

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пәні: «Ішкі аурулар - 1»

Пән коды: ІА 4317

ББ атауы: 6В10115 «Медицина»

Оқу сағаты/кредит көлемі: 150/5

Оқу курсы мен семестрі: 4, VII

Дәріс көлемі: 15

Шымкент, 2025

Дәріс кешені "Ішкі аурулар -1" пәнінің жұмыс оқу бағдарламасына сәйкес әзірленген және кафедра мәжілісінде талқыланды.

Хаттама № _____ " _____ " _____ 2025 ж.

Кафедра меңгерушісі, м. ғ. к., доцент _____ Асанова Г. К.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 3 беті

№1 дәріс

1. Тақырыбы: Жедел және созылмалы бронхит

2. Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина-пульмонология бөліміне енгізумен таныстыру, тыныс алу мүшелерінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

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

3. Дәріс тезистері:

Жедел бронхит – шырышты қабықтың жедел диффузды қабынуы (эндобронхит) немесе бронхтардың бүкіл қабырғасының қабынуы (панбронхит).

Жедел бронхиттің этиологиясы-бронхқа әсер ететін патогенді факторлар қатары:

- 1) физикалық: салқындау, шаң жұту
- 2) химиялық: қышқылдар мен сілтілер буларын жұту
- 3) инфекциялық: вирустар - барлық жіті бронхиттердің 90% (риновирустар, аденовирустар, респираторлық-синтициалды вирустар, тұмау), бактериялар – барлық жіті бронхиттердің 10% (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Streptococcus pneumoniae*) және олардың ассоциациялары.

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

Жіті бронхиттердің патогенезі:

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

Жіті бронхиттердің жіктелуі:

- 1) біріншілікті және екіншілікті жедел бронхиттер
- 2) зақымдану деңгейі бойынша:
 - а) трахеобронхиттер (әдетте жіті респираторлық аурулар аясында)
 - б) орташа калибрлі бронхтардың басым зақымдануымен бронхиттер
 - в) бронхиолиттер
- 3) клиникалық симптоматикасы бойынша: жеңіл, орташа және ауыр дәрежедегі
- 4) бронхиальды өткізгіштіктің жай-күйі бойынша: обструктивтік және обструктивті емес.

Жіті бронхиттің клиникасы мен диагностикасы.

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

ÖNTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 4 беті

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

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

Жедел бронхитті емдеу.

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

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

СБ бөлінеді:

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

Созылмалы бронхиттің этиологиясы:

- 1) Экзогендік факторлар - темекі шегу: ластанған ауаны жұту; кәсіби зияндардың әсері; ылғалды және суық климат.
- 2) Эндогендік факторлар - иммунитеттің төмендеуі, инфекциялар, тұқым қуалайтын бейімділік (ферменттік жүйелердің бұзылуы - α 1-антитрипсиндік аумақтық иммунитет), зат алмасуының бұзылуы (семіздік).

Созылмалы бронхиттің патогенезі.

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

Созылмалы бронхиттің клиникалық классификациясы.

Созылмалы бронхиттің бірыңғай классификациясы жоқ. Олар қабыну сипатына қарай ажыратылады:

- катаральды;
- іріңді.

Ауру фазасы бойынша:

- Өршу
- ремиссия.

Созылмалы бронхиттің клиникалық көрінісі.

Субъективті:

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

Объективті:

- 1) елеулі өзгерістерді қарау кезінде анықталмайды; аурудың асқину кезеңінде тершендік, дене қызуының субфебрильді сандарға дейін көтерілуі байқалуы мүмкін.
- 2) перкуторлы айқын өкпе дыбысы, эмфизема дамыған кезде-қорапты дыбыс.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 5 беті

3) тыныс шығарудың аускультативті ұзаруы, қатты тыныс алу, құрғақ сырылдар (бронхтың саңылауында тұтқыр қақырықтың болуымен байланысты, ірі бронхта – төментональды, орташа бронхта, ұсақ бронхта-ысқырықты). Бронхта сұйық қақырық болған жағдайда – ылғалды сырылдар (ірі бронхта – ірі көпіршікті, орташа бронхта – орташа көпіршікті, ұсақ бронхта-ұсақ көпіршікті). Құрғақ және ылғалды сырылдар тұрақты емес, энергиялық жөтелуден және қақырықтың кетуінен кейін жоғалуы мүмкін.

Созылмалы бронхиттің диагностикасы.

1. Зертханалық мәліметтер:

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

2. Аспаптық зерттеулер:

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

СБ асқынуы.

- 1) инфекциямен тікелей байланысты: а) пневмония б) бронхоэктаз в) бронхобструктивті синдром г) бронх демікпесі
- 2) бронхиттің эволюциясына байланысты: а) қан қақыру б) өкпеэмфиземасы в) диффузды пневмосклероз г) тыныс жетіспеушілігі д) өкпелік жүрек.

Емдеу ремиссия кезеңінде және өршу кезеңінде әртүрлі:

- бронхтардағы қабыну процесін жою
- тыныс алу жеткіліксіздігінің белгілерін жеңілдету
- жөтелдің ауырлығын жеңілдету және ұзақтығын азайту
- интоксикация белгілерін жою, әл-ауқатты жақсарту, дене температурасын қалыпқа келтіру, қалпына келтіру және асқынулардың алдын алу
- оңалту

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

4. Иллюстрациялық материал: Microsoft Office Power Point бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (Feedback кері байланыс):

1. Жедел және созылмалы бронхитке анықтама беріңіз
2. Бронхиттің этиологиялық факторларын атаңыз.
3. Жедел және созылмалы бронхиттің жіктелуін атаңыз.
4. Бронхиттің синдромдары мен белгілерін атаңыз.
5. Науқасты жүргізудің диагностикасы, тактикасы.

№2 дәріс

1. Тақырыбы: Пневмония.

2.Мақсаты: Студенттерді клиникалық медицина –пульмонология бөліміне енгізумен таныстыру, тыныс алу мүшелерінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

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

3. Дәріс тезистері:

QONTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 6 беті

Пневмония – қоғамдық ортада (яғни ауруханадан тыс жерде немесе одан шыққаннан кейін 4 аптадан кешіктірілмей немесе госпитализацияланған сәттен бастап алғашқы 48 сағат ішінде диагноз қойылған немесе емделмеген науқаста дамиды, төменгі тыныс жолдарының инфекциясының белгілерімен (қызба, жөтел, қақырық бөлінуі, мүмкін ірінді, кеудедегі ауырсыну, ентігу) және рентгенологиялық «жаңа» ошақты-инфильтративті өзгерістердің белгілерімен жүретін жедел жұқпалы ауру.

Этиологиясы:

- **инфекциялық** - пневмококктардың, клебсиеллалардың, стафилококктардың, стрептококктардың және басқа бактериялардың әсерінен дамиды;
- **вирустық генезис** - Эпштейн-Барр вирусы немесе цитомегаловирус әсер еткенде жиі кездесетін герпетикалық нысаны пайда болады;
- **саңырауқұлақ генезисі** - аурудың қоздырғыштары саңырауқұлақтар болуы мүмкін - зең (*Aspergillus*, *Mucor*), ашытқы тәрізді (*Candida*), эндемиялық диморфты (*Blastomyces*, *Coccidioides*, *Histoplasma*), пневмоцистис (*Pneumocystis*);
- **аралас түрі** - бір мезгілде екі немесе одан да көп қоздырғыштардың түрлерімен туындаған.

