

<p> ONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ </p>	<p> SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия» </p>
<p>Кафедра «Терапия и кардиология»</p>	<p>51/11-2025</p>
<p>Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»</p>	<p>1 стр. из 28</p>

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: «Внутренние болезни -1»

Код дисциплины: VB 4317

Название ОП: 6В10115 «Медицина»

Объем учебных часов/кредитов: 150/5

Курс и семестр изучения: 4, VII

Объем лекции: 15

Шымкент, 2025 г.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		51/11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		2 стр. из 28

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей учебной программой дисциплины «Внутренние болезни-1», обсужден на заседании кафедры

Протокол № 8 от «28» 08 2025г.

Зав. кафедрой, доцент  Асанова Г.К.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		51/11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		3 стр. из 28

Лекция №1

1. Тема: Бронхит острый и хронический

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-пульмонологию, дать общее представление о заболеваниях органов дыхания.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Острый бронхит – острое диффузное воспаление слизистой оболочки (эндобронхит) или всей стенки бронхов (панбронхит).

Этиология острого бронхита – ряд патогенных факторов, воздействующих на бронхи:

1) физических: переохлаждение, вдыхание пыли

2) химических: вдыхание паров кислот и щелочей

3) инфекционных: вирусы - 90% всех острых бронхитов (риновирусы, аденовирусы, респираторно-синтициальные вирусы, грипп), бактерии – 10% всех острых бронхитов (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Streptococcus pneumoniae*) и их ассоциации.

Основной этиологический фактор – инфекционный, остальные играют роль пускового механизма. Существуют также предрасполагающие факторы: курение, злоупотребление алкоголем, заболевания сердца с застоем в малом круге кровообращения, наличие очагов хронического воспаления в носоглотке, полости рта, миндалинах, генетическая неполноценность мукоцилиарного аппарата бронхов.

Патогенез острых бронхитов:

Адгезия возбудителей на эпителиальных клетках, выстилающих трахею и бронхи + снижение эффективности местных факторов защиты (способность верхних дыхательных путей фильтровать вдыхаемый воздух и освобождать его от грубых механических частиц, изменять температуру и влажность воздуха, рефлексы кашля и чиханья, мукоцилиарный транспорт) → инвазия патогена → гиперемия и отёк слизистой бронхов, десквамация цилиндрического эпителия, появление слизистого или слизисто-гнойного экссудата → дальнейшее нарушение мукоцилиарного клиренса → отёк слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция бронхиальных желез → развитие обструктивного компонента.

Классификация острых бронхитов:

1) первичные и вторичные острые бронхиты

2) по уровню поражения:

а) трахеобронхиты (обычно на фоне острых респираторных заболеваний)

б) бронхиты с преимущественным поражением бронхов среднего калибра

в) бронхиолиты

3) по клинической симптоматике: легкой, средней и тяжелой степени тяжести

4) по состоянию бронхиальной проходимости: обструктивные и необструктивные

Клиника и диагностика острого бронхита.

Если бронхит развивается на фоне ОРВИ, вначале появляются осиплость голоса, боль в горле при глотании, чувство саднения за грудиной, раздражающий сухой кашель (проявления трахеита). Кашель усиливается, может сопровождаться болью в нижних отделах грудной клетки и за грудиной. По мере стихания воспаления в бронхах кашель становится менее болезненным, начинает отделяться обильная слизисто-гнойная мокрота. Симптомы интоксикации (лихорадка, головные боли, общая слабость) сильно варьируют и определяются чаще возбудителем заболевания (при аденовирусной

<p>QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>		<p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		<p>51/11-2025 4 стр. из 28</p>

инфекции – конъюнктивит, при вирусе парагриппа – осиплость голоса, при вирусе гриппа – высокая температура, головная боль и скудные катаральные явления и т.д.). Лабораторные данные не специфичны. Воспалительные изменения в крови могут отсутствовать. При цитологическом исследовании мокроты все поля зрения покрывают лейкоциты и макрофаги.

Лечение острого бронхита.

1. Домашний режим, обильное питье
2. Муколитические и отхаркивающие средства
3. При наличии бронхообструктивного синдрома: бета-агонисты короткого действия
4. При неосложненном остром бронхите антимикробная терапия не показана;
5. Симптоматическое лечение (НПВС и т.д.).

Хронический бронхит (ХБ) – хроническое воспалительное заболевание бронхов, сопровождающееся постоянным кашлем с отделением мокроты не менее 3 мес. в году в течение 2 и более лет, при этом указанные симптомы не связаны с какими-либо другими заболеваниями бронхопульмональной системы, верхних дыхательных путей или других органов и систем.

Выделяют ХБ:

- а) первичный – самостоятельное заболевание, не связанное с поражением других органов и систем, чаще имеет диффузный характер
- б) вторичный – этиологически связан с хроническими воспалительными заболеваниями носа и придаточных пазух, болезнями легких и т.д., чаще является локальным.

Этиология хронического бронхита:

- 1) курение
- 2) вдыхание загрязненного воздуха
- 3) влияние профессиональных вредностей
- 4) сырой и холодный климат – способствует развитию и обострению ХБ.
- 5) инфекция
- 6) перенесенный острый бронхит
- 7) генетические факторы и наследственная предрасположенность

Патогенез хронического бронхита.

1. Нарушение функции системы местной бронхопульмональной защиты и системы иммунитета

2. Структурная перестройка слизистой бронхов

3. Развитие классической патогенетической триады

Клиническая картина хронического бронхита.

Субъективно: 1) кашель

2) отделение мокроты

3) одышка

Объективно:

1) при осмотре существенных изменений не выявляется; в период обострения заболевания может наблюдаться потливость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

2) перкуторно ясный легочной звук, при развитии эмфиземы – коробочный звук.

3) аускультативно удлинение выдоха, жесткое дыхание («шероховатость», «неровность» везикулярного дыхания), сухие хрипы (обусловлены наличием вязкой мокроты в просвете бронхов, в крупных бронхах – базовые низкочастотные, в средних бронхах – жужжащие, в мелких бронхах – свистящие). При наличии в бронхах жидкой мокроты – влажные хрипы (в крупных бронхах – крупнопузырчатые, в средних бронхах –

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		51/11-2025 5 стр. из 28

среднепузырчатые, в мелких бронхах – мелкопузырчатые). Сухие и влажные хрипы нестойкие, могут исчезать после энергичного покашливания и отхождения мокроты.

Диагностика хронического бронхита.

1. Лабораторные данные:

- а) ОАК
- б) анализ мокроты
- в) БАК

2. Инструментальные исследования:

- а) бронхоскопия
 - б) бронхография
 - в) рентгенография легких
 - г) исследование функции внешнего дыхания (спирография, пикфлоуметрия)
- Осложнения ХБ.

- 1) непосредственно обусловленные инфекцией: а) пневмония б) бронхоэктазы в) бронхообструктивный синдром г) бронхиальная астма
- 2) обусловленные эволюцией бронхита: а) кровохарканье б) эмфизема легких в) диффузный пневмосклероз г) дыхательная недостаточность д) легочное сердце.

Лечение ХБ различное в период ремиссии и в период обострения.

1. В период ремиссии

2. В период обострения:

- а) этиотропное лечение
- б) патогенетическое лечение
 - муколитические и отхаркивающие препараты
 - лечебные бронхоскопии с санацией бронхов
 - бронхолитики
 - лекарственные средства, повышающие сопротивляемость организма
- в) симптоматическое лечение

Исход хронического бронхита: при обструктивной форме или ХБ с поражением дистальных отделов легких заболевание быстро приводит к развитию легочной недостаточности и формированию легочного сердца.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

- 1.Что такое бронхит?
2. Назовите жалобы при остром бронхите.
- 3.Назовите причины бронхита.
- 4.Назовите синдромы бронхита.
- 5.На какие признаки обращают внимание при аускультации больного?

