

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 1 беті

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пәні: «Ішкі аурулар - 2»

Пән коды: ІА 4318

ББ атауы: 6В10115 «Медицина»

Оқу сағаты/кредит көлемі: 150/5

Оқу курсы мен семестрі: 4, VIII

Дәріс көлемі: 15

ШЫМКЕНТ, 2025 ж.

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 2 беті

Дәріс кешені "Ішкі аурулар-2" пәнінің жұмыс оқу бағдарламасына сәйкес әзірленген және кафедра мәжілісінде талқыланды.

Хаттама № 1 " 28 " 08 . 2025 ж.

Кафедра менгерушісі, м. ф. 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		
«Ішкі аурулар - 2» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 3 беті

Көктемгі (VIII) семестр арналған дәрістер жинағы

Дәріс №1

1. Тақырып: Гастроэзофагеальды рефлюкс ауруы (ГЭРА)

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

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

3.Дәріс тезистері:

Гастроэзофагеальды рефлюкс ауруы (ГЭРА) – өңештің дистальды бөлігінің шырышты қабатында қабыну өзгерістерінің дамуымен және/немесе асқазан және/немесе ұлтабар мазмұнының өңешке қайталануының салдарынан тән клиникалық симптомдармен сипатталатын ауру. Бұл жиі кездеседі және ересектердің 10-20% кездеседі.

Этиологиясы

ГЭРА келесі себептерге байланысты дамиды:

- 1) рефлюкске қарсы тосқауыл функциясының төмендеуіне байланысты:
 - а) диафрагма крестінің босаңсуымен және өңештің бойлық бұлшықеттерінің жиырылуымен бірге ТӨСӨР (төменгі өңеш сфинктерінің өтпелі релаксациясы) эпизодтарының санының артуы;
 - б) диафрагманың өңеш тесігінің грыжаларында оның толық немесе ішінара деструкциясы (ЖЖ);
 - в) сорғы станциясындағы қысымның біріншілік төмендеуі;
 - г) ГЭРА кезінде өт рефлюксінің жоғары жиілігін анықтайтын дәнекер тінінің дисплазиясы фонында ЖҚЖ және пилорустың біріктірілген жеткіліксіздігі;
- 2) екі фактордың бірігуі нәтижесінде дамиды өңеш клиренсінің бұзылуы: кеуде өңешінің перистальтикасының бұзылуы және сілекей бөлінуінің төмендеуі;
- 3) рефлюксаттың зақымдаушы қасиеттерінің әсері (тұз қышқылы, пепсин, өт қышқылдары, лизолецитин);
- 4) құрсақшілік қысымның жоғарылауы;
- 5) асқазанның босатылуының бұзылуы;
- 6) өңештің шырышты қабатының асқазан мен он екі елі ішектің лақтырылған мазмұнының зақымдаушы әсеріне төтеп бере алмауы.

Клиникалық көріністері

Жүректің қышуы (өңештің төменгі үштен бір бөлігінде және/немесе эпигастрий аймағында төс сүйегінің артында әртүрлі қарқындылықтағы күйдіру сезімі), пациенттердің кемінде 75% -ында, тамақтанғаннан кейін қышқылдық, тамақтың регургитациясы (регургитация), дисфагия және одинофагия (жұтқан кездегі ауырсыну) тұрақсыз (өңештің төменгі үштен бір бөлігінің шырышты қабығының ісінуімен) немесе тұрақты (катаңдықтың дамуымен), төс сүйегінің артындағы ауырсыну (тағам қабылдаумен, дене күйімен және оларды антацидтермен тоқтатумен сипатталады).

ГЕРД-ның өңештен тыс белгілері:

- бронхопульмональды - жөтел, астма ұстамалары;
- отоларингологиялық – дауыстың қарлығыуы, фарингит белгілері;
- стоматологиялық – кариес, тіс эмальының эрозиясы)

Диагностика

Ауруханада: 24 сағаттық өңеш пен асқазанның рН-метриясы, өңешішілік манометрия.

- протонды сорғы тежегіштерімен сынау – протонды сорғы тежегіштерін қабылдау кезіндегі клиникалық симптомдарды (жүрек күйдіріп) жеңілдету. Оның GERD диагностикасы үшін сезімталдығы мен ерекшелігі бар, оның ішінде өңештен тыс көріністері бар.

Аспаптық зерттеу:

- ☐ Міндетті (бір реттік):
- эзофагогастродуоденоскопия -

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 4 беті

- 1) эрозиялық емес рефлюкс ауруы мен рефлюкс эзофагитін саралау, асқинуларды анықтау;
- 2) асқынған ГЕРД – ойық жаралар, стриктуралар, Баррет өңешінде өңештің шырышты қабатының биопсиясы;
- 3) Динамикадағы EGDS (эрозиялық емес рефлюкс ауруы кезінде, оны өткізіп жіберуге болады) асқынған ГЕРД (ойық жаралар, стриктуралар, Баррет өңеші) кезінде өңеш шырышты қабатының биопсиясымен.

- өңеш пен асқазанның рентгендік зерттеуі (полипозициялық) (дисфагия болған кезде міндетті) - өңештің функционалдық және органикалық патологиясын анықтау (стриктуралар, ойық жаралар және ісіктер, ішек грыжалары).

□ Қосымша аспаптық зерттеулер:

- 24 сағаттық өңешішілік рН-метрия (жалпы рефлюкс уақытын бағалау, өңеш пен асқазанның рН, өңештен тыс көріністер);
- өңешішілік манометрия – өңештің төменгі сфинктерінің жұмысын, өңештің моторлық қызметін бағалау;
- іш қуысы мүшелерінің ультрадыбыстық зерттеуі – қатар жүретін патологияны анықтау;
- ЭКГ және ВЭМ - коронарлық артерия ауруымен дифференциалды диагностика үшін.

Асқинуы

ГЭРА эзофагитке, өңештің ойық жарасына, өңештің стриктурасына, Баррет өңешіне және өңештің аденокарциномасына әкелуі мүмкін. Эзофагиттің дамуына ықпал ететін факторларға рефлюкстің каустикалық сипаты, өңештің оны кері шығара алмауы, асқазан мазмұнының көлемі және шырышты қабықтың жергілікті қорғаныс қасиеттері жатады.