Инфекцияның берілуі: Ауа тамшылары арқылы, науқас адамнан микробтарды ингаляциялау арқылы жұғады

Пневмонияның жіктелуі:

Бұл пневмонияның пайда болу шарттарына сәйкес болуы мүмкін: 1) Ауруханадан тыс; 2) ауруханаішілік (ауруханалық); 3) ұмтылу; 4) ауыр иммунитет тапшылығы бар адамдарда.

Процестің таралу критерийіне сәйкес болуы мүмкін пневмония:

- 1) ошақты – яғни өкпенің шағын ошағын алады (бронхопневмония – тыныс алу бөлімдері + бронхтар);
- 2) сегменттік – өкпенің бір немесе бірнеше сегменттеріне таралу;
- 3) лobar – өкпенің бір бөлігін басып алу. Lobar пневмониясының классикалық мысалы крупозды пневмония болып табылады - негізінен альвеолалар мен іргелес плевра;
- 4) дренаж – кіші ошақтардың ірілеріне қосылуы;
- 5) жалпы – егер ол бүкіл өкпеге таралса.

Синдромдар мен белгілер:

- 1) Интоксикация (жалпы әлсіздік, әлсіздік, бас және бұлшықет ауыруы, ентігу, жүрек соғуы, бозару, тәбеттің төмендеуі).
- 2) Жалпы қабыну өзгерістерінің синдромы (ыстық сезім, қалтырау, дене қызуының жоғарылауы, қанның жедел фазалық көрсеткіштерінің өзгеруі: лейкоцитоз, нейтрофильді ығысу, ЭТЖ жоғарылауы, фибриноген деңгейі, α_2 -глобулиндер, С-реактивті ақуыз – СРП пайда болуы).
- 3) Өкпе тініндегі қабыну өзгерістерінің синдромы (жөтел мен қақырықтың пайда болуы, перкуторлы дыбыстың қысқаруы, дауыс дірілінің және бронхофонияның күшеюі, тыныс алу жиілігі мен сипатының өзгеруі, ылғалды сырылдардың пайда болуы, тән рентгенологиялық өзгерістер).
- 4) Басқа мүшелер мен жүйелердің тартылу синдромы (жүрек-тамыр жүйесі, асқазан-ішек жолдары, бүйрек, жүйке жүйесінің өзгерістері).

Коронавирустық инфекция (COVID19) - SARS CoV-2 коронавирусының аэрозоль-тамшылы және тұрмыстық контактілі берілу механизмі бар жаңа штаммынан туындаған жедел жұқпалы ауру.

Патогенетикалық тұрғыдан COVID-19 вирусемиямен, жергілікті және жүйелік иммундық-қабыну процестерімен, эндотелиопатиямен, микро-макротромбоздың және гипоксияның дамуына әкелуі мүмкін коагуляциялық каскадтың гиперактивтілігімен сипатталады.

Клиникалық түрде интоксикациямен, қызбамен, өкпенің біріншілік зақымдануымен және әртүрлі мүшелер мен жүйелердің өкпеден тыс зақымдануымен асимптоматикалық формадан айқын көрініске өтеді.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 7 беті

(тамыр эндотелийі, жүрек, бүйрек, бауыр, ұйқы безі, ішек, қуық асты безі, орталық және перифериялық жүйке жүйесі) асқыну қаупі жоғары (ARDS, ARF, PE, сепсис, шок, MODS, ANF).

Клиникалық көрініс:

Инкубациялық кезең 2-14 күн. Безгегі (немесе безгегі жоқ), жалпы әлсіздік, мазасыздық, тершендік, миалгия және дене ауыруы, бас ауыруы, тамақ ауыруы, сирек бөлінетін қақырықты аз мөлшердегі құрғақ жөтел, қысылу сезімі, жану, ауырсыну, кеуде қуысының қысылуы (терең тыныс алу мүмкін емес), дәм мен иістің бұзылуы, диарея, мазасыздық мінез-құлық (қозу), конъюнктивит.

Диагностикасы:

Шағымдар мен анамнез жинау

Физикалық тексеру (аускультация, перкуссия, өкпе пальпациясы)

Зертханалық зерттеулер (COVID-19 үшін ПТР, KLA, В/С, CRP, Прокальцитонин, Бак қақырық культурасы, Коагулограмма, микоплазмаға ИФА, KShchS, OAM)

Аспаптық зерттеулер (кеуде қуысының рентгенографиясы, кеуде қуысының КТ, ЭКГ, ЭхоКГ)

Емдеу:

Дәрілік емес емдеу: Жартылай төсек режимі (курстың ауырлығына байланысты, төсектегі дененің жағдайын өзгерту, палатаны айналып өту - науқастың жағдайын бақылаумен (тыныс алу жиілігі, жүрек соғу жиілігі, оттегімен қанықтыру). интоксикация синдромын азайту және қақырық бөлінуін жеңілдету үшін – барабар су балансын сақтау (жеткілікті сұйықтықты қабылдау);

· темекі шегуді тоқтату;

· жөтелді тудыратын сыртқы орта факторларының науқасқа әсерін жою (түтін, шаң, өткір иіс, суық ауа).

Қазіргі уақытта COVID-19 тудырған ауруды тиімді спецификалық емдеуге сенімді дәлелдер жоқ, сондықтан COVID-19 расталған диагнозы бар науқастарды басқарудағы негізгі принцип клиникалық симптомдардың сипатына байланысты оңтайлы патогенетикалық емдеу болып қала береді. , аурудың ауырлығы, пневмонияның болуы/болмауы (рентген және КТ/белгілері), асқынулардың түрі мен дәрежесі, симптомдарды жеңілдету және ағзалар мен жүйелердің функцияларын сақтау мақсатында жүргізілетін қатар жүретін аурулар. аса ауыр жағдайлар.

Қоғамдық пневмонияны емдеуге арналған негізгі препараттар бактерияға қарсы препараттар болып табылады. Әдетте эмпирикалық антибиотиктер орындалады.

Ауруханаға жатқызу өте ауыр жағдайларда ғана ұсынылады.

4.Иллюстрациялық материал:Microsoft Office PowerPoint бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1.Пневмония мен COVID-мен байланысты пневмонияны анықтаңыз.

2.Пневмонияның негізгі этиологиялық факторларын атаңыз.

3. Негізгі синдромдарды атаңыз.

4. Диагностикалық критерийлерді атаңыз.

№3 дәріс

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

2. Мақсаты:Студенттерді клиникалық медицина бөліміне-пульмонологияға енгізумен таныстыру, тыныс алу мүшелерінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

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

3. Дәріс тезистері:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 8 беті

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

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

Қауіп факторлары

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

- үй-жай ішіндегі ауаның ластануы (мысалы, тамақ дайындау және жылыту үшін қатты отынды пайдалану нәтижесінде);
- атмосфералық ауаның ластануы;
- жұмыс орындарында шаң мен химиялық заттардың болуы (булану, Тітіркендіргіш заттар мен түтіндер);
- балалық шақтағы төменгі тыныс жолдарының жиі инфекциялары.