Лекция №2

1. Тема: Пневмония.

2.Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-пульмонологию, дать общее представление о заболеваниях органов дыхания.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

<p>QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>		<p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		<p>51/11-2025 6 стр. из 28</p>

Пневмония является одной из форм острой респираторной инфекции, воздействующей на легкие. Легкие состоят из мелких мешочков, называемых альвеолами, которые при дыхании у здорового человека наполняются воздухом. При пневмонии альвеолы заполняются гноем и жидкостью, что делает дыхание болезненным и ограничивает поступление кислорода.

Пневмония является важнейшей отдельно взятой инфекционной причиной смертности детей во всем мире. В 2015 году от пневмонии умерли 920 136 детей в возрасте до 5 лет, что составляет 15% всех случаев смерти детей в возрасте до 5 лет во всем мире. Пневмония распространена повсеместно, но дети и семьи страдают от этой болезни в наибольшей степени в Южной Азии и африканских странах, расположенных к югу от пустыни Сахара. Пневмонию можно предупредить с помощью простых мер, она поддается лечению простыми недорогостоящими препаратами при надлежащем уходе.

Причины

Пневмония вызывается целым рядом возбудителей инфекции, включая вирусы, бактерии и грибки. К числу наиболее распространенных относятся:

- *streptococcus pneumoniae* – наиболее распространенная причина бактериальной пневмонии у детей;
- *haemophilus influenzae type b (Hib)* – вторая по частоте причина бактериальной пневмонии;
- респираторно-синцитиальный вирус является распространенной причиной вирусной пневмонии;
- у ВИЧ-инфицированных детей одной из наиболее распространенных причин пневмонии являются *pneumocystis jiroveci*. Эти микроорганизмы приводят, по меньшей мере, к одной четверти всех случаев смерти ВИЧ-инфицированных детей от пневмонии.

Передача инфекции

Существует несколько путей распространения пневмонии. Вирусы и бактерии, которые обычно присутствуют в носе или горле ребенка, могут инфицировать легкие при их вдыхании. Они могут также распространяться воздушно-капельным путем при кашле или чихании. Кроме того, пневмония может передаваться через кровь, особенно во время родов или сразу после них. Необходимо проведение дополнительных исследований для изучения различных патогенных микроорганизмов, вызывающих пневмонию, и путей их передачи, так как это имеет важнейшее значение для лечения и профилактики.

Симптомы

Симптомы вирусной и бактериальной пневмонии схожи. Однако симптомы вирусной пневмонии могут быть более разнообразными, чем симптомы бактериальной пневмонии. У детей в возрасте до 5 лет с симптомами кашля и/или затрудненного дыхания, сопровождающимися или не сопровождающимися высокой температурой, диагноз пневмонии ставится при наличии учащенного дыхания или втяжения нижней части грудной клетки, если грудная клетка втягивается или отводится назад при вдохе (у здорового человека при вдохе грудная клетки расширяется). Свистящее дыхание чаще наблюдается при вирусных инфекциях.

Факторы риска

Хотя большинство здоровых детей способны справиться с инфекцией с помощью защитных сил собственного организма, дети с нарушением иммунной системы подвергаются большему риску развития пневмонии. Иммунная система ребенка может быть ослаблена недостаточным или неправильным питанием. Это касается особенно детей грудного возраста, не получающих исключительно грудное вскармливание.

Лечение

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		51/11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		7 стр. из 28

Пневмонию, вызванную бактериями, можно излечить антибиотиками. Предпочтительным антибиотиком является амоксициллин в диспергируемых таблетках. Они обычно назначаются в медицинском центре или больнице, но в подавляющем большинстве случаев пневмонию у детей можно эффективно лечить в домашних условиях недорогими оральными антибиотиками. Госпитализация рекомендуется только в очень тяжелых случаях.

Профилактика

Предупреждение пневмонии у детей является одним из основных компонентов стратегии сокращения детской смертности. Иммунизация против Hib, пневмококка, кори и коклюша является наиболее эффективным способом профилактики пневмонии.

Борьба с такими экологическими факторами, как загрязнение воздуха внутри помещений (например, путем использования доступных по цене экологически чистых кухонных плит), и создание условий для соблюдения правил гигиены в перенаселенных жилищах также снижает число детей, страдающих пневмонией.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие знаете основные и дополнительные жалобы больных при заболеваниях органов дыхания?
2. Что такое боль и кашель?
3. Назовите виды грудной клетки.
4. Дайте характеристику перкуссии грудной клетки.
5. Что такое пневмония?
3. Назовите причины пневмонии.
4. Назовите синдромы пневмонии.

Лекция №3

1. Тема: Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-пульмонологию, дать общее представление о заболеваниях органов дыхания.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — это прогрессирующее угрожающее жизни заболевание легких, вызывающее одышку (изначально при физической нагрузке) предрасполагающее к обострению и тяжелому заболеванию.

Хроническая обструктивная болезнь легких – это болезнь легких, характеризующаяся хроническим ограничением потока воздуха в дыхательных путях. Симптомы ХОБЛ со временем усугубляются. Одышка при физической нагрузке постепенно превращается в одышку в состоянии покоя. Эта болезнь нередко не диагностируется и может быть опасной для жизни. Раньше ХОБЛ часто называли терминами "хронический бронхит" и "эмфизема".

Факторы риска

Основной причиной развития ХОБЛ является табачный дым (включая вдыхание вторичного табачного дыма, или пассивное курение). Другие факторы риска включают:

- загрязнение воздуха внутри помещений (например, в результате использования твердого топлива для приготовления пищи и обогрева);
- загрязнение атмосферного воздуха;

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		51/11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		8 стр. из 28

- наличие пыли и химических веществ на рабочих местах (испарений, раздражающих веществ и дымов);
- частые инфекции нижних дыхательных путей в детстве.

Кто подвергается риску?

В прошлом от ХОБЛ чаще страдали мужчины, однако, ввиду того, что в странах с высоким уровнем доходов распространенность курения среди женщин является такой же высокой, как и среди мужчин, а в странах с низким уровнем доходов женщины в большей степени подвержены воздействию со стороны загрязнения воздуха в помещениях (например, в результате использования твердого топлива для приготовления пищи и обогрева), сегодня заболевание затрагивает мужчин и женщин почти в равной пропорции.

Более 90% случаев смерти от ХОБЛ происходит в странах с низким и средним уровнем дохода, где эффективные стратегии по профилактике и борьбе с этой болезнью проводятся не всегда или не всегда доступны.

Симптомы

Хроническая обструктивная болезнь легких развивается медленно и, как правило, проявляется у людей старше 40-50 лет. Самыми распространенными симптомами ХОБЛ являются одышка («нехватка воздуха»), хронический кашель и отделение мокроты. По мере ухудшения состояния здоровья у больного могут возникнуть трудности даже с выполнением обычных повседневных действий, таких как подъем по небольшому лестничному пролету или ношение чемодана. Кроме того, у больных нередко случаются обострения, т.е. серьезные эпизоды сильной одышки, кашля и отделения мокроты, которые длятся от нескольких дней до нескольких недель. Эти эпизоды могут привести к заметному снижению трудоспособности и возникновению потребности в неотложной медицинской помощи (включая госпитализацию), а иногда к смерти.

Диагноз и лечение

Обычно подозрение на наличие хронической обструктивной болезни легких возникает в отношении людей, имеющих описанные выше симптомы. Диагноз может быть подтвержден дыхательным тестом, называемым спирометрией, который позволяет измерить, какой объем воздуха человек может выдохнуть за один раз, прилагая максимальное усилие, и насколько быстро.