Емі

Фармакологиялық емес емдеу: өмір салты мен диеталық ұсыныстарды орындаудан тұрады (антирефлюкс шаралары), оларды жүзеге асыруға ГЕРД емдеуде ерекше мән беру керек:

- көп мөлшерде тамақтанбаңыз;
 - Тамақ ішкеннен кейін алға еңкеюден және көлденең қалыптан аулақ болу; соңғы тамақ ұйқыға дейін 3 сағаттан кешіктірмей;
 - Төменгі өңеш сфинктерінің қысымын төмендететін және өңештің шырышты қабығын тітіркендіретін өнімдерді қабылдауды шектеңіз.
 - кереуеттің бас ұшын көтеріп ұйықтау;
 - құрсақішілік қысымды жоғарылататын жүктемелерді алып тастау - тар киімдер мен тығыз белдіктерді, корсеттерді кимеңіз, екі қолға 8-10 кг-нан асатын салмақты көтермеңіз, құрсақ пресінің шамадан тыс жүктелуімен байланысты физикалық жүктемелерден аулақ болыңыз;
 - темекі шегуді тоқтату; қалыпты дене салмағын сақтау;
 - Мүмкіндігінше, ГЕРД пайда болуына ықпал ететін препараттарды (седативті және транквилизаторлар, кальций өзекшелерінің тежегіштері, α- немесе β-блокаторлар, теофиллин, простагландиндер, нитраттар) және өңеш пен асқазанның шырышты қабығын зақымдайтын препараттарды қабылдаудан бас тарту (NSAID), кортикостероидтар және калий препараттары).
- Дәрі-дәрмекпен емдеу: ГЕРД ауырлығына байланысты жүзеге асырылады және прокинетикалық, антисекреторлық және антацидтік агенттерді қамтиды.

Прокинетикалық терапияның мақсаты - төменгі өңеш сфинктерінің тонусын арттыру, асқазанның босатылуын ынталандыру және ас қорыту жүйесінің координациясын жақсарту. Олар антисекреторлық препараттармен кешенді терапияның бөлігі ретінде ең тиімді.

Антисекреторлы терапияның мақсаты асқазанның қышқылдық құрамының шырышты қабықшаға агрессиясын азайту болып табылады. Тандалған препараттар - PPI.

Антацидтер мен альгинаттарды (жақсырақ гель және пакет түрінде) сирек күйдіруді жеңілдету үшін қолдануға болады (тамақтанғаннан кейін 40-60 минуттан кейін, жүрек айнуы және кеуде ауыруы жиі пайда болған кезде, сондай-ақ түнде тағайындалады), дегенмен, сұраныс бойынша PPI қабылдауға артықшылық беру қажет. Емдеу тиімділігінің критерийі симптомдардың тұрақты

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 5 беті

түрде жойылуы болып табылады. ГЕРД жоғарыда аталған кезеңдерінде, сондай-ақ 4-5 кезеңдерінде (эпителий дисплазиясы бар Баррет өңешінің идентификациясы) терапияның әсері болмаған жағдайда пациенттерді гастроэнтерологиялық науқастарға жоғары мамандандырылған көмек көрсетілетін мекемелерге жіберу керек.

Одан әрі емдеу: асқынуларды бақылау, Барреттің өңешін анықтау және симптомдарды дәрі-дәрмекпен бақылау үшін пациенттерді бақылау.

4. Иллюстрациялық материал: Microsoft Office Power Point бағдарламалардың көмегімен слайдтар.

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

Дәріс №2

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

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

Дәрісте асқазан жарасының этиологиясы мен патогенезі туралы заманауи көзқарастар берілген, оның диагностикасы мен емнің заманауи тәсілдері талқыланады. Тақырыпты меңгеру нәтижесінде студент асқазанның ойық жарасы және оның асқынулары бар науқастарды диагностикалау және емдеу алгоритмін білуі керек.

3. Дәріс тезистері:

Асқазанның ойық жарасы – асқынулардың асқынуына және дамуына бейім, циклдік ағымы бар созылмалы қайталанатын ауру, оның негізгі симптомы асқазан немесе он екі елі ішек қабырғасында ақаудың (ойық жараның) пайда болуы болып табылады. Асқазанның ойық жарасы – бұлшық ет шырышты қабығынан тереңде жатқан, қабыну инфильтрациясымен және көрші тіндерде тромбоздық некрозбен жүретін шектелген шырышты қабықтың ақауы. Асқазанның ойық жарасы әдетте он екі елі ішекте және асқазанда, сирек өңештің төменгі бөлігінде немесе он екі елі ішек ілмегінде пайда болады.

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

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

Клиникалық көрініс және ағымы

Ойық жараның орналасуына байланысты. Пилорикалық канал ойық жарасында, бір мезгілде асқазан жарасында және 12п.к., ауру симптомы ұқсас клиникалық көріністе - олар 12п.к ойық жараға ұқсайды.

* Жүрек аймағының және асқазанның артқы қабырғасының ойық жарасында – тамақ ішкеннен кейін бірден төс сүйегінің артында локализацияланған ауырсыну сол жақ иыққа сәулеленуі мүмкін.

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 6 беті

* Кішігірім қисықтық жараларда ауырсыну тамақ ішкеннен кейін 15-60 минуттан кейін пайда болады.

* Пальпацияда эпигастрий аймағында ауырсыну.

*ҚҚСП тудырған ойық жаралар, көбінесе асимптоматикалық, қан кетумен немесе перфорациямен пайда болуы мүмкін.

Диагностика

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

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

Тестілеуге арналған көрсеткіштер:

1) инвазивті әдістер (эндоскопияны қажет етеді):

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

б) шырышты қабықтың биопсиясын гистологиялық зерттеу;

в) бактерияларды өсіру.

2) инвазивті емес әдістер:

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

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

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

• ЖҚА (6 параметр);

• биохимиялық қан анализі (жалпы белокты, белок фракцияларын, билирубинді, АЛТ, АСТ, альфа-амилазаны анықтау);

• ЖЗА;

• биохимиялық қан анализі (сарысудағы темірді анықтау);

• экспресс-әдіспен нәжісте жасырын қанды анықтау (гемокульт сынама);

• нәжісті зерттеу (копрограмма)

• асқазанның және ұлтабардың шырышты қабатының биопсиясын гистологиялық зерттеу);

• Құрсақ қуысы мүшелерінің УДЗ;

• контрастпен асқазанды рентгендік зерттеу;

Дифференциальды диагностика

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

Емі

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 7 беті

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

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

H. pylori инфекциясын емдеу

Емдеу инфекцияның расталған кез келген жағдайында көрсетіледі.

Инфекцияланбаған H. Pylori бар науқастарды емдеу

Хирургиялық емдеу

Асқынуы

1. Жоғарғы ас қорыту жолдарынан қан кету.

2. пенетрация

3. Перфорация

4. Пилоростеноз

4. Иллюстрациялық материал: MicrosoftOfficePowerPoint бағдарламасында слайдтар.

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Негізгі шағымдар АОЖ және 12 елі ішек жарасы

2. Ауырсыну қашан АОЖ және 12 елі ішекте болады?