ӨСОА классификациясы:

- 1) 0-кезең.** ӨСОА қауіп кезеңі – созылмалы жөтел және қақырық бөлінуі; өкпе қызметі қалыпты.
- 2) I кезең.** Жеңіл ӨСОА – жеңіл (жеңіл) бронх обструкциясы ($FEV1/VC < 70\%$, бірақ $FEV1 \geq 80\%$ болжамды) және әдетте, бірақ әрқашан емес, созылмалы жөтел және қақырық бөлінуі.
- 3) II кезең.** Орташа ауырлықтағы ӨСОА – бронх обструкциясының өршуі (болжамды мәндердің $50\% \leq FEV1 < 80\%$) және әдетте симптомдардың өршуі, жаттығу кезінде елтігу дамиды.
- 4) III кезең.** Ауыр ӨСОА – бронхиальды обструкцияның одан әрі өршуі (күтілетін мәндердің $30\% \leq FEV1 < 50\%$), елтігудің өршуі және өмір сапасына әсер ететін жиі өршу.
- 5) IV кезең.** Өте ауыр ӨСОА – ауыр бронх обструкциясы ($FEV1 < 30\%$ болжамды) немесе созылмалы тыныс жетіспеушілігі. Науқаста $FEV1 >$ күтілетін мәндердің 30% болса да (IV кезең) болуы мүмкін, бірақ бұл асқынулар болған жағдайда.

Симптомдары:

- созылмалы жөтел (күнделікті, жиі күні бойына созылады; кейде түнде ғана);
- созылмалы қақырық бөлінуі (қақырықтың созылмалы бөлінуінің кез келген жағдайы ӨСОА-ны көрсетуі мүмкін);
- жедел бронхит (бірнеше рет қайталанады);
- елтігу (прогрессивті, тұрақты; физикалық күш салумен, тыныс алу жолдарының инфекцияларымен ауырады);

Диагностикасы:

Шағымдар мен анамнез жинау

Физикалық тексеру (аускультация, перкуссия, өкпе пальпациясы)

Зертханалық зерттеулер (ОАК, В / х, CRP, Procalcitonin, Bux қақырық мәдениеті, Коагулограмма, Микоплазмаға арналған ИФА, қышқыл-негіз балансы, ОАМ)

Аспаптық зерттеулер (кеуде қуысының рентгенографиясы, кеуде қуысының КТ, импульстік оксиметрия, ЭКГ, эхокардиография)

Емдеу

ӨСОА симптоматикалық емінің негізі бронходилататорлар болып табылады, жақсырақ ингалициялық. Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы емделмейді. Дегенмен, қолда бар дәрі-дәрмектер мен физиотерапия симптомдарды жеңілдетеді, жаттығу қабілеті мен өмір сапасын жақсартады және өлім қаупін азайтады. Темекі шегушілердегі COPD үшін ең тиімді және үнемді емдеу темекі шегуді тоқтату болып табылады.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		51/11-2025
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 9 беті

Бұл аурудың ағымын бәсеңдетеді және ӨСОА-мен байланысты себептерден болатын өлімді азайтады.

Кейбір (бірақ барлығы емес) ӨСОА пациенттері ингаляциялық кортикостероидтардан пайда көреді.

4. Иллюстрациялық материал: Microsoft Office PowerPoint бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. ӨСОА дегеніміз не?
2. ӨСОА дамуына әкелетін себептерді атаңыз.
3. ӨСОА диагнозын қою үшін қандай зерттеу әдістері қажет?
4. ӨСОА асқынуларын атаңыз.

№4 дәріс

1. Тақырыбы: Бронх демікпесі.

2. Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне-пульмонологияға енгізумен таныстыру, тыныс алу мүшелерінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

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

3. Дәріс тезистері:

Бронх демікпесі (БД) –бұл әдетте тыныс алу жолдарының созылмалы қабынуымен және тыныс алу, еңтігу, кеуде қуысында қысылу сезімі және жөтел сияқты симптомдардың болуымен сипатталатын гетерогенді ауру болып табылады. Ауа ағынының шектелуі: тегіс бұлшықеттердің спазмы және бронхтың шырышты қабығының ісінуі, шырышты тығындардың қалыптасуы, ал уақыт өте келе, сондай-ақ бронх қабырғасының қайта құрылуымен байланысты.

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

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

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

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 10 беті

БД өршу қаупін арттыратын факторлар: БА бақыланбайтын белгілері (т. с., қысқа әсерлі β_2 -агонистерді шамадан тыс тұтыну (ай сайын >200 дозасы бар 1 қаптама), ингаляциялық ГКС дұрыс пайдаланбау (пациентке тағайындалған препаратты қабылдауды сақтамау, ингаляцияның дұрыс емес техникасы), төмен ОФВ1 (әсіресе $<$ тиісінше 60%), Елеулі психологиялық немесе әлеуметтік-экономикалық проблемалар, темекі түтінінің немесе аллергиялардың (сенсбилизацияланған) әсеріне ұшырауы, ілеспелі аурулар (семіздік, мұрынның шырышты қабығының және мұрын маңы қуыстарының қабынуы, тағамдық аллергия), қақырық немесе қан эозинофилиясы, жүктілік, ≥ 1 ауыр асқынған ба соңғы 12 ай ішінде, интубация немесе ЕАТ бойынша емдеу.

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

Клиникалық көрінісі және ағымы

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

2. Объективті симптомдар: диффузды, екі жақты ысқылықты сырылдар (негізінен экспираторлы) және құрғақ сырылдар, ұзақ дем шығару (кейде тездетілген дем шығару кезінде ғана естілетін симптомдар); асқыну кезінде көмекші бұлшық еттердің жұмысы және тахикардия.

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

Диагностикасы

Қосымша зерттеу әдістері

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

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

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

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		51/11-2025
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 11 беті

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

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

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

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

Емдеу мақсаты:

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

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

4.Иллюстрациялық материал: Microsoft Office PowerPoint бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. БД дегеніміз не?

2. БД дамуының этиологиялық факторларын атаңыз.

3. Негізгі синдромдарды атаңыз.

4. Емдеу және одан әрі тактиканы атаңыз.

№5 дәріс

1. Тақырыбы: Плевриттер.

2. Мақсаты: Студенттерді медициналық клиника-пульмонология бөлімімен таныстыру, тыныс алу мүшелерінің аурулары туралы жалпы түсінік беру.

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

3. Дәріс тезистері:

Плеврит-өкпе мен кеуде қуысының қабырғасын жабатын плевраның, қабықтың қабынуы.Плевраның тітіркенуі кезінде плеврит сияқты ауру дамиды. Ол өкпені қоршаған және кеуде қуысын төсейтін мембрананың қабынуына әкеледі. Тіпті Гиппократ бұл аурудың клиникалық белгілерін біздің эрамызға дейінгі 400 жылы сипаттаған. Плевральды қуыста плевральды ішекпен немесе экссудат деп аталатын сұйықтық жиналуы мүмкін. Алайда, мұндай сұйықтық болмауы мүмкін, онда бұл құрғақ плеврит туралы. Плевриттің ең жиі симптомы-кеуде қуысындағы кенеттен басталған ауырсыну. Тыныс алу кезінде бұл ауру белгісіз ыңғайсыздық ретінде сезіледі және өткір, қарқынды және өткір болуы мүмкін. Тыныс алу әдетте жиі және беттік, өйткені терең тыныс ауырсынуды күшейтеді. Басқа симптомдар: еңтігу, жөтел, қызба немесе салмақ жоғалту — аурудың пайда болуының негізгі себептеріне байланысты. Олардың ішінде ең көп таралған вирустық инфекция. Басқа себептерге пневмония, өкпе эмболиясы, аутоиммундық бұзылулар, өкпе обыры, жүрекке ота жасағаннан кейінгі асқынулар, туберкулез, панкреатит, кеуде қуысының жарақаты (қабырға сынуы), асбестоз және дәрілермен туындаған аллергиялық реакциялар жатады. Кейде себеп белгісіз. Мұндай симптомдар тудыруы мүмкін басқа жағдайлар перикардит, жүрек ұстамасы, холецистит және пневмоторакс қамтиды.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 12 беті

Диагностика және емдеу:

Шағымдар мен анамнез жинау.