Хроническая обструктивная болезнь легких неизлечима. Тем не менее, имеющиеся лекарственные препараты и средства физиотерапии могут облегчить симптомы, повысить способность переносить нагрузку и улучшить качество жизни, а также сократить риск смерти. Наиболее эффективным и рентабельным лечением ХОБЛ у курящих является прекращение курения. Это позволит замедлить течение заболевания и снизить смертность от причин, связанных с ХОБЛ. У некоторых (но не всех) пациентов с ХОБЛ положительный эффект дает назначение ингаляционных кортикостероидов.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое основные дыхательные шумы.
2. Что такое ХОБЛ?
3. Назовите причины приводящие к развитию ХОБЛ.
4. Какие методы исследования необходимы для постановки диагноза ХОБЛ?
5. Назовите осложнения ХОБЛ.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		51/11-2025 9 стр. из 28

1. Тема: Бронхиальная астма.

2.Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-пульмонологию, дать общее представление о заболеваниях органов дыхания.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Бронхиальная астма (БА) является гетерогенным заболеванием, как правило, характеризующимся хроническим воспалением дыхательных путей и наличием таких симптомов, как свистящее дыхание, одышка, чувство сжатия в грудной клетке и кашель, с переменной частотой и интенсивностью, связанных с различным по степени нарушением экспираторного потока воздуха через дыхательные пути. Ограничение потока воздуха вызвано: спазмом гладких мышц и отеком слизистой оболочки бронхов, формированием слизистых пробок, а с течением времени, также с перестройкой стенки бронха. БА с точки зрения этиологии делится на аллергическую (чаще всего начинается в детском возрасте, часто сопутствуют другие атопические заболевания, обычно эозинофилия индуцированной мокроты и хороший ответ на ингаляционные ГКС) и неаллергическую (обычно у взрослых лиц, часто худший ответ на ингаляционные ГКС). Кроме того, выделяют фенотипы БА:

- 1) с поздним началом;
- 2) с постоянной бронхиальной обструкцией;
- 3) сопровождающейся ожирением.

При аллергической астме связывание аллергена со специфическими антителами IgE на поверхности тучных клеток высвобождает медиаторы (в том числе гистамин, протеолитические энзимы, цистеиновые лейкотриены), которые вызывают бронхиальную обструкцию. В некоторых случаях спустя 6–8 часов после ранней фазы аллергической реакции наступает поздняя фаза, в которой тучные клетки, базофилы и другие клетки высвобождают цитокины и хемокины, многократно усиливающие приток воспалительных клеток, в частности, эозинофилов, в бронхи. Патомеханизм неаллергической астмы до конца не исследован, но гистопатологическая картина похожа на аллергическую астму. Повреждение эпителия бронхов стимулирует процессы репарации, результатом чего является перестройка стенки бронхов, которая приводит к тому, что в особенно тяжелых случаях обструкция становится необратимой.

Факторы, вызывающие приступы и обострения БА или провоцирующие их персистирование: аллергены, инфекции дыхательных путей (в основном вирусные), загрязнение воздуха (в том числе табачный дым, аэрозоли, используемые в домашнем хозяйстве, пары красок и т. д.), физическая нагрузка, сильные эмоции, изменения погоды, ЛС (β-блокаторы, НПВП), еда и пищевые добавки.

Факторы, повышающие риск обострений БА: неконтролируемые симптомы БА (в т. ч., чрезмерное потребление β₂-агонистов короткого действия (ежемесячно >1 упаковки, содержащей 200 доз), неправильное использование ингаляционных ГКС (несоблюдение приема назначенного пациенту препарата, неправильная техника ингаляции), низкий ОФВ₁ (особенно <60 % от должного), серьезные психологические или социально-экономические проблемы, подверженность воздействию табачного дыма или аллергенов (у сенсibilизированных), сопутствующие заболевания (ожирение, воспаления слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, пищевая аллергия), эозинофилия мокроты или крови, беременность, ≥1 тяжелого обострения БА в течение последних 12 месяцев, перенесенная интубация или лечение в ОИТ по поводу БА.

Факторы риска фиксации бронхиальной обструкции: неиспользование ингаляционных ГКС, воздействие табачного дыма или других вредных веществ (в том числе на рабочем

<p>QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>		<p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		51/11-2025 10 стр. из 28

месте), низкий исходный ОФВ₁, хроническая чрезмерная продукция секрета в дыхательных путях, эозинофилия мокроты или крови.

Клиническая картина и естественное течение

1. Субъективные симптомы: пароксизмальная одышка, в основном экспираторная (иногда ощущаемая как сжатие в грудной клетке), которая проходит спонтанно или под влиянием лечения; свистящее дыхание; сухой, приступообразный кашель (сопровождающий одышку или как единственный симптом [так называемый кашлевой вариант астмы]); изолированный кашель у взрослых редко является симптомом БА). У больных с аллергической БА сопутствуют симптомы других аллергических заболеваний, наиболее часто аллергического ринита. Субъективные и объективные симптомы имеют изменчивый характер и могут не проявляться за исключением эпизодов приступов и обострений БА.

2. Объективные симптомы: диффузные, двусторонние свистящие хрипы (в основном экспираторные) и сухие хрипы, удлиненный выдох (иногда симптомы, которые выслушиваются только при форсированном выдохе); во время обострений работа вспомогательных мышц и тахикардия.

3. Естественное течение: БА может возникнуть в любом возрасте. Если она начинается в зрелом возрасте, то чаще является неаллергической и имеет более тяжелое течение. В течение БА происходят обострения, которые развиваются внезапно (в течение нескольких минут или часов) или постепенно (в течение нескольких часов или дней) и без применения лечения могут привести к смерти. Многолетняя неконтролируемая БА приводит к прогрессирующей, необратимой обструкции дыхательных путей.

Диагностика

Дополнительные методы исследования

1. Спирометрия: у большинства пациентов результат **базовой спирометрии** находится в пределах нормы. Для БА характерна обструкция, в особенности с изменчивой интенсивностью (существенные колебания между очередными исследованиями, или под влиянием лечения); при **бронходилатационной пробе** — существенное улучшение ОФВ₁ и/или ФЖЕЛ (≥ 200 мл и ≥ 12 % от должного) и часто даже устранение обструкции (при тяжелой БА или при БА с ремоделированием бронхов обструкция может быть необратимой), а также гиперреактивность бронхов при **провокационной пробе** с метахолином или гистамином. В особых случаях диагноз можно подтвердить с помощью специфических провокационных проб с аллергеном, ацетилсалициловой кислотой, присутствующими на рабочем месте факторами, физической нагрузкой.

2. Пиковая скорость выдоха (ПСВ): характерной является средняя (в течение 2 нед. измерений) суточная вариабельность ПСВ ($[(ПСВ_{\text{макс}} - ПСВ_{\text{мин}}) / ПСВ_{\text{средн}}] > 10$ %; измерения используются для подтверждения диагноза, мониторинга заболевания (следует рассмотреть целесообразность у больных с тяжелой формой бронхиальной астмы или со слабым восприятием симптомов) и определения факторов, провоцирующих симптомы (напр. профессиональные факторы).

3. РГ грудной клетки: обычно в норме, при обострении могут присутствовать признаки гиперпневматизации легких (воздушные ловушки) и осложнения обострения (напр. пневмоторакс).

4. Пульсоксиметрия и газометрия артериальной крови: используйте с целью оценки тяжести и мониторинга течения обострений → см. ниже.

5. Исследования, определяющие IgE-опосредованную аллергию: кожные пробы, концентрация общего и специфического IgE — может определить сенсibilизирующий аллерген у пациента с аллергической астмой.

<p>QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>		<p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
Кафедра «Терапия и кардиология»		
<p>Лекционный материал «Внутренние болезни-1» «Основы внутренних болезней-1»</p>		<p>644-5-12085 11 стр. из 28</p>

6. Исследование индуцированной мокроты на эозинофилию: в центрах, имеющих опыт, может использоваться для изменения лечения у пациентов с умеренной или тяжелой БА.