3. АОЖ және 12 елі ішек жарасының пайда болу себептері қандай?

4. АОЖ және 12 елі ішек жарасы диагнозын қою үшін қандай ауруларды тағайындау керек.

5. АОЖ және 12 елі ішек жарасының асқынулары қандай?

Дәріс №3

1.Тақырып: Созылмалы гепатиттер

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

Дәрісте созылмалы гепатиттің этиологиясы мен патогенезіне заманауи көзқарастар берілген, оның диагностикасы мен емінң заманауи тәсілдері талқыланады. Тақырыпты меңгеру нәтижесінде студент созылмалы гепатит және оның асқынулары бар науқастарды диагностикалау және емдеу алгоритмін білуі керек.

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

Этиологиясы және патогенезі бойынша созылмалы гепатиттің келесі формалары бөлінеді:

- Созылмалы вирусты гепатит В,
- Созылмалы вирусты гепатит С,
- Созылмалы вирусты гепатит D,
- Аутоиммунды гепатит,
- Дәрілік гепатит,
- Криптогенді созылмалы гепатит.

Созылмалы вирустық В, С, D гепатиті – В (HBV), С (HCV) немесе D (HDV) гепатиті вирустық инфекциясынан туындаған, бауыр циррозына ұласатын бауырдың қабыну ауруы. Созылмалы В гепатиті жедел гепатиттің иктериялық түрі бар науқастардың шамамен 5% -ында дамиды. HCV инфекциясы бүкіл әлем бойынша созылмалы вирустық гепатит жағдайларының 70%, бауыр циррозының 40% және гепатоцеллюлярлық карциноманың 60% үшін жауапты. HBV, HCV және HDV инфекцияларының негізгі берілу жолдары парентеральды (қанмен немесе жұқтырған медициналық құралдармен байланыс), жыныстық, перинаталдық.

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 8 беті

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

Дәрілік гепатит – бауыр тінінде дәрілік әсерден туындаған патологиялық өзгерістер. Бұл жағдайда бауырдың зақымдану түрі препараттың қасиеттеріне, оның дозасына және науқастың бастапқы күйіне байланысты. Изониазидті, фибратты (клофибрат), миноциклинді, нитрофуранды қолданғанда пайда болады.

Созылмалы криптогенді гепатит (анықталмаған) – созылмалы, этиологиясы анықталмаған, бауырда 6 айдан астам уақытқа созылатын қабыну-деструктивтік процесс.

Емдеу

Дәрілік емес емдеу

Диета аурудың сатысына және бауыр жеткіліксіздігінің дәрежесіне байланысты. Әдетте, №5 кестені тағайындаңыз. Жалпы калория мөлшері жас нормаларынан асып түседі. Майдың мөлшері азаяды (отқа төзімді майларға байланысты), көмірсулар мөлшері артады. Диета механикалық және химиялық ынталандыруды шектейді. Көкөністер ескірген түрде беріледі. Экстрактивті заттар күрт шектелген. Азық-түлік нығайтылған және құрамында липотропты заттар бар тағамдарға бай болуы керек. Сүт өнімдерін, шырындарды пайдалану пайдалы. Науқас өмірінің соңына дейін диетаны ұстануы керек. Тамақтану саны 4-6 есеге дейін артады.

Медициналық емдеу

Түрі мен этиологиясына байланысты емдеу диеталық режимнің фонында гепатопротекторлық, иммуносупрессивті, детоксикация, вирусқа қарсы терапияны қамтиды.

Алдын алу шаралары:

1. Бауыр энцефалопатиясының алдын алу.
2. Бауыр циррозының алдын алу.
4. **Иллюстрациялық материал:** Microsoft Office Power Point бағдарламасында слайдтар.
5. **Әдебиет:** силлабуста көрсетілген
6. **Бақылау сұрақтары (кері байланыс):**
 1. Созылмалы гепатит дегеніміз не туралы түсінік беріңіз?
 2. Созылмалы гепатиттің себептері қандай?
 3. Созылмалы гепатит кезіндегі жетекші синдромдар.
 4. Курлов бойынша бауыр шекаралары қалай анықталады?
 5. Созылмалы гепатитті емдеу бағдарламасына қандай препараттар тобы кіреді?
 6. Бауыр трансплантациясына көрсеткіштер.

Дәріс №4

1.Тақырыбы: Бауыр циррозы.

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

Дәрісте бауыр циррозының этиологиясы мен патогенезіне заманауи көзқарастар берілген, оның диагностикасы мен емнің заманауи тәсілдері талқыланады. Тақырыпты меңгеру нәтижесінде студент бауыр циррозы және оның асқынулары бар науқастарды диагностикалау және емдеу алгоритмін білуі керек.

3. Дәріс тезистері:

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

Бауыр циррозының этиологиялық факторлары келесідей:

- Вирусты гепатит В, С, D;

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 2» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 9 беті

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

Бауыр циррозы екі негізгі клиникалық синдроммен – гепатоцеллюлярлық жеткіліксіздікпен және порталдық гипертензиямен, сондай-ақ холестаз синдромымен, бауыр процесінің белсенділік дәрежесімен және аурудың бауырдан тыс көріністерінің әртүрлілігімен анықталады. Бауыр циррозы бауырдың мөлшерінің, пішінінің және консистенциясының өзгеруімен сипатталады - оның тығыз ұшты жиегі бар деформациясы, көкбауырдың ұлғаюы және қалыңдауы байқалады, ісіну асциттік синдром болуы мүмкін. «Ұсақ» бауыр белгілері бар – телеангиэктазия, пальмалық эритема, тері асты веноздық коллатералдар, гинекомастия тән. Бауыр циррозының бауырдан тыс көріністері өте алуан түрлі болуы мүмкін – жүректің, бүйректің, өкпенің және т.б ауыр зақымдануы. Бауыр циррозының дер кезінде диагностикасы заманауи материалдық-техникалық базаны, педиатр мен хирургтың тәжірибесін қажет етеді.

Біріншілік билиарлы циррозы – белгісіз (болжамды иммундық) этиологиясы бар созылмалы қабыну холестатикалық бауыр ауруы, ұсақ көздің ішкі және аралық өт жолдарының үдемелі қайтымсыз бұзылуына әкеледі. Басқа аутоиммунды аурулар сияқты, біріншілік билиарлы цирроз бауырдан тыс аутоиммунды синдромдармен - тиреоидитпен, коллагендік аурулармен, гломерулонефритпен, ойық жаралы колитпен байланысты. Клиникалық түрде біріншілік билиарлы цирроз гепатоспленомегалиямен, астениялық синдроммен, терінің қышуымен, кейінірек сарғаюмен, ксантелазмалармен және ксантомалармен терінің гиперпигментациясымен көрінеді.