Физикалық тексеру.

Зертханалық зерттеулер (ОАС, В / х, CRP, Coagulogram, ANA иммунологиялық зерттеу;

Ревматоидты фактор; OAM)

Аспаптық зерттеулер (кеуде қуысының рентгенографиясы, кейіннен плевра мазмұнын зерттей отырып, плевра қуысының пункциясы; кеуде қуысының КТ, ЭКГ, ЭхоКГ, кеуде қуысының УДЗ; өкпе функциясын функционалдық зерттеу - спирометрия).

Емі

Плевритті емдеу оның нақты себебіне байланысты. Мысалы, бактериялық инфекцияға антибиотиктер тағайындалады, ал вирустық инфекцияға арнайы емдеу қажет емес.

Парацетамол немесе ибупрофен сияқты анальгетиктер плевриттің себебіне қарамастан кеудедегі ауырсынуды азайтуға көмектеседі.

4.Иллюстрациялық материал: Microsoft Office PowerPoint бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бакылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Плевритке анықтама беріңіз.
2. Плевриттің қандай негізгі түрлерін білесіз?
3. Плеврит кезіндегі негізгі синдромды сипаттаңыз.

№6 дәріс

1. Тақырыбы: Артериялық гипертензия.

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

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

3. Дәріс тезистері:

Артериялық гипертензия - қан қысымының созылмалы тұрақты жоғарылауы, онда систолалық қан қысымы 140 мм сын. бағ. тең немесе одан жоғары және диастолалық қан қысымы, сынап бағанасы бойынша 90 мм-ден тең немесе жоғары болуы.

Ақ халат гипертензиясы - медициналық мекемеге бірнеше рет бару кезінде қан қысымы көтерілуі. Бірақ тұрақты гипертензиясы бар емделушілерге қарағанда (қант диабеті жоқ, соңғы мүшелердің зақымдануы жоқ, ЖҚА немесе ҚҚЕ жоқ) CV қаупі төмен.

Бетперделі гипертензия - АҚ кеңседе қалыпты болуы мүмкін және ауруханадан тыс патологиялық жоғарылауы мүмкін, бірақ жүрек-қан тамырлары қаупі тұрақты гипертензия диапазонында. Емделмеген науқастарға ақ халат гипертензиясы және маскалы гипертензия терминдері ұсынылады.

Резистентті АГ - диуретиктерді қоса алғанда, бірінші қатардағы препараттардың үш класының комбинациясын қоса алғанда, оңтайлы (немесе ең жоғары төзімді) препараттар дозаларымен емдеу. Жедел гипертензия (гипертониялық криз) – мақсатты органдардың жедел зақымдану белгілері бар ауыр гипертензия (әдетте 3 дәрежелі), көбінесе қан қысымын дереу, бірақ мұқият төмендетуді қажет етеді, әдетте ішілік терапия арқылы:

- Гипертониялық энцефалопатия
- Жедел жүрек жеткіліксіздігі
- Жедел коронарлық синдром

ONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		51/11-2025
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 13 беті

- Ми қан айналымының жедел бұзылуы
- Жедел қолқа диссекциясы
- Гипертониялық ретинопатия (қан құйылулар және/немесе папиледема)
- Жедел бүйрек жеткіліксіздігі
- Преэклампсия және эклампсия
- Преэклампсия және эклампсия

Артериялық гипертензия болуы мүмкін:

- Бастапқы (85% жағдайда)
- Екінші

Артериялық қысымның кеңселік көрсеткіштерінің жіктелуі және гипертензия дәрежесін анықтау (мм с.б.)

Қан қысымының категориялары	САД		ДАД
Оңтайлы	< 120	және	< 80
Қалыпты	120 - 129	және/немесе	80 - 84
жоғары қалыпты	130-139	және/немесе	85 - 89
АҚ 1 дәреже	140 - 159	және/немесе	90 - 99
АҚ 2 дәреже	160 - 179	және/немесе	100 - 109
АҚ 3 дәреже	≥ 180	және/немесе	≥ 110
Оқшауланған систолалық гипертензия	≥ 140	және/немесе	< 90

Клиникалық көріністері

Артериялық гипертензия әдетте мақсатты органдарда асқынулар пайда болғанша симптомсыз өтеді.

Асқынбаған гипертензия бас айналу, беттің қызаруын, бас ауруын, шаршауды, мұрыннан қан кетуді және ашулануды тудыруы мүмкін.

Ауыр гипертензия (гипертониялық криз) ауыр жүрек-қан тамырлық, неврологиялық, бүйрек және көз торының симптомдарын тудыруы мүмкін (мысалы, симптоматикалық коронарлық атеросклероз, ЖЖ, гипертониялық энцефалопатия, бүйрек жеткіліксіздігі).

4-ші жүрек тонының болуы гипертониялық кардиомиопатияның ең ерте белгілерінің бірі болып табылады.

Диагностикасы

- Растау үшін бірнеше қан қысымын өлшеу.
- Зәр анализі және несеп альбумин/креатинин арақатынасы; ауытқулар болса
- нормалар, содан кейін бүйректің УДЗ жасау қажеттілігін қарастырыңыз
- Қан анализі: аш қарынға липидтер, креатинин, калий
- Креатинин деңгейі жоғарылаған бүйректің ультрадыбыстық зерттеуі
- Калий деңгейі төмен болса, альдостеронизмнің болуын бағалау қажет
- ЭКГ: сол жақ қарыншаның гипертрофиясы болған кезде эхокардиография қажет
- Кейде қалқанша безді ынталандыратын гормонды анықтау
- Қан қысымы тұрақсыз болса және кенет көтерілсе немесе ауыр гипертензия пайда болса, феохромоцитома немесе ұйқының бұзылуына баға беріңіз.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 14 беті

Гипертония неғұрлым ауыр болса және науқас неғұрлым жас болса, соғұрлым кеңірек тексеру қажет. Әдетте, артериялық гипертензия жаңадан анықталған кезде, келесі жағдайларда жоспарлы тексеру жүргізіледі:

- Мақсатты мүшелердің зақымдануын анықтау
- Жүрек-қан тамырлары қауіп факторларының анықтамалары

Сауалнамаларға мыналар кіреді:

- Зәр анализі және несеп альбуминінің креатининге қатынасы
- Қан анализі (креатинин, калий, натрий, аш қарынға глюкоза, липидті профиль және жиі қалқанша безді ынталандыратын гормон)
- ЭКГ

Болжау

Қан қысымының мәндері неғұрлым жоғары болса және ретинальды өзгерістер соғұрлым ауыр болса, сондай-ақ мақсатты органның зақымдануының басқа белгілері болса, болжам соғұрлым нашар болады. Систолалық АҚ диастолалық АҚ-ға қарағанда өлімге әкелетін және өлімге әкелмейтін жүрек-қантамырлық оқиғалардың болжамы болып табылады. Емдеусіз 1 жылдық өмір сүру деңгейі торлы қабықтың склерозы, мақта экссудаты, артериолалардың тарылуы және қан құйылулары (3 дәрежелі ретинопатия) бар науқастарда 10% және папиледемамен (4 дәрежелі ретинопатия) біріктірілген бірдей өзгерістері бар науқастарда 5% құрайды. ЖИА гипертониямен ауыратын науқастардың өлімінің ең көп тараған себебі болып табылады. Ишемиялық немесе геморагиялық инсульт - артериялық гипертензияның адекватты емінң болмауының ең көп тараған салдары

Дегенмен, гипертонияны тиімді бақылау көптеген асқынулардың алдын алады және өмірді ұзартады.