7. Исследование концентрации окиси азота в выдыхаемом воздухе (FENO): в качестве дополнительного исследования при дифференциальной диагностике с ХОБЛ → [табл. 3.8-1](#). У ранее не получавших лечение пациентов повышенный показатель (>50 ppb) коррелирует с хорошим ответом на лечение ингаляционными ГКС.

Для постановки **диагноза БА (согласно GINA)** требуется наличие симптомов заболевания, а также изменение выраженности бронхиальной обструкции при функциональных исследованиях. Необходимо оценивать степень тяжести заболевания.

Цели лечения:

- 1) достижение и поддержание контроля над симптомами и нормальной жизненной активности (в том числе способности переносить физическую нагрузку);
- 2) минимализация риска обострений, продолжительной бронхообструкции и нежелательных эффектов терапии.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое БА?
3. Назовите причины развития БА.
4. Назовите правила осмотра пациента с БА.
5. На какие признаки обращают внимание при осмотре грудной клетки больного с БА?

Лекция №5

1. Тема: Плевриты.

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-пульмонологию, дать общее представление о заболеваниях органов дыхания.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Плеврит — воспаление плевры, оболочки, покрывающей лёгкие и стенку грудной полости. При раздражении плевры развивается такое заболевание, как плеврит. Он приводит к воспалению мембран, которые окружают легкие и выстилают полость грудной клетки. Еще Гиппократ описывал клинические признаки данной болезни в 400 году до н. э. В плевральной полости может накапливаться жидкость, которую называют плевральным выпотом, или экссудатом. Однако такой жидкости может и не быть, тогда речь идет о сухом плеврите. Наиболее частый симптом плеврита - внезапно начинающиеся боли в грудной клетке. Во время дыхания эта боль ощущается как неопределенный дискомфорт и может становиться резкой, интенсивной и острой. Дыхание обычно учащенное и поверхностное, поскольку глубокое дыхание усиливает боль. Другие симптомы: одышка, кашель, лихорадка или потеря веса - в зависимости от основной причины возникновения заболевания. Наиболее распространенной из них является вирусная инфекция. Иные причины включают пневмонию, легочную эмболию, аутоиммунные расстройства, рак легких, осложнения после операции на сердце, туберкулез, панкреатит, травму грудной клетки (перелом ребра), асбестоз и аллергические реакции, вызванные лекарствами. Иногда причина остается неизвестной. Другие состояния, которые могут вызывать подобные симптомы, включают перикардит, сердечный приступ, холецистит и пневмоторакс.

Диагностика и лечение

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		51/11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		12 стр. из 28

С помощью стетоскопа врач прослушивает характерный скребущий звук, называемый шумом трения плевры. Диагностика также может включать рентгенограмму грудной клетки, электрокардиограмму (ЭКГ) и анализы крови.

Лечение плеврита зависит от его специфической причины. Например, при бактериальной инфекции назначают антибиотики, а при вирусной инфекции специфического лечения не нужно. Анальгетики, такие как парацетамол или ибупрофен, могут помочь уменьшить боль в грудной клетке независимо от причины плеврита.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в syllabusе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие знаете основные и дополнительные жалобы больных при заболеваниях органов дыхания?
2. Что такое кашель?
3. Назовите виды грудной клетки.
4. Что такое плеврит?
5. Дайте характеристику боевого синдрома при плеврите.

Лекция №6

1. Тема: Артериальная гипертензия.

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-кардиологию, дать общее представление о заболеваниях органов кровообращения.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

В США около 75 млн человек страдают артериальной гипертензией. Около 81% из этих людей осведомлены о том, что у них АГ, только 75% получают лечение и лишь 51% адекватно контролируют АД. Среди взрослых АГ у афроамериканцев встречается чаще (41%), чем у европеоидов (28%) или американцев мексиканского происхождения (28%), а также у афроамериканцев выше заболеваемость и смертность.

Артериальное давление увеличивается с возрастом. Примерно две трети людей > 65 лет страдают артериальной гипертензией, а люди с нормальным АД в возрасте 55 лет имеют 90%-ным риск развития артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия может развиваться во время беременности

Артериальная гипертензия может быть:

- Первичной (от 85% случаев)
- Вторичной

Клинические проявления

Артериальная гипертензия обычно протекает бессимптомно, пока не разовьются осложнения в органах-мишенях. Неосложненная артериальная гипертензия может вызывать головокружение, покраснение лица, головную боль, повышенную утомляемость, носовые кровотечения и повышенную возбудимость. Тяжелая гипертензия (гипертонический криз) может вызвать серьезные сердечно-сосудистые, неврологические, почечные симптомы и поражение сетчатки (например, симптоматический атеросклероз коронарных артерий, СН, гипертоническую энцефалопатию, почечную недостаточность). Наличие 4-го тона сердца является одним из самых ранних признаков гипертензивной кардиомиопатии.

Диагностика

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		51/11-2025 13 стр. из 28

- Многократные измерения АД для подтверждения
- Анализ мочи и соотношение альбумина/креатинина в моче; если имеются отклонения от нормы, то рассматривают необходимость в выполнении УЗИ почек
- Анализы крови: уровень липидов натощак, креатинина, калия
- УЗИ почек при повышенном уровне креатинина
- Необходимо оценить наличие альдостеронизма, если уровень калия снижен
- ЭКГ: при наличии гипертрофии левого желудочка необходима эхокардиография
- Иногда определение тиреотропного гормона
- Оценить наличие феохромоцитомы или нарушений сна, если АД лабильное и повышается внезапно или имеет место тяжелая артериальная гипертензия

Чем более тяжелая артериальная гипертензия и чем моложе пациент, тем более обширным должно быть обследование. Как правило, когда артериальная гипертензия недавно диагностирована, то рутинное обследование проводится для:

- Выявления повреждений органов-мишеней
- Определения сердечно-сосудистых факторов риска

Обследования включают:

- Анализ мочи и отношение альбумина мочи к показателю креатинина
- Анализы крови (креатинин, калий, натрий, уровень глюкозы натощак, липидный профиль и часто тиреотропный гормон)
- ЭКГ

Прогноз

Чем выше значения артериального давления и чем более серьезные изменения сетчатки, а также если имеются другие признаки поражения органов-мишеней, тем хуже прогноз. Систолическое АД является предиктором фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий в большей степени, чем диастолическое АД. Без лечения 1-летняя выживаемость составляет 10% у пациентов со склерозом сетчатки, ватными экссудатами, сужением артериол и кровоизлиянием (ретинопатия 3-й степени) и 5% у пациентов с теми же изменениями в сочетании с отеком диска зрительного нерва (ретинопатия 4 степени). ИБС является наиболее распространенной причиной смерти среди пациентов с артериальной гипертензией, получающих лечение. Ишемический или геморрагический инсульт является наиболее частым следствием отсутствия адекватного лечения артериальной гипертензии. Однако эффективный контроль артериальной гипертензии предотвращает большинство осложнений и продлевает жизнь.

Лечение

- Снижение веса и физическая активность
- Отказ от курения
- Диета: увеличение употребления фруктов и овощей, снижение потребления соли, ограничение потребления алкоголя
- Лекарственные средства: В зависимости от АД и наличия сердечно-сосудистых заболеваний или факторов риска

Первичную гипертензию невозможно вылечить, но некоторые причины вторичной гипертензии можно устранить. Во всех случаях контроль артериального давления может значительно ограничить неблагоприятные последствия. Несмотря на теоретическую эффективность лечения, АД понижается до желаемого уровня только у трети пациентов с гипертензией.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		51/11-2025 14 стр. из 28

1. Чем обусловлена пульсация шейных сосудов?
2. Каковы причины возникновения АГ?
3. Какие методы используются для определения АД?
4. Назовите факторы риска при АГ.
5. Какие осложнения АГ вы знаете?