Бастапқы склероздаушы холангит – бауырішілік және бауырдан тыс өт жолдарының қабынуымен және фиброзымен сипатталатын, аутоиммунды сипаттағы созылмалы холестатикалық бауыр ауруы. Өт жолдарының зақымдануы қайтымсыз және ауыр холестазға, бауыр циррозының қалыптасуына және бауыр жеткіліксіздігінің дамуына әкеледі. Бастапқы склерозды холангит бактериялық холангитпен, өт жолдарының тарылуымен, өт тас ауруымен асқынуы мүмкін және холангиокарциноманың даму қаупі жоғары. Клиникалық түрде біріншілік склерозды холангит астено-вегетативті көріністермен, терінің қышуымен, сарғаюымен сипатталады. Пациенттердің 75% -дан астамында бастапқы склерозды холангит ішектің қабыну ауруларымен біріктіріледі: ойық жаралы колит немесе Крон ауруы.

Бауыр циррозы бар науқастардың өмірінің болжамы көбінесе оның асқынуларының дамуына байланысты, олардың ең ауырлары мыналарды қамтиды:

- Асцит
- Спонтанды бактериялық перитонит
- Бауыр энцефалопатиясы
- Өңештің варикозды кеңеюі
- Гепаторенальды синдром
- Гепатопульмональды синдром
- Гепатокард синдромы
- Гиперспленизм синдромы
- Портальды вена тромбозы
- Гепатоцеллюлярлық карцинома.

Көбінесе Child-Turcotte-Pugh классификациясы бауыр циррозы бар науқастардың жағдайын бағалау үшін қолданылады.

Негізгі және қосымша диагностикалық шаралар

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 10 беті

1. Тромбоциттер санымен толық қан анализі;
2. Бауыр қызметінің көрсеткіштері – аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, γ-глутамил транспептидаза, сілтілі фосфатаза, фракциялар бойынша билирубин;
3. Темір алмасуы (сарысудағы темір, ферритин, OZHSS);
4. Қан сарысуындағы ақуыз және альбумин концентрациясы;
5. Креатинин концентрациясы;
6. Коагулограмма: протромбиндік көрсеткіш;
7. Натрий, калий қан сарысуындағы концентрациясы;
8. Гепатит вирустарының иммунологиялық зерттеу маркерлері:
 - HBsAg; анти-HCV; анти-HDV;
 - HCV-RNA – сапалық талдау*;
 - HBV-ДНҚ – сапалық талдау*;
 - HDV-РНҚ – сапалық талдау*;
 - ANA;
 - AMA;
9. Қан тобы және Rh факторы
10. Толық қан анализі
11. Микрореакция
12. Электрокардиограмма
13. Құрсақ қуысы мүшелерін ультратыңдаулық зерттеу
14. Эзофагогастродуоденоскопия.
15. Бауырды фибросканирлеу.

* сәйкес оң маркер болған жағдайда жүргізіледі.

Емдеу тактикасы:

- этиологиялық ем;
- цирроздың асқынуларын емдеу: РВВП, ПЭ, рефрактерлік асцит, гиперспленизм және цитопения, ЖСЖ, жедел бүйрек жеткіліксіздігі, ЖКС, СБП, ПГГ;
- цирроздың асқынуларының одан әрі өсуінің алдын алу;
- декомпенсацияланған циррозы бар науқастардың өмір сүру ұзақтығы мен сапасын жақсарту үшін оңтайлы терапияны таңдау;
- көрсеткіштерін анықтау және бауыр трансплантациясына дайындық.

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

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Бауыр циррозына анықтама беріңіз?
2. Бауыр циррозының себептері қандай?
3. Курлов бойынша бауыр шекаралары қалай анықталады?
4. Бауыр циррозын емдеу бағдарламасына қандай препараттар тобы кіреді?
5. Бауыр трансплантациясына көрсеткіштер.

Дәріс №5

1. Тақырыбы: Анемия

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

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

3. Дәріс тезистері:

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 11 беті

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

Ауырлық дәрежесі бойынша бөлу:

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

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

Негізгі механизмдер (патогенетикалық нұсқалар): айналмалы эритроциттер массасының азаюы (жіті қан жоғалту кезінде), темір тапшылығы (созылмалы қан жоғалту кезінде), темірді эритроидті жасушалармен кәдеге жаратудың бұзылуы (тұқым қуалайтын және жүре пайда болған этиологиялық факторлар) немесе темірдің макрофагальды жүйе жасушаларына қайта бөлінуі (созылмалы аурулар анемиясы кезінде), B12 витаминінің және фолий қышқылының тапшылығы, гемолиз (тұқым қуалайтын және жүре пайда болған этиологиялық факторлар), сүйек миындағы эритропоэздің бұзылуы (апластикалық анемия) (лейкоздар, миелофиброз, миелодиспластикалық синдром).

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

Темір тапшылығы анемиясы

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

Темір тапшылығының себептері:

1) асқазан-ішек жолынан алынған созылмалы қан жоғалтулар (негізгі себеп) (оның ішінде АСК және басқа да КҰЖҚ қолдану, тоқ ішек обыры, асқазан обыры, гастроэзофагеалдық рефлюкс ауруы, асқазан мен ұлтабардың ойық жара ауруы, геморрой, ангиодисплазиялар), босану жолдары, несеп шығару жолдары (гематурия), тыныс алу органдары жүйесі (диффуздық альвеолярлық қан кету), жарақаттар (оның ішінде хирургиялық операциялар), жатыр қан кету (меноррагия, миома, эндометриоз), мұрыннан қан кету (тұқым қуалайтын геморрагиялық телеангиэктазия), көп мәрте қан донорларында;

2) жеткіліксіз түсу кезінде қажеттіліктің ұлғаюы — жыныстық жетілу кезеңі, жүктілік (II және III триместр) және лактация, B12 гиповитаминозын емдеу кезінде эритропоэздің күшеюі;

3) асқазан-ішек жолынан сіңудің бұзылуы-гастрэктомиядан кейінгі жағдай, бариатриялық операция, h. pylori тудырған гастрит, аутоиммундық гастрит (≈20 жыл вит тапшылығының дамуынан бұрын. B12), целиакия және ішек резекциясынан кейінгі жағдай, темірдің сіңуін нашарлататын заттармен байытылған аз белокты диета (фосфаттар, оксалаттар, фитиндер, танин);

4) алиментарлық тапшылық (вегетариандық немесе вегетариандық диета);

5) темір тапшылығы анемиясы, темір препараттарымен емдеуге резистентті (сирек кездеседі, аутосомды-рецессивті тұқым қуалау).