Емдеу

- Салмақ жоғалту және физикалық белсенділік
- Жаман әдеттерден бас тарту (темекі шегу, алкоголь және т.б.).
- №10 диеталық кесте: жемістер мен көкөністерді тұтынуды көбейтіңіз, тұзды, суды тұтынуды азайтыңыз, алкогольді тұтынуды шектеңіз
- Дәрілік заттар: АҚ және жүрек-қан тамырлары ауруларының немесе қауіп факторларының болуына байланысты

Біріншілік гипертензияны емдеу мүмкін емес, бірақ қайталама гипертензияның кейбір себептерін емдеуге болады. Барлық жағдайларда қан қысымын бақылау жағымсыз әсерлерді айтарлықтай шектей алады. Емдеудің теориялық тиімділігіне қарамастан, гипертониямен ауыратын науқастардың тек үштен бірінде қан қысымы қажетті деңгейге дейін төмендейді.

4.Иллюстрациялық материал: Microsoft Office PowerPoint бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиеттер: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Гипертония ауруына анықтама беріңіз.
2. АҚ жоғарылауының себептері қандай?
3. Гипертонияны анықтау үшін қандай диагностикалық әдістер қолданылады?
4. Гипертонияның қауіп факторларын атаңыз.
5. Гипертонияның қандай асқынуларын білесіз?

№ 7 дәріс

1. Тақырыбы: Атеросклероз

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 15 беті

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

3. Дәріс тезистері:

Атеросклероз - бұл артерия қабырғаларының қалыңдауы мен серпімділігін жоғалтуына әкелетін бірнеше аурулардың жалпы термині.

Атеросклероз - бұл липидтердің, күрделі көмірсулардың, талшықты тіндердің, қан компоненттерінің жинақталуын, кальцинацияны және ортаңғы қабықтың (БАҚ) ілеспе өзгерістерін қамтитын артериялардың ішкі қабатындағы (интима) өзгерістердің ауыспалы тіркесімі (ДДҰ).

Тәуекел факторлары

1. Гиперлипидемия – қан плазмасындағы жалпы холестерин деңгейінің жоғарылауы (5 ммоль/л-ден жоғары).
2. Дислиппротеинемия – тығыздығы төмен липопротеидтер (ТТЛП) холестеринінің жоғарылауы (3 ммоль/л-ден жоғары), жоғары тығыздықты липопротеидтер (ЖТЛП) холестеринінің төмендеуі (ерлерде 1 ммоль/л-ден, әйелдерде 1,3 ммоль/л-ден төмен), триглицеридтердің деңгейі 1,7 ммоль/л жоғары.
3. Темекі шегу.
4. Артериялық гипертензия.
5. Жас кезіндегі жүрек-қан тамырлары ауруларының отбасылық тарихы (55 жасқа дейінгі ерлерде, 65 жасқа дейінгі әйелдерде).
6. Жасы – 45 жастан асқан ер адамдар, 55 жастан асқан әйелдер.
7. Көмірсулар алмасуының бұзылуы.
8. Жалпы холестерин мен LDL холестеринінің қалыпты деңгейімен CRP, фибриноген, гомоцистеин, аполипротеин В немесе L p-a жоғары деңгейлері.

Тізімделген қауіп факторларының біреуінің жалғыз болуы атеросклероздың дамуына және нәтижесінде жүрек-қан тамырлары ауруларына әкелуі мүмкін:

- жалпы холестерин > 8 ммоль/л;
- LDL холестерині > 6 ммоль/л;
- АҚ > 180/110 мм.сын.бағ;
- микроальбуминуриямен жүретін 2 типті қант диабеті немесе 1 типті қант диабеті.

Қосымша қауіп факторлары:

1. Подагра.
2. Семіздік.
3. Гипотиреоз.

Клиникалық көріністері

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

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 16 беті

Диагностика

Атеросклероздың бастапқы кезеңінде курс асимптоматикалық болып табылады. Артериялық зақымданулардың локализациясына байланысты – коронарлық, церебральды, төменгі аяқтың артериялары, бүйрек артериялары, мезентериялық артериялар – ауруға шағымдар мен анамнез қалыптасады (ЖИА, цереброваскулярлық аурулар, облитерациялайтын эндартериит, реноваскулярлық гипертензия, созылмалы мезентериялық синдромды ишемия).

Физикалық тексеру - атеросклероздың бастапқы кезеңінде патологияны физикалық тексеру анықталмайды.

CBC, биохимиялық қан сынағы (триглицеридтер, глюкоза), тамырлардың ультрадыбыстық зерттеуі, тамырлардың МРТЕмдеу

- Өмір салтын өзгерту (диета, темекі шегу, дене белсенділігі)
- Белгіленген қауіп факторлары бойынша дәрі-дәрмектер
- Антиплателетикалық дәрілер
- Статиндер, мүмкін ACE ингибиторлары, бета блокаторлар

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

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

4.Иллюстрациялық материал: Microsoft Office PowerPoint бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиеттер: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Атеросклероз дегеніміз не?
2. Атеросклероз неден туындайды?
3. ЖТЛП мен ТТЛП арасындағы айырмашылық неде?
4. Атеросклероздың асқынулары.
5. Атеросклерозды анықтау үшін қандай диагностикалық әдістер қолданылады?

№8 дәріс

1. Тақырыбы: Жүректің ишемиялық ауруы

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

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

3. Дәріс тезистері:

Жүректің ишемиялық ауруы – жүрек бұлшықетінің артериялық қанмен қамтамасыз етілуінің төмендеуі немесе тоқтауы нәтижесінде пайда болатын, коронарлық артериялар жүйесіндегі патологиялық процестерге негізделген миокардтың жедел немесе созылмалы зақымдануы.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 17 беті

ЖИА кең таралған ауру. Дүние жүзіндегі өлімнің, уақытша және тұрақты еңбекке жарамсыздықтың негізгі себептерінің бірі. Өлім-жітім құрылымында жүрек-қан тамырлары аурулары бірінші орында тұр, оның 40%-ға жуығы коронарлық артерия ауруларына тиесілі.

ЖИА классификациясы

Стенокардия

- Тұрақты жүктемелік стенокардия

- Тұрақсыз стенокардия

Біріншілік миокард инфарктісі

Қайталанатын миокард инфарктісі

(бұрынғы) миокард инфарктісі (инфаркттан кейінгі кардиосклероз)

Кенеттен жүректің (аритмиялық) өлімі

Жүрек жеткіліксіздігі (коронарлық артерия ауруынан миокард зақымдануы)

Миокардты оттегімен қамтамасыз етуді бұзудың негізгі себебі - коронарлық қан ағымы мен жүрек бұлшықетінің метаболикалық қажеттіліктерінің сәйкес келмеуі.

Бұл мыналарға байланысты болуы мүмкін:

- коронарлық артериялардың атеросклерозы, олардың люменінің 70% -дан астам тарылуы.

- коронарлық артериялардың өзгермеген (аздап өзгерген) спазмы.

- миокардтағы микроциркуляцияның бұзылуы.

- қанның ұю жүйесінің белсенділігінің жоғарылауы (немесе антикоагулянттық жүйенің белсенділігінің төмендеуі).