Лекция №7

1. Тема: Атеросклероз

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-кардиологию, дать общее представление о заболеваниях органов кровообращения.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции: Атеросклероз – наиболее распространенная форма атеросклероза, который является общим термином для нескольких заболеваний, вызывающих утолщение и потерю эластичности артериальных стенок. Атеросклероз также является наиболее серьезной и клинически значимой формой атеросклероза, поскольку вызывает ишемическую болезнь сердца и цереброваскулярные заболевания. Неатероматозные формы атеросклероза включают атеросклероз Манкеберга и артериолосклероз.

Атеросклероз может поражать все крупные и среднего размера артерии, включая коронарные, сонные и мозговые артерии, аорту, ее ветви и крупные артерии конечностей. Это заболевание является ведущей причиной заболеваемости и смертности в США и большинстве развитых стран. Распространенность атеросклероза быстро увеличивается в развивающихся странах, а поскольку люди в развитых странах живут дольше, заболеваемость будет увеличиваться. Атеросклероз станет ведущей причиной смертности во всем мире.

Факторы риска

Существует большое количество факторов риска для развития. Определенные факторы часто встречаются одновременно при метаболическом синдроме, который становится все более распространенным. Этот синдром включает абдоминальное ожирение, атерогенную дислипидемию, артериальную гипертензию, инсулинорезистентность и предрасположенность к тромбообразованию и общим воспалительным реакциям у малоподвижных пациентов. Инсулиновая резистентность не является синонимом метаболического синдрома, но, возможно, играет ключевую роль в его этиологии.

Клинические проявления

Атеросклероз сначала развивается бессимптомно, часто в течение десятилетий. Признаки появляются, когда возникают препятствия кровотоку. Преходящие ишемические симптомы (например, стабильная стенокардия напряжения, транзиторные ишемические атаки, перемежающаяся хромота) могут развиваться, когда стабильные бляшки вырастают и уменьшают артериальный просвет > 70%. Вазоконстрикция может усугубить поражение сосудистой стенки (которое прежде не ограничивало кровоток) и привести к тяжелому или полному стенозу. Симптомы нестабильной стенокардии, инфаркта миокарда, ишемического инсульта или боль в ногах в покое могут появляться, когда нестабильные бляшки разрываются и внезапно закрывают крупную артерию, с присоединением тромбоза или эмболии. Атеросклероз может также вызвать внезапную смерть без предшествующей стабильной или нестабильной стенокардии.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		51/11-2025 15 стр. из 28

Атеросклеротическое поражение артериальной стенки способно привести к аневризмам и расслоению артерий, что проявляется болью, пульсирующими ощущениями, отсутствием пульса или вызывает внезапную смерть.

Диагностика

Подход зависит от наличия или отсутствия признаков заболевания.

Лечение

- Изменение образа жизни (диета, курение, физическая активность)
- Медикаментозное лечение установленных факторов риска
- Антитромбоцитарные препараты
- Статины, возможно ингибиторы АПФ, бета-блокаторы

Лечение предполагает активное устранение факторов риска для профилактики образования новых бляшек и уменьшения существующих. Снижение уровня ЛПНП ниже определенного целевого уровня больше не рекомендуется и в настоящее время предпочтение отдается подходу «чем ниже, тем лучше».

Изменение образа жизни включает диету, прекращение курения и регулярную физическую активность. Часто необходимы препараты для лечения дислипидемии, АГ и сахарного диабета. Данные изменения образа жизни и лекарственные средства прямо или косвенно улучшают функцию эндотелия, уменьшают воспаление и улучшают клинический результат. Статины могут уменьшить связанные с атеросклерозом заболеваемость и смертность даже у пациентов с нормальным или слегка повышенным уровнем общего холестерина. Антитромбоцитарные препараты являются эффективными для всех пациентов с атеросклерозом. Пациенты с ишемической болезнью сердца могут получить дополнительную пользу при назначении ингибиторов АПФ и бета-блокаторов.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое атеросклероз?
2. Каковы причины возникновения атеросклероза?
3. В чем отличие ХЛВП и ХЛНП?
4. Назовите осложнения атеросклероза.
5. Какие методы используются для определения атеросклероза?

Лекция №8

1. Тема: Ишемическая болезнь сердца

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-кардиологию, дать общее представление о заболеваниях органов кровообращения.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

В развитых странах ИБС является лидирующей причиной смертности среди пациентов независимо от пола, составляя примерно одну треть от всей смертности. Смертность составляет около 1 на 10 000 мужчин белой расы в возрасте 25–34 лет и примерно 1 на 100 в возрасте 55–64 лет. Смертность среди белых мужчин в возрасте 35–44 лет выше в 6,1 раза по сравнению с женщинами той же возрастной группы. По неизвестным причинам эти половые различия менее заметны среди светлокожих и у пациентов с сахарным диабетом. Смертность у женской подгруппы пациентов увеличивается после наступления менопаузы и после 75-летнего возраста, становясь равной или превышая таковую у мужчин.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		51/11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		16 стр. из 28

Этиология

Обычно ишемическая болезнь сердца обусловлена

- Атеросклерозом коронарной артерии: субинтимальным отложением атером в крупных и средних коронарных артериях

Реже ишемическая болезнь сердца обусловлена

- Спазмом артерий

Нарушение функции эндотелия сосудов может способствовать развитию атеросклероза и содействует спазму коронарных артерий. В настоящее время эндотелиальная дисфункция приобретает все большую значимость в качестве причины стенокардии при отсутствии стеноза или спазма поверхностных артерий сердца (см синдром Х).

Редкими причинами ИБС могут быть такие состояния, как эмболия коронарной артерии, диссекция, аневризма (например при болезни Кавасаки), явления васкулита (СКВ, сифилис).

Факторы риска

Факторы риска развития ишемической болезни сердца такие же как факторы риска развития атеросклероза:

- Высокие уровни в крови липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) холестерина
- Высокие уровни в крови липопротеина а
- Низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в крови
- Сахарный диабет (особенно тип 2)
- Курение
- Ожирение
- Отсутствие физической активности
- Высокий уровень апопротеина В (апо В)
- Высокий уровень С-реактивного белка (СРБ) в крови

Курение может быть более сильным прогностическим фактором развития ИМ у женщин (особенно в возрасте до 45 лет). Кроме того, имеют значение генетические факторы, различные системные нарушения (артериальная гипертензия, гипотиреозидизм) и метаболические нарушения (например, гипергомоцистеинемия). Высокий уровень апо В может указывать на повышенный риск, в то время как уровень общего холестерина или уровень ЛПНП остаются нормальными.

Высокая концентрация С-реактивного белка в крови является маркером нестабильности бляшки и процессов воспаления. Данный предиктор имеет более тесную связь с острыми коронарными событиями, чем уровень ХС ЛПНП. Увеличение уровня триглицеридов и инсулина (как отражение инсулинорезистентности) может являться фактором риска развития заболевания, однако для однозначных суждений полученных данных пока недостаточно. Курение является фактором риска ИБС; также риск ИБС возрастает при определенных диетических предпочтениях – высококалорийная пища, насыщенная жирами и бедная фитосоединениями (содержащимися во фруктах и овощах), пищевыми волокнами, витаминами С, D и E; также пища относительно бедная омега-3 (n-3) полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК – как минимум у некоторых людей); и плохая переносимость стресса.

Лечение

- Медикаментозная терапия, включающая антитромботические лекарственные средства, гиполипидемические лекарственные средства (например, статины) и бета-блокаторы
- Чрескожное коронарное вмешательство

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		51/11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		17 стр. из 28

- При остром тромбозе, иногда фибринолитические препараты
- Аортокоронарное шунтирование

Основными целями лечения являются: уменьшение рабочей нагрузки на сердце за счет снижения потребления кислорода и улучшения коронарного кровотока, а в долгосрочной перспективе – прекращение и обратное развитие процессов атеросклероза. Кровообращение в коронарных артериях можно улучшить с помощью чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или шунтирования коронарной артерии (АКШ). При остром тромбозе коронарной артерии возможно применение фибринолитических препаратов.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. ИБС. Определение.
2. Назовите причины развития ИБС.
3. Расскажите классификацию ИБС.
4. Дайте определение стенокардии.
5. Назовите осложнения при ИБС.