Клиникалық көрініс

1. Анемияның жалпы белгілері

2. Темірдің ұзақ тапшылығының симптомдары (науқастардың бөлігінде болмауы мүмкін): дәмнің бұзылуы (саз, бор, крахмал), ауырсыну, тіл бетінің күйіп қалу және тегістелу сезімі, терінің құрғауы, ангулит (ауыз бұрышында жеу), тырнақтың өзгеруі (бозғылт, нәзік, бойлық жырамен) және шаш (жұқа, сынғыш, айдаушымен, жеңіл түсіп қалатын). жоғарыға

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 12 беті

3. Негізгі аурудың белгілері (мысалы, тоқ ішек қатерлі ісігі және т.б.).

Диагностика

1. Перифериялық қанның жалпы талдауы: нВ деңгейінің төмендеуі гипохромды, әр түрлі өлшемдегі (анизоцитоз) эритроциттер, оның ішінде микроцитарлық, әр түрлі формадағы (пойкилоцитоз); лейкопения (емделушілердің $\approx 10\%$; әдетте темір тапшылығымен); тромбоциттердің қалыпты немесе ұлғайтылған саны жоғарыға

2. Темір алмасуының көрсеткіштері, сарысудағы ферритиннің төмен концентрациясы (<12 нг / мл) белсенді қабыну процесі болмаған кезде темір тапшылығының барынша ақпараттық көрсеткіші болып табылады (жіті фазаның ақуызы).

3. Басқа зерттеулер: темір тапшылығының себептерін анықтау мақсатында

- 1) АІЖ жоғарғы және төменгі бөлімін эндоскопиялық зерттеу
- 2) эндоскопиялық зерттеулерге қарсы көрсетілімдер болған жағдайда визуализациялаушы зерттеу әдістерін пайдалану ұсынылады;
- 3) барлық науқастарда целиакияның (тіндік трансклутаминазаға антиденелер немесе антиэндомизальды антиденелер) болуына скринингтік тексерулер;
- 4) эритроцитурияны болдырмау мақсатында барлық науқастарда зәрдің жалпы талдауы;
- 5) нәжісте жасырын қан

Дифференциалды диагностика

Басқа анемиялар, әсіресе гипохромды және созылмалы аурулардың анемиялары

Емдеу

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

4. Иллюстрациялы материалдар: Microsoft Office Power Point бағдарламасындағы слайдтар.

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Анемияның анықтамасы қандай?
2. Анемияның этиологиясы?
3. Анемияның классификациясы?
4. Темір тапшылығының себептерін атаңыз.
5. Анемияның дифференциалды диагностикасын қандай аурулармен жүргізу керек?

№6 дәріс

1.Тақырыбы: Жедел лейкоз (ЖЛ)

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

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

3. Дәріс тезистері:

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

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

* орнатылмаған (көбінесе);

* тұқым қуалайтын:

1. Даун синдромы
2. Блум синдромы

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 2» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 13 беті

3. анемия Фанкони
4. атаксия-телеангиэктазия
5. Клайнфелтер синдромы
6. жетілмеген остеогенез
7. Вискотта - Олдрич синдромы
8. егіздердің лейкозы

* химиялық:

1. бензол
2. алкилдеуші агенттер (хлорамбуцил, мельфалан)

* Радиоактивті сәулелену

• гематологиялық бұзылулар (миелодисплазия, апластикалық анемия)

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

Жіктелуі

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

• M0-дифференциалды емес ОМЛ;

* Жасушалардың жетілуінсіз M1-миелобласты лейкоз;

* M2-жасушалардың толық пісуі бар миелобласты лейкоз;

• M3-промиелоцитарлық лейкоз;

* M4-миеломоноцитарлық лейкоз;

• M5-монобласты лейкоз;

* M6-эритролейкоз;

• M7-мегакариобласты лейкоз.

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

Таралуы

ОЛЛ 2-10 жаста жиі кездеседі (3-4 жылда шыңы), содан кейін аурудың таралуы төмендейді, бірақ 40 жастан кейін қайталанатын. ОЛЛ балаларда кездесетін лейкоздардың шамамен 85% құрайды. ОМЛ, керісінше, ересектерде жиі кездеседі, және оның жиілігі жасына қарай артады.

Клиникалық көріністер

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

Пациенттерді тексеру

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

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы	51/11-2025	
«Ішкі аурулар - 2» пәні бойынша дәріс кешені	28 беттің 14 беті	

Жоғары лейкоцитоз кезінде қанның биохимиялық талдауы бүйрек жеткіліксіздігі туралы куәландырады.

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

Костномозговая пункция: гиперклеточность басымдығымен бластов.

Иммунофенотиптеу-ОЛЛ және ОМЛ шектеудің анықтаушы әдісі.

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

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

Емдеу

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

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

4. Иллюстрациялық материалдар: Microsoft Office Power Point бағдарламасындағы слайдтар

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№7 дәріс

1.Тақырыбы: Созылмалы лейкоз (СЛ)

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

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

3. Дәріс тезистері:

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

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

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

Пациенттердің 70% - ға жуығы 50 және 70 жылдар арасында ауырады. Аурудың басталуына қарай орташа жасы 55 жасты құрайды. Тек 10% - дан кем дегенде 40 жастан кіші жаста ауырады. Ерлер әйелдер 2 есе жиі ауырады.

Созылмалы миелоидты лейкоз барлық лейкоздардың шамамен 20% құрайды. Еуропа және Солтүстік Америка елдерінде ХМЛ таралу жиілігі бойынша жіті лейкоздар мен СЛЛДАН кейін 3-ші орынды алады. Жыл сайынғы ауру барлық елдерде 100 мың адамға шаққанда 1-1,5 құрайды және соңғы 50 жыл бойы тұрақты болып қала береді. Ерлер көбінесе әйелдерде ауырады, ол науқастардың 55-60% құрайды. Пациенттердің жартысы 30-50 жаста, көбінесе 30-40 жыл

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 15 беті

аралығында ауырады. Балаларда типтік ХМЛ сирек кездеседі, ол балалардың лейкоздарының 1-2% - дан аспайды.

Созылмалы лейкоздың пайда болу себептері және оның алдын алу мүмкіндігі

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

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

Жоғары вольтты беріліс желілері лейкоздың даму қаупінің факторы болуы мүмкін.

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

Созылмалы лейкоздың диагностикасы

Қазіргі уақытта созылмалы лейкозды ерте анықтау әдістері әзірленбеген.