Жүректің ишемиялық ауруы дамуының негізгі этиологиялық факторы коронарлық артериялардың атеросклерозы болып табылады. Атеросклероз дәйекті, толқынды және тұрақты дамиды. Артерия қабырғасында холестериннің жиналуы нәтижесінде атеросклеротикалық бляшка пайда болады.

Артық холестерин мөлшері бляшканың ұлғаюына әкеледі, қан ағымына кедергілер бар. Кейінірек жүйелі қолайсыз факторлардың әсерінен бляшка тұрақтыдан тұрақсызға айналады (жарықтар мен жарылулар пайда болады). Тромбоциттердің белсендіру механизмі және тұрақсыз бляшка бетінде қан ұйығыштарының пайда болуы. Симптомдар атеросклеротикалық бляшканың өсуімен күшейеді, артерияның люменін бірте-бірте тарылтады. Артериялық люмен аймағының 90-95% -дан астам төмендеуі өте маңызды, бұл коронарлық қан ағымының төмендеуіне және тыныштық жағдайында да әл-ауқаттың нашарлауына әкеледі.

Қауіп факторлары:

1. Жынысы (ер)
2. Жасы > 40-50 жас
3. Тұқым қуалаушылық
4. Темекі шегу (соңғы 5 жылда күніне 10 немесе одан да көп темекі)
5. Гиперлипидемия (плазмадағы жалпы холестерин > 240 мг/дл; LDL холестерин > 160 мг/дл)
6. Артериялық гипертензия
7. Қант диабеті
8. Семіздік
9. Гиподинамия

Клиникалық көріністері

Ангина пекторисінің алғашқы сипаттамасын 1772 жылы ағылшын дәрігері Уильям Хеберден ұсынған: «... жүру кезінде пайда болатын және науқастың тоқтауына әкелетін кеуде ауыруы, әсіресе тамақ ішкеннен кейін көп ұзамай жүргенде. Бұл азап, егер ол жалғаса берсе немесе күшейсе, адамды өмірден айыруға қабілетті сияқты; тоқтау сәтінде барлық жағымсыз сезімдер жоғалады. Ауырсыну бірнеше ай бойы жалғасқаннан кейін, ол тоқтаған кезде дереу тоқтайды; ал болашақта ол адам

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 18 беті

жүргенде ғана емес, өтірік айтқан кезде де пайда болады...». Симптомдар әдетте 50 жастан кейін пайда болады. Бастапқыда олар физикалық күш салу кезінде ғана пайда болады. Симптомдар әдетте 50 жастан кейін пайда болады. Бастапқыда олар физикалық күш салу кезінде ғана пайда болады.

Көріністері:

- төс сүйегінің артындағы ауырсыну, жиі төменгі жаққа, мойынға, сол жақ иыққа, білекке, колға, арқаға таралады.
- Ауыруы басу, сығу, жану, тұншығу. Қарқындылығы әртүрлі.
- Физикалық немесе эмоционалдық факторлардың әсерінен. Демалыс кезінде олар өздігінен тоқтайды.
- 30 секундтан 5-15 минутқа дейін созылады.
- Нитроглицериннің жылдам әсері.

Емдеуі

Емдеу миокардтың қалыпты қанмен қамтамасыз етілуін қалпына келтіруге және пациенттердің өмір сүру сапасын жақсартуға бағытталған. Өкінішке орай, емдеудің таза терапиялық әдістері әрқашан тиімді емес. Коронарлық артерияларды шунттау, трансмиокардты лазерлік миокард реваскуляризациясы және тері арқылы коронарлық араласу (балон ангиопластикасы, коронарлық артерияны стенттеу) сияқты көптеген хирургиялық түзету әдістері бар. Жүректің коронарлық артерияларының обструктивті зақымдануын диагностикалаудағы «алтын стандарт» таңдамалы коронарлық ангиография болып саналады. Ол тамырдың тарылуының маңыздылығын анықтау үшін қолданылады, қандай артериялар және олардың қаншасы зақымдалады, қай жерде және қанша уақытқа созылады. Жақында көктамыршілік болуы контрастпен көп кесінділі компьютерлік томография (МКТТ) кеңінен тарады. Селективті коронарлық ангиографиядан айырмашылығы, ол негізінен артериялық төсекке рентгендік хирургиялық араласу болып табылады және тек стационарлық жағдайда орындалады, коронарлық артериялардың MSCT әдетте контраст агентін ішілік енгізу арқылы амбулаториялық негізде жүргізіледі.

Тағы бір іргелі айырмашылық селективті коронарлық ангиографияда тамырдың люмені, ал MSCT және тамырдың люмені және, шын мәнінде, патологиялық процесс локализацияланған тамыр қабырғасы көрсетіледі.

4. Иллюстрациялық материал: Microsoft Office PowerPoint бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиеттер: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. ЖИА-на анықтама беріңіз.
2. ЖИА-ның даму себептерін атаңыз.
3. ЖИА классификациясы.

9 дәріс

1. Тақырыбы: Миокард инфарктысы.

2. **Мақсаты:** Студенттерді клиникалық медицина бөліміне-кардиологияны енгізумен таныстыру, қан айналымы органдарының аурулары туралы жалпы түсінік беру.

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

3. Дәріс тезистері:

Миокард инфарктысы деп ағзалар мен тіндердің дұрыс жұмыс атқаруына қажет заттармен қамтамасыз ету және метаболизм өнімдерін шығаруға негізделген қанайналым аппаратының (соның ішінде жүрек) өзінің жұмысын атқара алмауын айтады. Созылмалы жүрек жетіспеушілігі бұл өзіндік бөлек нозология емес, ол көбінесе әртүрлі ауруларға екіншілік синдром

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 19 беті

ретінде дамиды. Көбінесе Созылмалы жүрек жетіспеушілігі жүрек қантамыр ауруларында, өкпе, бауыр, бүйрек, эндокринді ауруларда (қан диабеті, тиреотоксикоз, миксидема, семіру) кездерінде дамиды.

Созылмалы жүрек жетіспеушілігінің себептері (этиологиясы):

1. Миокардтық (миокардтық жетіспеушілік, жүрек бұлшықеті зақымдалуы) Біріншілік миокардтық жетіспеушілік (миокардит, дилатациялық кардиомиопатия) Екіншілік миокардтық жетіспеушілік (инфарктан кейінгі және диффузды кардиосклероз, гипотиреоз, жүректің алкогольдік зақымдалуы, ДТЖА-да жүрек зақымдалуы)
2. Циркуляторлық (жүрек бұлшықетіне артық күш түсу) Қысыммен күш түсу (қарыншаларға систолалық күш түсу) – оң жақ және сол жақ АВ қақпақшалардың, аортаның, өкпе артериясының стенозы, артериялық гипертензия (жүйелік, өкпелік) Көлемдік күш түсу (қарыншаларға диастолалық күш түсу) – жүрек қақпақшалары жетіспеушілігі, жүрекшілік шунттар Аралас күш түсу (жүрек күрделі ақаулары, жүрекке қысым мен көлемдік күш түсуі).
3. Қарыншалардың диастолалық толуы бұзылуы Артериялық гипертензия, «гипертензиялық жүрек» Гипертрофиялық және рестрикциялық кардиомиопатия Жабысқақ перикардит Гидроперикард
4. Жоғары жүрек лақтырысымен жүретін аурулар Тиреотоксикоз Айқын семіздік Анық анемия Аритмиялық кардиомиопатия (тахисистолиялық аритмиялар)

Созылмалы жүрек жетіспеушілігі этиологиясы пайыздық көрсеткіш бойынша

ЖИА (миокард инфарктын басынан өткізу) — 60%

Жүрек ақаулары – 15 %

Дилатациялық кардиомиопатия – 11 %

Артериялық гипертензия – 4 %

Басқа себептер — 10 %

Созылмалы жүрек жетіспеушілігінің жіктелуі («пуха» нью-йорк кардиологиялық ассоциация бойынша 1969)

I функционалдық класс – күнделікті күштемеде жүрек жетіспеушілігі белгілері (ентігу, жүрек қағуы, әлсіздік) көрінбейді.