Лекция №9

1. Тема: Инфаркт миокарда.

2. Цель: ознакомить студентов с введением кардиологии в кафедру клинической медицины, дать общее представление о заболеваниях системы кровообращения.

Лекция содержит информацию об эпидемиологии, этиологии и патогенезе заболевания, его клинических проявлениях, дифференциальной диагностике, осложнениях и лечении.

3. Тезисы лекции:

Под сердечной недостаточностью понимается недостаточность системы кровообращения (в том числе сердца), в основе которой лежит поступление веществ, необходимых для правильного функционирования органов и тканей и выработки продуктов обмена. Хроническая сердечная недостаточность не является отдельной нозологией, нередко развивается как вторичный синдром к различным заболеваниям. Хроническая сердечная недостаточность чаще развивается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, легких, печени, почек, эндокринных заболеваниях (сахарный диабет, тиреотоксикоз, микседема, ожирение).

Этиология

1. Миокардная (миокардиальная недостаточность, поражение сердечной мышцы) Первичная миокардиальная недостаточность (миокардит, дилатационная кардиомиопатия) Вторичная миокардиальная недостаточность (постинфарктный и диффузный кардиосклероз, гипотиреоз, алкогольное поражение сердца, поражение сердца при ДТА)
2. Циркуляционная (чрезмерная сила на сердечную мышцу). Сила давления (систолическая сила на желудочки) - стеноз правого и левого АВ клапанов, аорты, легочной артерии, артериальная гипертензия (системная, легочная). Объемная сила (диастолическая сила на желудочки) - недостаточность клапанов сердца, внутрисердечные шунты. Смешанная недостаточность (сложные пороки сердца, потеря давления и объема сердца).
3. Нарушение диастолического наполнения желудочков; артериальная гипертензия, «гипертоническое сердце»; гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатия; Слипчивый перикардит; Гидроперикард.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		51/11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		18 стр. из 28

4. Заблуждения с повышенной ЧСС сердечным ритмом Тиреотоксикоз Выраженное ожирение Выраженная анемия Аритмическая кардиомиопатия (тахисистолические аритмии)

Этиология ХСН в процентом показателе:

ССЗ (инфаркт миокарда) — 60%

Проблемы с сердцем - 15%

Дилатационная кардиомиопатия - 11%

Артериальная гипертензия - 4%

Другие причины — 10%

Классификация ХСН по ("NYHA" НЬЮ-ЙОРКСКОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ АССОЦИАЦИИ, 1969 г.)

Функциональный класс I - симптомы сердечной недостаточности (одышка, сердцебиение, слабость) не проявляются при ежедневной физической нагрузке.

II Функциональный класс — незначительное ограничение физической нагрузки, симптомы сердечной недостаточности (одышка, сердцебиение, слабость, кардиалгия) не видны в покое, но видны при ежедневной нагрузке.

III Функциональный класс — четкое ограничение усилий, симптомы сердечной недостаточности (одышка, сердцебиение, слабость, кардиалгия) в покое не видны, проявляются при усилиях меньше, чем при дневных усилиях.

IV Функциональный класс - невозможность выполнения каких-либо усилий, симптомы сердечной недостаточности (одышка, сердцебиение, слабость, кардиалгия) появляются в покое, усиливаются при каждом усилии.

Одним из характерных проявлений хронической сердечной недостаточности является ортопноэ — вынужденное сидение больного для облегчения дыхания при выраженной одышке. Затрудненное дыхание в положении лежа обусловлено скоплением жидкости в капиллярах легких, вследствие повышения гидростатического давления.

При этом в положении лежа диафрагма (диафрагма) немного приподнимается и затрудняет дыхание. Пароксизмальная одышка по ночам (сердечная астма). Причиной этого является интерстициальный отек легких. Ночью, во время сна, приступы сильной одышки сопровождаются кашлем и появлением хрипов в легких. При дальнейшем развитии сердечной недостаточности развивается альвеолярный отек легких. Утомляемость больных — вследствие сердечной недостаточности, недостаточного кровоснабжения скелетных мышц кислородом. Больных с сердечной недостаточностью также беспокоят следующие жалобы: тошнота, снижение аппетита, боли в животе, вздутие живота (асцит), вызванные застоем крови в воротной вене в печени.

Диагностика.

ЭКГ

Можно выявить блокаду левой или правой ножки пучка Гиса, гипертрофию желудочков или предсердий, патологический зубец Q, аритмии. Нормальная ЭКГ вызывает подозрение на хроническую сердечную недостаточность.

Эхокардиография

Он позволяет изучить функцию сердца и уточнить этиологию сердечной недостаточности. Основное проявление — расширение левого желудочка, снижение фракции сердечных сокращений.

Рентгеновский снимок

Легкие наполняются жидкостью, вызывая симптомы интерстициального отека или отека легких. Выявляется гидроторакс (в большинстве случаев правосторонний). Кардиомегалию

ONTUSTIK KAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		51/11-2025 19 стр. из 28

диагностируют, когда поперечный размер сердца превышает 15,5 см у мужчин и 14,5 см у женщин.

Лечение.

Целью лечения хронической сердечной недостаточности является снижение вероятности дальнейшего развития заболевания, уменьшение его симптомов и улучшение качества жизни больных. Лечение проводят при постоянном наблюдении за состоянием больного. Результаты лечения часто зависят от пациента и профилактических мер, перечисленных ниже. Медикаментозное лечение хронической сердечной недостаточности включает следующие препараты: Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) блокируют действие гормона, вырабатываемого почками, тем самым расширяя кровеносные сосуды и снижая артериальное давление. Препараты этой группы показаны для длительного применения всем больным; Ингибиторы рецепторов ангиотензина II назначают при непереносимости ингибиторов ААФ; Салуретики – диуретики, которые применяют при появлении признаков задержки жидкости в организме; Антагонисты альдостерона – препараты, приводящие к увеличению выведения натрия, хлора и воды из организма, торможению выведения мочевины и калия в почках; Нитраты — это препараты, снижающие потребность сердечной мышцы в кислороде и увеличивающие его доставку к сердцу; Длительное применение целесообразно только в случаях двойной стенокардии. В тяжелых случаях хронической сердечной недостаточности врачи могут рекомендовать хирургическое вмешательство. Три основных хирургических метода лечения: Традиционная кардиохирургия (коррекция клапанной недостаточности, хирургическая коррекция желудочков сердца, установка кардиостимуляторов); Установка сердечных имплантатов – это операция по введению в организм человека дополнительных устройств кровообращения (желудочков сердца), которые помогают частично восстановить работу сердца. Трансплантация сердца (замена). При сердечной недостаточности могут использоваться кардиостимуляторы и дефибрилляторы.

Прогноз заболевания:

В целом прогноз заболевания у больных ВГС отрицательный, но больные могут жить много лет. Риск внезапной смерти у больных с СН в 3 раза выше, чем у остальных. Поэтому очень важно вовремя обнаружить заболевание и начать соответствующее лечение. Возможные осложнения:

Расширение камер сердца (кардиомиопатия); Нарушение сердечного ритма; Инсульт; тромбоэмболия (острая закупорка кровеносного сосуда тромбом (тромбом); внезапная смерть.

4. Иллюстрированные материалы: презентация

5. Литература: указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Назовите причины ХСН.
2. Назовите функциональные классы ХСН.
3. Назовите наиболее информативный метод диагностики.
4. Назовите их осложнения.