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

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

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

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

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

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

Диагностика әдістері

- Қан талдауы.
- Қанның биохимиялық талдауы
- Сүйек кемігін зерттеу лейкоз диагнозын анықтауға және емдеу тиімділігін бағалауға мүмкіндік береді.
- Жұлын-ми пункциясы жұлын-ми сұйықтығында ісік жасушаларын анықтауға және химиопрепараттарды енгізу арқылы ем жүргізуге мүмкіндік береді.
- Лейкоз түрін анықтау мақсатында арнайы зерттеу әдістері пайдаланылады: цитохимия, ағынды цитометрия, иммуноцитохимия, цитогенетика және молекулалық-генетикалық зерттеу.
- Кеуде қуысы мен сүйектердің рентгенологиялық зерттеулері сүйек пен буындардың лимфа түйіндерінің зақымдануын анықтауға мүмкіндік береді.
- Компьютерлік томография (КТ) кеуде қуысында және іште лимфа түйіндерінің зақымдануын анықтауға мүмкіндік береді.
- Магнитті-резонанстық томография (МРТ) әсіресе бас және жұлын зерттеу кезінде көрсетілген.
- Ультрадыбыстық зерттеу (УДЗ) ісік және кистозды түзілімдерді ажыратуға, бүйректің, бауыр мен көкбауырдың, лимфа түйіндерінің зақымдануын анықтауға мүмкіндік береді.

Созылмалы лейкоздың сатылары

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 2» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 16 беті

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

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

Созылмалы лейкозды емдеу

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

Дәрілік әдіс созылмалы лейкозды емдеуде негізгі болып табылады.

4. Иллюстрациялы материалдар: Microsoft Office Power Point бағдарламасындағы слайдтар

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

HL дегеніміз не?

1. СЛ пайда болу себептері қандай?
2. Сіз СЛ қандай түрлерін білесіз?
3. СЛ диагностикасының аспаптық түрлерін атаңыз.
4. СЛ дифференциалды диагностикасын қандай аурулармен жүргізу керек?

№ 8 дәріс

1. Тақырыбы: Қант диабеті

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

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

3. Дәріс тезистері:

Қант диабеті – глюкозаның сіңірілуінің бұзылуымен байланысты және инсулин гормонының абсолютті немесе салыстырмалы (мақсатты жасушалармен өзара әрекеттесуінің бұзылуы) нәтижесінде дамитын, гипергликемия – қандағы глюкозаның тұрақты жоғарылауы нәтижесінде дамитын эндокриндік аурулар тобы.

Этиологиясы:

Қазіргі уақытта қант диабетіне дәлелденген генетикалық бейімділік болып саналады. Алғаш рет мұндай гипотеза 1896 жылы айтылды, ол кезде ол тек статистикалық бақылаулардың нәтижелерімен расталды. 1974 жылы Дж.Неруп және бірлескен авторлар А.Г.Гудворт және Дж.С.Вудроу лейкоциттердің гистосәйкестік антигендерінің В локусы мен 1 типті қант диабеті және 2 типті қант диабеті бар адамдарда олардың болмауы арасындағы байланысты анықтады.

Патогенезі:

1. ұйқы безінің эндокриндік жасушаларының инсулинді жеткіліксіз өндіруі;
2. инсулиннің спецификалық рецепторларының құрылымының өзгеруі немесе санының төмендеуі, инсулиннің өзінің құрылымының өзгеруі немесе бұзылуы нәтижесінде инсулиннің дене тіндерінің жасушаларымен өзара әрекеттесуінің бұзылуы (инсулинге төзімділік) рецепторлардан жасуша органеллаларына сигнал берудің жасушаішілік механизмдері.

Қант диабетінің клиникалық жіктелуі:

- 1 типті немесе инсулинге тәуелді (көбінесе туа біткен);
- 2 түрі, немесе инсулинге тәуелді емес (85% жағдайда кездеседі);
- гестациялық – жүктілік кезінде дамиды;
- екіншілік (симптоматикалық) – басқа аурулардың фондында пайда болады (көбінесе панкреатит).

Қант диабетінің клиникалық белгілері

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 17 беті

1. Полиурия - несепте еріген глюкозаның әсерінен несептің осмостық қысымының жоғарылауынан туындаған зәр шығарудың жоғарылауы (қалыпты жағдайда несепте глюкоза болмайды). Ол жиі көп зәр шығарумен, соның ішінде түнде көрінеді.
2. Полидипсия (тұрақты басылмайтын шөлдеу) – зәрдегі судың айтарлықтай жоғалуына және қанның осмостық қысымының жоғарылауына байланысты.
3. Полифагия – тұрақты тойымсыз аштық. Бұл симптом қант диабетіндегі метаболикалық бұзылулардан туындайды, атап айтқанда инсулин болмаған кезде жасушалардың глюкозаны сіңіріп, өңдеуге қабілетсіздігі (көп аштық).
4. Салмақ жоғалту (әсіресе 1 типті қант диабетіне тән) науқастардың тәбетінің жоғарылауына қарамастан дамитын қант диабетінің жалпы симптомы болып табылады. Салмақ жоғалту (тіпті сарқылу) жасушалардың энергетикалық метаболизмінен глюкозаны алып тастауға байланысты белоктар мен майлардың катаболизмінің жоғарылауына байланысты.

Диагностика:

1 типті және 2 типті қант диабетін диагностикалау негізгі белгілердің болуымен жеңілдетіледі: полиурия, полифагия, салмақ жоғалту. Дегенмен, негізгі диагностикалық әдіс қандағы глюкозаның концентрациясын анықтау болып табылады. Көмірсулар алмасуының декомпенсациясының ауырлығын анықтау үшін глюкозаға төзімділік сынағы қолданылады.

«Қант диабеті» диагнозы осы белгілер сәйкес келген жағдайда қойылады.

- аш қарынға қанттың (глюкозаның) концентрациясы (аш қарынға 8-14 сағат) капиллярлық қанда $\geq 6,1$ немесе веноздық қанда $\geq 7,0$ ммоль/л.
- глюкозаға төзімділік сынағы нәтижесінде қандағы қант деңгейі 11,1 ммоль/л-ден асады (стандартты қайталауда).
- Глюкоза деңгейін $\geq 11,1$ ммоль/л кездейсоқ анықтау.
- гликозилденген гемоглобин деңгейі $\geq 6,5\%$.
- Зәрде қант бар.
- зәрде ацетон бар (ацетонурия (қант диабетісіз ацетон болуы мүмкін)).
- Қанның биохимиялық анализі: жалпы ақуызды, билирубинді, АСТ, АЛТ, креатининді, жалпы холестеринді және оның фракцияларын, триглицеридтерді, калийді, натрийді анықтау), ГФР есептеу;

Емдеу тактикасы:

- Инсулиндік терапия.
- Тамақты жоспарлау
- Физикалық белсенділік
- Өзін-өзі бақылау

1 типті қант диабеті үшін инсулин терапиясы Инсулинді алмастыру терапиясы 1 типті қант диабетін емдеудің жалғыз әдісі болып табылады.