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

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

IV функционалдық класс – ешбір күштемені атқара алмау, жүрек жетіспеушілігі белгілері (ентігу, жүрек қағуы, әлсіздік, кардиалгия) тыныштықта көрінеді, әр күштемеде арта түседі.

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

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

Диагностика.

QONTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 20 беті

ЭКГ

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

ЭхоКГ

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

Рентген түсірілімі

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

Емдеу.

Жүректің созылмалы жеткіліксіздігін емдеудің мақсаты – аурудың әрі қарай даму ықтималдығын төмендету, симптомдарын азайту, науқастардың өмір сапасын жақсарту. Емдеу науқастың жағдайын ұдайы бақылау арқылы өткізіледі. Емдеу нәтижелері көбінесе, науқастың өзіне және төменде көрсетілген аурудың алдын алу шараларын қадағалауға байланысты. Жүректің созылмалы жеткіліксіздігінің дәрі-дәрмекпен емдеуіне келесі препараттар кіреді: Ангиотензин-айналдырушы ферменттің (ААФ) тежеушілері бүйректе өндірілетін гормонның әсерін тежейді, осылайша, тамырларды кеңейтіп, артериалдық қысымды азайтады. Бұл топтың препараттары барлық науқастарға ұзақ уақыт бойы қолдануға көрсетілген; Ангиотензин II рецепторының тежеушілері ААФ тежеушілерін көтере алмауда тағайындалады; Салуретиктер – несеп айдайтын препараттар, олар организмде сұйықтық іркілу белгілері болуында қолданылады; Альдостеронның антагонистері – организмнен натрийдің, хлордың және судың шығарылуының артуына, бүйректе несепнәрдің және калийдің шығарылуының тежелуіне апаратын препараттар; Нитраттар – жүректің бұлшық етінің оттегіге қажеттілігін азайтатын, оның жүрекке жеткізілуін арттыратын препараттар; Ұзақ уақыт бойы қолдану стенокардияның қосарлануында ғана орынды. Жүректің созылмалы жеткіліксіздігінің ауыр дәрежесінде дәрігерлер хирургиялық араласуды ұсынуы мүмкін. Үш негізгі хирургиялық емдеу тәсілдері: Дәстүрлік кардиохирургия (қақпақшалар жеткіліксіздігін түзету, жүрек қарыншасын хирургиялық түзету, кардиоинтандырғыштар қою); Кардиоимпланттарды орнату – адамның денесіне қосымша қан айналым аппараттарын (жүрек қарыншалары) енгізу операциясы, олар жүректің қызметін ішінара қалпына келтіруге көмектеседі. Жүректің трансплантациясы (алмастыру). Жүректің жеткіліксіздігінде кардиостимуляторлар және дефибрилляторлар қолданылуы мүмкін.

Аурудың болжамы:

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

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

4. Иллюстрациялы материалдар: презентация

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 21 беті

4. Олардың асқынуларын атаңыз.

№10 дәріс

1. Тақырыбы: Бүйрек созылмалы ауруы

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

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

3. Дәріс тезистері:

Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі — бүйректің әртүрлі ауруларының әсерінен бүйрек тінінің склерозының дамуы салдарынан су, электролит, азот және басқа да зат алмасу түрлерінің бұзылуына әкелетін бүйректің барлық функцияларының айлар немесе жылдарға созылатын қайтымсыз бұзылу синдромы. Диагностикасы бүйрек функциясының зертханалық зерттеулеріне негізделген, кейде бүйрек биопсиясы арқылы толықтырылады.

Емдеу, ең алдымен, негізгі ауруға бағытталған, сонымен қатар сұйықтық пен электролит балансын, қан қысымын бақылауды, анемияны басқаруды, диализдің әртүрлі түрлерін және бүйрек трансплантациясын қамтиды.

Этиологиясы

- Артериялық гипертензия
- Қант диабеті
- Гиперлипидемия
- Семіздік
- Темекі шегу
- Төменгі зәр шығару жолдарының инфекциялары және зәр шығару жолдарының бітелуі
- Аутоиммунды аурулар
- Тұқым қуалайтын ауыртпалық (туыскандардағы ҚБЖ)
- Жүйелік инфекциялар, жедел бүйрек жеткіліксіздігі
- Бүйректің есірткінің әсерінен зақымдануы
- Қарт жас
- Бүйрек уыттылығы (алкоголь және оның суррогаттары, корғасын, сынап, фунгицидтер, дезинфекциялық заттар, героин, органикалық еріткіштердің әсері)

Патогенезі

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

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

Клиникалық көріністері

Бүйрек резервінің қалыпты төмендеуімен курс әдетте асимптоматикалық болып табылады. Жеңіл немесе орташа бүйрек жеткіліксіздігі бар пациенттерде де АМА және креатинин деңгейінің

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 22 беті

жоғарылау белгілері болмауы мүмкін. Ноктурия жиі байқалады, әсіресе зәрді шоғырландыру мүмкін болмауына байланысты. Апатия, шаршау, тәбеттің болмауы және ойлаудың айқын төмендеуі көбінесе уремияның алғашқы көрінісі болып табылады. Неғұрлым ауыр бүйрек аурулары кезінде (мысалы, гломерулярлы фильтрацияның жылдамдығы $[rSKF] < 15 \text{ мл / мин / } 1,73 \text{ м}^2$) жүйке-бұлшықет симптомдары пайда болуы мүмкін, бұлшықет бұлшықетінің қатты қысылуы, перифериялық сенсорлық және моторлы нейропатиялар, бұлшықет спазмы, гиперрефлексия, синдром. аяқтар мен құрысулардың бұзылуы (әдетте гипертониялық немесе метаболикалық энцефалопатия нәтижесінде) Анорексия, жүрек айну, құсу, салмақ жоғалту, стоматит және ауыздағы жағымсыз дәм өте жиі кездеседі. Тері реңі түске айналуы мүмкін. Кейде мочевинаның кристалдары терінің бетіне шығып, несеппен аяз жасайды. Қышыну айтарлықтай қолайсыздықты тудыруы мүмкін. Тіндердің жалпы жоғалуына әкелетін тамақтану жеткіліксіздігі созылмалы уремияның белгісі болып табылады.