Лекция №10

1. Тема: Хроническая болезнь почек

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-нефрологию, дать общее представление о заболеваниях органов мочевого выделения.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		51/11-2025 20 стр. из 28

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой длительное прогрессивное снижение почечной функции. Симптомы развиваются медленно и на продвинутых стадиях включают в себя анорексию, тошноту, рвоту, стоматит, дисгевзию, никтурию, апатию, хроническую усталость, зуд, снижение ясности ума, мышечные конвульсии и судороги, задержку жидкости, гипотрофию, периферические нейропатии и эпилептические припадки. Диагностика основывается на лабораторных исследованиях почечной функции, которые иногда дополняют биопсией почек. Лечение в первую очередь направлено на основное заболевание, но также включает нормализацию водного и электролитного баланса, контроль артериального давления, лечение анемии, различные виды диализа и трансплантацию почки.

Этиология

ХБП может быть вызвана любой причиной существенного нарушения функции почек

Наиболее распространенные причины в США в порядке частоты заболеваемости включают следующие:

- Диабетическая нефропатия
- гипертонический нефросклероз
- Различные первичные и вторичные гломерулопатии

Метаболический синдром, для которого характерны артериальная гипертензия и сахарный диабет 2-го типа, является частой причиной поражения почек с постоянно нарастающей распространенностью.

Патофизиология

ХБП на ранних стадиях описывают как снижение почечного резерва или почечную недостаточность, которая может прогрессировать (терминальную стадию почечной недостаточности). Изначально, потеря функции почечной ткани почти не имеет явных патологических проявлений, потому что оставшаяся ткань усиленно работает (функциональная адаптация почек).

Снижение функции почек коррелирует со способностью почек поддерживать водный и электролитный гомеостаз. На ранних стадиях нарушается способность почек концентрировать мочу, а затем присоединяется снижение способности экскретировать избыток фосфатов, кислоты и калия. При выраженной почечной недостаточности (СКФ ≤ 15 мл/мин/1,73 м²), теряется способность эффективно разбавлять или концентрировать мочу. Таким образом, осмоляльность мочи обычно составляет примерно 300-320 мосмоль/кг, приближаясь к осмолярности плазмы (275-295 мосмоль/кг), и объем мочи не сразу реагирует на изменения объема выпитой жидкости.

Клинические проявления

При умеренном уменьшении почечного резерва течение, как правило, бессимптомное. Даже у пациентов со слабой или средней выраженностью почечной недостаточности может не быть симптомов повышения уровней АМК и креатинина. Часто наблюдается никтурия, особенно в связи с неспособностью концентрировать мочу. Апатия, усталость, отсутствие аппетита и снижение ясности мышления часто являются самыми ранними проявлениями уремии. При более тяжелом заболевании почек (например, расчетная скорость клубочковой фильтрации $[pСКФ] < 15$ мл/мин/1,73 м²) могут появляться нервно-мышечные симптомы, включая выраженные мышечные подергивания, периферическую сенсорную и моторную нейропатии, мышечные судороги, гиперрефлексию, синдром беспокойных ног и судороги (обычно в результате гипертензивной или метаболической энцефалопатии). Анорексия,

<p>QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>		<p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
<p>Кафедра «Терапия и кардиология»</p>		
<p>Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»</p>		<p>51/11-2025 21 стр. из 28</p>

тошнота, рвота, потеря массы тела, стоматит и неприятный привкус во рту встречаются очень часто. Оттенок кожи может становиться желто-коричневым. Иногда кристаллы мочевины с потом выделяются на поверхность кожи, образуя уремический иней. Зуд может вызывать серьезные неудобства. Дефицит питания, приводящий к генерализованной потере ткани – отличительная черта хронической уремии.

Диагностика

- Определение уровней электролитов, АМК, креатинина, фосфатов, кальция, общий анализ крови
- Анализ мочи (включая микроскопию мочевого осадка)
- Количественное определение белка в моче (24-часовая экскреция белка мочи или соотношение белок/креатинин в разовой порции мочи)
- Ультразвуковое исследование
- Иногда биопсия почек

Как правило, впервые подозревают наличие ХБП при повышении уровня сывороточного креатинина. Первый шаг – определение, является ли почечная недостаточность острой, хронической или острой, перешедшей в хроническую (например, острое заболевание, еще более нарушающее функцию почек у пациента с ХБП— Дифференциальная диагностика острой и хронической почечной недостаточности). Причина почечной недостаточности также определена. Иногда определение продолжительности почечной недостаточности помогает определить причину; иногда легче определить причину, чем продолжительность, и выяснение причины помогает определить продолжительность.

Лечение

- Лечение первопричинного заболевания
- Посильное ограничение в питании белка, фосфатов и калия
- Добавки витамина D
- Лечение анемии
- Лечение сопутствующих заболеваний (например, сердечная недостаточность, сахарный диабет, нефролитиаз, гипертрофия предстательной железы)
- Коррекция доз всех препаратов по необходимости
- Гемодиализ при значительном снижении СКФ, если симптомы и признаки недостаточно поддаются медикаментозному вмешательству
- Поддержание уровня бикарбоната натрия на отметке 23 ммоль/л

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие знаете основные жалобы при заболеваниях органов мочеполовой системы?
2. На что необходимо обратить внимание при общем осмотре больных с заболеванием почек?
3. Как проводится пальпация почек?
4. Какую информацию дает пальпация почек?
5. Назовите причины развития ХБП?
6. Назовите показания для трансплантации почек.

<p>QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>		<p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
<p>Кафедра «Терапия и кардиология»</p>		
<p>Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»</p>		<p>51/11-2025 22 стр. из 28</p>

1. Тема: Острый и хронический гломерулонефрит

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-нефрологию, дать общее представление о заболеваниях органов мочевого выделения.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Гломерулонефрит (ГН) представляет собой гетерогенную группу заболеваний, которая характеризуется воспалением исключительно или главным образом клубочкового аппарата почек. Изменения, связанные с другими структурами почек (канальцы, интерстициальное вещество, сосуды) — вторичные и являются результатом нарушений (в основном протеинурии), вызванных аномалиями клубочков. У истоков воспаления лежат патологические иммунологические процессы, во многих случаях причины и патогенез неизвестны. В ходе ГН могут возникнуть обострения, рецидивы и ремиссии.

Первичные ГН: заболевание поражает только клубочки, а клинические симптомы и лабораторные отклонения являются результатом структурно-функциональных нарушений в клубочках. В некоторых случаях первичного ГН — причина известна (напр. постинфекционный, поствакцинальный ГН); в большинстве — являются идиопатическими.

Вторичные ГН: клубочковое повреждение является результатом другого патологического процесса, часто полиорганного или полисистемного.

В большинстве случаев характер и выраженность морфологических изменений в клубочках, степень их повреждения нельзя определить на основании клинической картины болезни, так как при очень похожих гистопатологических изменениях могут развиваться различные клинические формы. Кроме того, на разных стадиях конкретного типа ГН может изменяться его клиническая картина (напр. изначально нефротический синдром, затем хронический ГН, или сначала бессимптомная микрогематурия, а потом быстро прогрессирующий ГН → см. ниже), что является результатом различной активности заболевания, а иногда трансформации или перекреста одного ГН с другим. По этим причинам ГН классифицируют на основе гистопатологической картины, поскольку она указывает на патогенез ГН и характер повреждения структур почки, которые имеют решающее значение для выбора лечения и оценки прогноза. Большинство типов ГН могут быть первичной или вторичной гломерулопатией, а заболевания протекают под различными клиническими формами

Клиническая картина и естественное течение

В большинстве случаев ГН присутствует либо преобладает одна из следующих клинических форм:

1. Нефротический синдром

2. Нефритический синдром: характеризуется возникновением артериальной гипертензии, уменьшением объема мочи и отеками, как правило — умеренными. Анализ мочи показывает протеинурию $\leq 3,5$ г/сут., в осадке мочи выделенные и измененные эритроциты, эритроцитарные и зернистые цилиндры.