2 типті қант диабетін емдеуде есірткі топтары қолданылады, кейде біріктірілген:

СМ препараттары: гликлазид, глимепирид, глибенкламид.

Глинидтер: репаглинид

Бигуанидтер: метформин

α -глюкозидаза тежегіштері: акарбоза

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

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Қант диабетінің анықтамасы.
2. Қант диабетінің клиникалық классификациясы.
3. Қант диабетінің негізгі клиникалық белгілерін 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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 18 беті

№ 9 дәріс

1.Тақырып: Ревматоидты артрит

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

Дәрісте ревматоидты артриттің этиологиясы мен патогенезі туралы заманауи көзқарастар берілген, оның диагностикасы мен емінң заманауи тәсілдері талқыланады. Тақырыпты меңгеру нәтижесінде студент бауыр циррозы және оның асқынулары бар науқастарды диагностикалау және емдеу алгоритмін білуі керек.

3. Дәріс тезистері:

Ревматоидты артрит - полиартритпен сипатталатын созылмалы қабыну жүйелі аутоиммунды ауру, ол буынның синовиальды мембранасының созылмалы қабынуына негізделген, функцияның бұзылуына әкеледі.

Ревматоидты артрит (РА) барлық жастағы адамдарға әсер етеді, бірақ көбінесе ауру 30-55 жаста дамиды. Ревматоидты артритпен ауыратын науқастардың арасында әйелдер ерлерге қарағанда шамамен 2-3 есе көп. Жалпы, ғалымдардың айтуынша, бұл ауру бүкіл әлем бойынша ересек тұрғындардың 0,5-2% зардап шегеді. Ресейде халықтың 0,6% ревматоидты артритпен ауырады. РА ауруы жыл сайын артып келеді.

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

Ауру әдетте саусақтардың, білектердің, аяқтардың және тобықтардың кішкентай буындарына әсер етеді; кейбір жағдайларда кейінірек ауру жамбас, иық және тізе буындарына да таралады; әдетте буындар симметриялы түрде әсер етеді, ал аурудың көріністері өте әртүрлі қарқындылыққа ие болуы мүмкін. Аурудың басталуы бірте-бірте, ағымы толқынды, бірақ тұрақты түрде дамиды: жаңа буындар көбірек тартылады, одан кейін өрескел деформация - «ревматоидты қол», «ревматоидты табан». Зақымдалған буындардағы ауырсыну әсіресе түннің екінші жартысында, таңертең және күннің бірінші жартысында күшейеді. Сондай-ақ РА келесі белгілермен сипатталуы мүмкін - «танертеңгі қатайту» («дене мен буындардың қатайуы» сезімі), әлсіздік, нашар ұйқы және тәбет, жеңіл температура, қалтырау және салмақ жоғалту. Оның үстіне, уақыт өте келе, науқастың өміріне қауіп төндіретін буындардың зақымдалуына ішкі органдардың қызметіндегі әртүрлі асқынулар қосылады.

Аурудың диагностикасы клиникалық, аспаптық және зертханалық әдістерге негізделген. Ревматоидты артриті бар науқастардың көпшілігінде қан сарысуында аутоантиденелер (мысалы, ревматоидты фактор және/немесе циклдік цитрулиндік пептидке антиденелер) анықталады. Жедел фаза көрсеткіштерінің жоғарылауы (ESR, С-реактивті ақуыз, фибриноген) анықталады. Буындарды рентгендік зерттеудің көмегімен артикулярлық беттердің тән өзгерістерін (буындардағы эрозия және буын аралықтарының тарылуы) анықтауға болады.

Емдеу тактикасы

Науқастарды емдеуді басқа медициналық мамандықтардағы мамандарды (ортопедтер, физиотерапевтер, кардиологтар, невропатологтар, психологтар және т. және дәрігер мен науқастың тығыз әрекеттестігіне негізделуі керек.

РА емдеу дәрілік терапияны, соның ішінде NSAID, GC, DMARD және GIBA-ны ұтымды пайдалануға негізделген.

Пациентті бақылау:

РА бар барлық науқастар диспансерлік бақылауға жатады:

- ұсыныстарды орындамау және емдеуді өздігінен ұзу аурудың нашар болжамының тәуелсіз факторлары 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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 19 беті

- РА клиникалық және зертханалық белсенділігін мұқият бақылау;
- 3 айда кемінде 2 рет ревматологқа бару;
- 3 ай сайын: жалпы қан мен зәр анализі, биохимиялық қан анализі (АЛТ, АСТ, креатинин);
- Жыл сайын: липидті профильді зерттеу (атеросклероздың алдын алу үшін), денситометрия (остеопороз диагностикасы), жамбас сүйектерінің рентгенографиясы (сан сүйегі басының асептикалық некрозын анықтау).

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

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. РА-дағы негізгі шағымдар қандай?
2. РА бар науқастарды жалпы тексеру кезінде неге көңіл бөлу керек?
3. Буын пальпациясы қалай жүргізіледі?
4. Буындардың рентгенографиясы қандай ақпаратты береді?
5. РА бар науқастарды тексеруде қандай физикалық әдістер қолданылады?

Дәріс №10

1.Тақырыбы: Жүйелі қызыл жегі

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

Дәрісте жүйелі қызыл жегінің этиологиясы мен патогенезіне заманауи көзқарастар берілген, оның диагностикасы мен емінің заманауи тәсілдері талқыланады. Тақырыпты меңгеру нәтижесінде студент ЖҚА және оның асқынулары бар науқастарды диагностикалау және басқару алгоритмін білуі керек.

3. Дәріс тезісі:

Жүйелік қызыл жегі (SLE) - тіндер мен ішкі ағзалардың иммундық-қабыну зақымдануының дамуымен жасуша ядросының әртүрлі компоненттеріне орган-спецификалық аутоантиденелердің гиперпродукциясымен сипатталатын белгісіз этиологияның созылмалы аутоиммунды ауруы.

Клиникалық көрінісі және ағымы

Әйелдер ерлерге қарағанда 6-10 есе жиі ауырады. 90% жағдайда ауру репродуктивті жастағы (20-40 жас) жас әйелдерге әсер етеді, бірақ ол балалық шақта да, екі жыныста да қартайған кезде дамуы мүмкін. Ауру спецификалық емес белгілерден басталуы мүмкін. Көбінесе бір жүйенің немесе органның зақымдануы шегінде жалпы белгілер немесе симптомдар басым болады. Шиеленістер мен ремиссия кезеңдері бар курс пациенттердің 10–40% ұзақ мерзімді (> 1 жыл) ремиссияны немесе өршусіз кезеңдерді бастан кешіреді, бірақ пациенттердің ≈70% бастапқы ремиссияға немесе аурудың төмен белсенділігіне қарамастан өршуді дамытады.

