 1).— P. 163.
10. V.P.Smetnik, V.G. Tumilovich. Non-operative gynecology: Guidelines for doctors - М.: MIA, 1998-p.592
11. Freeman E. Treatment of severe PMS // JAMA.— 1995.— No. 51.— P. 54.
12. Frank R.T. The hormonal causes of premenstrual tension // Arch. Neurol. Psychiatry.— 2014.— № 26.— P. 1052-1057.
13. Studd J., Cronje W. Transdermal estrogens for the treatment of PMS // Adv. In Gyn. Endocrin.— 2013.— No. 4.— P. 83-89.

Қосымша:

1. Пальцев, М.А. Высшая медицинская школа России и Болонский процесс (доказательная медицина) : учебно-методическое пособие / М.А. Пальцев, Г.М. Перфильева, И.Н. Денисов, Б.М. Чекнев. - М. : Русский врач, 2006. - Вып.7. - 272 с. 74.58 П-146 НБО*
2. Петров, В.И. Медицина, основанная на доказательствах : учебное пособие / В.И. Петров, С.В. Недогада. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 144 с. 61 П-305 Аб/науч*

O'NTUSTIK QAZAQSTAN

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«O'ntustik Qazaqstan medicina akademiasy» AQ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

AO «Южно-Казахстанская медицинская академия»

«Шұғыл медицина және мейіргер ісі» кафедрасы

Дәріс кешені

044-57/19 ()

34 беттің 35 беті