Диагностика

Зертханалық зерттеулер:

- жалпы қан анализі
- қанның ұюы төмендейді;
- биохимиялық қан сынағы (креатинин, мочевина, липидті спектр, электролиттер (фосфор, калий, магний, кальций, хлор)
- қышқыл-негіздік күй
- Зәр анализі

Аспаптық зерттеу:

- Бүйрек УДЗ, эхокардиография, ретроградтық пиелография, бүйрек биопсиясы, радиоизотопты ренография (сцинтиграфия)

Емдеу

- Аурудың негізгі себебін емдеу
- Ақуыз, фосфаттар және калий рационасында мүмкін болатын шектеулер
- D дәрумені бар қоспалар
- Анемияны емдеу
- Лечение сопутствующих заболеваний (например, сердечная недостаточность, сахарный диабет, нефролитиаз, гипертрофия предстательной железы)
- Егер симптомдар мен белгілер медициналық араласуға жеткілікті түрде сәйкес келмесе, GFR айтарлықтай төмендеуімен гемодиализ

4. Иллюстрациялық материал: Microsoft Office PowerPoint бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиеттер: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. СБЖ дамуының негізгі себептерін атаңыз.
2. Бүйрек ауруы бар науқастарды жалпы тексеру кезінде неге назар аудару керек?
3. СБЖ клиникалық көріністерін атаңыз.

№11 дәріс

1. Тақырыбы: Жедел және созылмалы гломерулонефрит.

2. Мақсаты: студенттерді клиникалық медицина бөліміне-нефрологияны енгізумен таныстыру, зәр шығару органдарының аурулары туралы жалпы түсінік беру.

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

3. Дәріс тезистері:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 23 беті

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

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

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

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

Клиникалық көрінісі

Гломерулонефриттің 5 нұсқасы бар:

1. Гипертониялық (20 % случаев) айқын гипертензия — диастолалық қысым 95 мм с.б.-нан жоғары.
2. Нефротикалық (20%) – зәрдегі ақуыздың тәулігіне 10-20 грамға дейін көп жоғалуы, қандағы гипоальбуминемия, аяқ-қолдардың қатты ісінуі, гидроторакс, асцит, анасарка.
3. Біріккен форма. Алдыңғы екінің ең типтік комбинациясы, тұрақты, прогрессивті курс. Аурудың барлық үш түрінде зәр анализінде міндетті түрде өзгерістер болады (гематурия және протеинурия).
4. Гематуриялық форма. Бергер ауруы, IgA нефриті (қайталанатын гематурия, ісіну және гипертония).
5. Жасырын немесе зәр шығару формасы. Ең көп таралған пішін. Ол зәр анализінің өзгеруінде ғана көрінеді - микрогематурия, қалыпты протеинурия - аз мөлшерде ақуыз.

Диагностикасы мен емдеуі:

1. Зәр анализі: әртүрлі дәрежедегі протеинурия және/немесе микрогематурия; түйіршікті, эритроцитті, балауыз тәрізді құймалар.

2. Қан анализі: қан сарысуындағы креатинин деңгейінің жоғарылауы ГН нәтижесі ГФР төмендеуі болған кезде; иммунологиялық маркерлер GN белгілі бір нұсқаларында бар.

3. Бүйрек биопсиясы: GN және оның түрін диагностикалаудың жалғыз дәл әдісі.

Нефротикалық синдроммен, жедел үдемелі бүйрек жеткіліксіздігімен немесе микрогематуриямен (оның себептерін жоққа шығарғаннан кейін) науқаста біріншілік GN күдіктену кезінде қажет (балалардағы нефротикалық синдромды қоспағанда; ~80% ең аз өзгерістермен GN туындаған жағдайларда) зәр шығару жолдарында, сондықтан емдеуді таңдау, оның ішінде имunosuppressивті терапия да, болжам да GN гистологиялық түріне, бүйрек шумақтарының зақымдану дәрежесіне және қайталама тубулоинтерстициалды өзгерістердің ауырлығына байланысты.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 24 беті

Екіншілік гломерулонефритке күдік тудыратын көптеген жағдайларда дәл гистопатологиялық диагноз қажет, мысалы. бұрын анықталған жүйелі ауруда (жүйелі қызыл жегі) немесе бүйрек шумақтарының зақымдану сипаты мен дәрежесіне күмән туындағанда жүйелі ауру немесе гломерулонефрит түрі диагнозын растау үшін.

1. Біріншілік ГН: созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің даму жылдамдығын төмендететін иммуносупрессивті терапия және осы прогрессті жеделдететін факторлармен күресу (артериялық гипертензия, протеинурия, гиперлипидемия, темекі шегу, зәр шығарудың бітелуі).

2. Екіншілік GN: емдеу негізгі ауруды емдеуді қамтиды (ол нефропатияның толық жойылуына әкелуі мүмкін), сонымен қатар ҚҚСЖ дамуын бәсеңдетеді.

4. Иллюстрациялық материал: Microsoft Office PowerPoint бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. ГН дегеніміз не?
2. Гломерулонефрит дамуының негізгі себептерін атаңыз.
3. Емдеудің негізгі принциптерін атаңыз.

№12 дәріс

1. Тақырыбы: Жедел бүйрек жеткіліксіздігі

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

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

3. Дәріс тезистері:

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

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

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

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

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

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

Этиологиясы. Бүйректегі жедел жедел бүйрек жетіспеушілігінің негізгі себептері кардиогенді шок, жүрек тампонадасы, аритмия, жүрек жеткіліксіздігі, өкпе эмболиясы, яғни жүрек шығарудың төмендеуімен қатар жүретін жағдайлар. Тағы бір себеп анафилактикалық немесе бактериотоксикалық шоктан туындаған ауыр вазодилляция болуы мүмкін. Бүйректің жедел жіті

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 25 беті

жеткіліксіздігі көбінесе жасушадан тыс сұйықтық көлемінің төмендеуіне байланысты, бұл күйік, қан жоғалту, дегидратация, диарея, цирроз және асцит сияқты жағдайлардан туындауы мүмкін.

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

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

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

Улы зақымданған кезде проксимальды түтіктердің эпителийі жиі зардап шегеді, ал миоглобин мен гемоглобин пигменттерінің токсикалық әсері жағдайында бұл белоктардың туберкулезбен жабылуымен жағдай күрделене түседі.

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

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

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 26 беті

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

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

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

Диагностикасы

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

Емдеуі

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

Нефротоксикалық улармен уланған жағдайда, оларды асқазан мен ішектерді жуу арқылы алып тастау керек. Унитиол - ауыр металдардың тұздарымен улану үшін әмбебап антидот. Жедел бүйрек жетіспеушілігінің дамуынан бұрын жасалған гемосорбция әсіресе тиімді болуы мүмкін.

Бүйректен кейінгі жедел бүйрек жеткіліксіздігі жағдайында терапия несеп ағуын ерте қалпына келтіруге бағытталған болуы керек.

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

Гемодиализдің көрсеткіші - калий мөлшерінің 7 ммоль / л-ден жоғары, мочевинаның 24 ммоль / л-ге дейін жоғарылауы, уремия белгілерінің пайда болуы: жүрек айнуы, құсу, летаргия, сонымен қатар гипергидратация және ацидоз. Қазіргі уақытта олар ауыр метаболикалық асқынулардың дамуына жол бермейтін ерте немесе тіпті алдын-алу гемодиализіне жүгінуде. Бұл процедура күн

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 1» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 27 беті

сайын немесе басқа күн сайын жүзеге асырылады, бірте-бірте ақуыз квотасын күніне 40 г дейін арттырады.

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

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

4.Иллюстрациялық материал: Microsoft Office PowerPoint бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиеттер: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Несеп-жыныс жүйесі аурулары кезіндегі негізгі шағымдар қандай?
2. Бүйрек ауруы бар науқастарды жалпы тексеру кезінде неге көңіл бөлу керек?
3. Жедел бүйрек жеткіліксіздігінің даму себептерін атаңыз.
4. Жедел бүйрек жеткіліксіздігі кезіндегі гемодиализге көрсеткіштерді атаңыз.