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

2. Тері және шырышты қабық зақымдауы:

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

3. Тірек-қимыл аппаратының зақымдалуы

4. Бүйрек зақымдалуы (лупустық нефропатия)
5. Тыныс жүйесінің зақымдалуы
6. Жүрек-қантамыр жүйесінің зақымдануы
7. Жүйке жүйесінің зақымдалуы (нейропсихиатриялық лупус)

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 2» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 20 беті

8. Гематологиялық бұзылыстар

9. АІЖ зақымдану

Диагностика

1. Лабораторлық зерттеулер

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

2. Тері-бұлшық ет биоптатын зерттеу

Дифференциальды диагностика

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

Емі

1. Негізгі мақсат – өмірді ұзарту, мүшелердің зақымдануын болдырмау және денсаулыққа байланысты өмір сапасын жақсарту (HRQOL), оған аурудың белсенділігін бақылау және қатар жүретін аурулар мен дәрілік заттардың уыттылығын азайту арқылы қол жеткізуге болады.
2. Ремиссияны индукциялайтын емдеу немесе, егер ремиссияға қол жеткізу мүмкін болмаса, аурудың минималды белсенділігі («Мониторинг» бөлімін қараңыз), сондай-ақ аурудың қайталануын болдырмауға бағытталған демеуші ем арасында айырмашылық жүргізіледі.
3. Дәрілік заттар: негізгі препараттары ГКС. Басқа иммуномодуляциялық және иммуносупрессиялық препараттарды бір мезгілде қолдану кортикостероидтардың дозасын азайтуға және емдеудің тиімділігін арттыруға мүмкіндік береді. Сіз кортикостероидтарды ең аз тиімді дозада қолдануға тырысуыңыз керек немесе мүмкіндігінше кортикостероидтарды толығымен алып тастауыңыз керек.

4. Асқынулардың алдын алу:

- 1) тікелей күн сәулесінің әсерін болдырмау;
- 2) дәрілік индукциялық ЖҚА тудыратын препараттарды қабылдаудан аулақ болу;
- 3) безгекке қарсы препараттарды қолдану.

5. Қосымша әрекеттер:

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

4. **Көрнекілік материал:** Microsoft Office Power Point бағдарламасындағы слайдтар.

5. **Әдебиет:** силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Жүйелі қызыл жегінің (ЖЖҚ) анықтамасы қандай?
2. ЖҚА пайда болу себептері қандай?
3. ЖҚА зерттеу әдістері қандай?
4. ЖҚА қандай ауруларға диагноз қойылады?
5. ЖҚА асқынуларын атаңыз.

Дәріс №11

1. Тақырыбы: Жүйелік склеродермия

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 21 беті

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

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

3. Дәріс тезистері:

Жүйелік склеродермия (ССД)

Терінің және ішкі ағзалардың үдемелі фиброзымен (олардың жеткіліксіздігіне әкелетін), қан тамырларының морфологиясы мен қызметінің бұзылуымен, иммундық жүйенің бұзылуымен сипатталатын дәнекер тінінің жүйелі ауруы. Этиологиясы белгісіз.

Әйелдер ерлерге қарағанда 3-4 есе жиі ауырады. Аурудың шыңы 30-50 жас аралығында болады. Жоғарғы

Клиникалық нұсқалары

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

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

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

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

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

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

Ағзалық өзгерістер мен симптомдар

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

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 22 беті

7. Бүйректің зақымдануы

Диагностикасы

1. Зертханалық зерттеулер
2. Визуализациялық зерттеулер:
Қол қылқаламының РГ
Контрастпен АІЖ зерттеудің РГ)
Кеуде қуысының РГ және КТВР
Доплерлік зерттеумен Эхокардиография
3. АІЖ жоғарғы бөлімінің эндоскопиясы
4. Тыныс алу жүйесін функционалдық зерттеу
5. Тырнақ білікшелерінің капилляроскопиясы
6. Басқалары: физикалық жүктемемен сынағалар
7. Тері биопсиясы

Дифференциалды диагностика

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

Емдеу

Жалпы қағидаттар

1. Этиологиялық емі
2. Цитостатиктер (Цитостатиктерді қолданғанда нейтропения дамымауы үшін қанды бақылау қажет)
3. ГКС (тәулігіне 40-60 мг преднизолон жақсы әсер береді)

Болжам

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

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

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Жүйелі склеродерманың анықтамасы қандай?
2. СЖС пайда болу себептері қандай?
3. СЖС сараптамасының қандай әдістері бар?
4. СЖС қандай ауруларға диагноз қойылады?
5. СЖС асқынуларын атаңыз.

№12 дәріс

1.Тақырыбы: Дерматомиозит

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

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

3. Дәріс тезистері:

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

Клиникалық көрініс

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Терапия және кардиология» кафедрасы		
«Ішкі аурулар - 2» пәні бойынша дәріс кешені		51/11-2025 28 беттің 23 беті

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

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

2. Бұлшықеттердің зақымдану белгілері:

- 1) көбінесе иық белдігі және/немесе жамбас белдігі бұлшық етінің симметриялық әлсіздігі, сондай-ақ бұлшықет және арқа (барлық ересектерде дерлік), бұл қозғалыс кезінде қиындықтар туғызады (отырғанда тұру, баспалдақпен жүру, түрлі заттарды ұстап тұру және тасымалдау, тіпті шашты тарқату кезінде және т. б.), бұлшықеттер жиі сезімтал және ауыр болады;
- 2) тыныс алу бұлшық етінің әлсіздігі — тыныс алу жеткіліксіздігіне әкеледі;
- 3) тамақтың, өңеш пен көмейдің бұлшық еттерінің әлсіреуі-дисфагия мен дисфонияны тудырады;
- 4) көз алмасының бұлшықеттерінің зақымдануы (сирек) - нистагм, көрудің нашарлауы.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Диагностика

1. Зертханалық зерттеулер

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 - 2» пәні бойынша дәріс кешені		28 беттің 24 беті

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

2) Иммунологиялық зерттеулер

2. Электромиография: бұлшықеттердің алғашқы зақымдану белгілерін анықтайды.

3. Гистологиялық зерттеу:

1) бұлшық биоптат

2) өкпе биоптатын зерттеу

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

Дифференциалды диагностика

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

Емдеу

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

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

Болжам

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

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

5. Әдебиет: силлабуста көрсетілген

6.Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Дерматомиозит дегеніміз не?

2.Дерматомиозиттің пайда болу себептері қандай?

3.Дерматомиозит кезінде қандай зерттеу әдістері?

4.Дерматомиозит кезінде диффдиагностика қандай аурулармен жүргізіледі?

5.Дерматомиозиттің асқынуын атаңыз.