3. Бессимптомная микрогематурия с протеинурией или без: постоянная или периодическая микрогематурия, также макрогематурия в периоды обострения с разной степенью протеинурии, не превышающей степень нефротической. Первоначально нет никаких других клинических признаков ГН. Со временем могут развиваться симптомы ХБП

4. Острый ГН

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		51/11-2025 23 стр. из 28

5. Хронический ГН: прогрессирующая ХБП вызвана длительным ГН со скрытым течением. Во многих случаях после нескольких лет нет признаков активного воспаления в клубочках, в дальнейшем прогрессирование ХБП является результатом повреждения значительного количества клубочков и прогрессирующего вторичного интерстициального фиброза с атрофией почечных канальцев. Клиническая картина типична для ХБП и зависит от ее стадии. Анализ мочи обычно показывает протеинурию не превышающую степень нефротической, в некоторых случаях с небольшой микрогематурией.

6. Быстро прогрессирующий ГН: нефритический синдром сопровождается очень быстро прогрессирующей почечной недостаточностью.

Дополнительные методы исследования

1. Общий анализ мочи: различной степени протеинурия и/или микрогематурия; зернистые, эритроцитарные, восковидные цилиндры.

2. Анализы крови: увеличение уровня креатинина в сыворотке крови, когда результатом ГН является снижение СКФ; в определенных вариантах ГН присутствуют иммунологические маркеры.

3. Биопсия почек: единственный точный способ диагностики ГН и его типа. Необходима в случае подозрения на первичный ГН (за исключением: нефротический синдром у детей; в ≈80 % случаев вызван ГН с минимальными изменениями) у пациента с нефротическим синдромом, быстро прогрессирующей почечной недостаточностью или микрогематурией (после исключения ее причин в мочевыводящих путях), так как выбор лечения, в том числе иммуносупрессивной терапии, и прогноз зависят от гистопатологического типа ГН, степени повреждения почечных клубочков, а также выраженности вторичных тубулоинтерстициальных изменений.

Точный гистопатологический диагноз необходим также во многих случаях подозрения на вторичный гломерулонефрит, напр. для того, чтобы подтвердить диагноз системного заболевания или типа гломерулонефрита при ранее диагностированной системной болезни (системная красная волчанка), или, когда есть сомнения относительно характера и степени повреждения почечных клубочков.

Лечение

1. Первичный ГН: иммуносупрессивная терапия, снижение скорости прогрессирования ХПН и борьба с факторами, ускоряющими этот прогресс (артериальная гипертензия, протеинурия, гиперлипидемия, курение, обструкция оттока мочи).

2. Вторичный ГН: тактика включает в себя лечение основного заболевания (что может привести к полному исчезновению нефропатии), а также замедление прогрессирования ХБП.

3. Нефротический синдром: общие принципы лечения

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Назовите причины возникновения ГН.
2. Дайте характеристику болевого синдрома при ГН.
3. Дайте характеристику нефротического синдрома?
4. Что такое нефритический синдром?
5. Назовите осложнения ГН.

Лекция №12

1. Тема: Острая почечная недостаточность

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		51/11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		24 стр. из 28

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-нефрологию, дать общее представление о заболеваниях органов мочевого выделения.

Лекция содержит данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу заболевания, его клиническим проявлениям, дифференциальной диагностике, осложнениям и лечению.

3. Тезисы лекции:

Острая почечная недостаточность – внезапно наступившее, потенциально обратимое нарушение гомеостатической функции почек.

В настоящее время частота острой почечной недостаточности достигает 200 на 1 млн населения, при этом 50% заболевших нуждаются в гемодиализе. Начиная с 1990-х годов прослеживается устойчивая тенденция, в соответствии с которой острая почечная недостаточность все чаще становится не моноорганной патологией, а составляющей синдрома полиорганной недостаточности. Данная тенденция сохраняется в XXI веке.

Классификация. Острую почечную недостаточность подразделяют на прerenальную, ренальную и постренальную.

Прerenальная острая почечная недостаточность обусловлена нарушением гемодинамики и уменьшением общего объема циркулирующей крови, что сопровождается почечной вазоконстрикцией и снижением почечного кровообращения. В результате возникает гипоперфузия почек, кровь недостаточно очищается от азотистых метаболитов, возникает азотемия. На долю прerenальной анурии приходится от 40 до 60 % всех случаев острой почечной недостаточности.

Ренальная острая почечная недостаточность чаще обусловлена ишемическим и токсическим поражением почечной паренхимы, реже – острым воспалением почек и сосудистой патологией. У 75 % больных ренальной острой почечной недостаточности заболевание протекает на фоне острого канальцевого некроза.

Постренальная острая почечная недостаточность чаще других видов сопровождается анурией и возникает в результате обструкции на любом уровне экстраренальных мочевых путей.

Этиология. Основными причинами прerenальной острой почечной недостаточности являются кардиогенный шок, тампонада сердца, аритмия, сердечная недостаточность, эмболия легочной артерии, т. е. состояния сопровождающиеся снижением сердечного выброса. Другой причиной может быть выраженная вазодилатация, вызванная анафилактическим или бактериотоксическим шоком. Прerenальная острая почечная недостаточность часто вызывается уменьшением объема внеклеточной жидкости, причиной которой могут быть такие состояния, как ожоги, кровопотеря, дегидратация, диарея, цирроз печени и вызванный им асцит.

Ренальная острая почечная недостаточность вызывается воздействием на почку токсических веществ: солей ртути, урана, кадмия, меди. Выраженным нефротоксическим действием обладают ядовитые грибы и некоторые лекарственные вещества, прежде всего аминогликозиды, применение которых в 5-20 % случаев осложняется умеренной острой почечной недостаточностью и в 1-2% – выраженной. В 6-8 % всех случаев острой почечной недостаточности развивается на фоне применения нестероидных противовоспалительных препаратов. Рентгеноконтрастные вещества обладают нефротоксическими свойствами, что требует осторожного их применения у пациентов с нарушенной функцией почек. Гемоглобин и миоглобин, циркулирующие в крови в больших количествах, также могут вызвать развитие ренальной острой почечной недостаточности. Причиной этого являются массиванный гемолиз, вызванный переливанием несовместимой крови, и гемоглобинурия. Причины рабдомиолиза и миоглобинурии могут быть травматические,

<p>QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>		<p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
<p>Кафедра «Терапия и кардиология»</p>		
<p>Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»</p>		<p>51/11-2025 25 стр. из 28</p>

например краш-синдром, и нетравматические, связанные с поражением мышц при длительной алкогольной или наркотической коме.

Постренальная острая почечная недостаточность составляет примерно 5 % всех случаев нарушения функции почек. Причиной ее является механическое нарушение оттока мочи из почек, чаще всего за счет обструкции конкрементами верхних мочевых путей с двух сторон. Другими причинами нарушенного оттока мочи служат уретериты и периуретериты, опухоли мочеточников, мочевого пузыря, предстательной железы, гениталий, сужения и туберкулезные поражения мочевыводящих путей, метастазы рака молочной железы или матки в забрюшинную клетчатку, двусторонний склеротический периуретерит неясного генеза, дистрофические процессы забрюшинной клетчатки.

Патогенез. При острой почечной недостаточности, обусловленной преренальными факторами, причиной, запускающей патологический механизм, является ишемия почечной паренхимы. Даже кратковременное снижение артериального давления ниже 80 мм рт. ст. приводит к резкому снижению кровотока в паренхиме почки за счет активации шунтов в юкстамедуллярной зоне. Подобное состояние может возникнуть при шоке любой этиологии, а также в результате кровотечения, в том числе при хирургическом вмешательстве. В ответ на ишемию начинается некроз и отторжение эпителия проксимальных канальцев, причем процесс зачастую доходит до острого тубулярного некроза. Резко нарушается реабсорбция натрия, что приводит к повышенному его поступлению в область macula densa и стимулирует выработку ренина, который поддерживает спазм приносящих артериол и ишемизацию паренхимы.

При токсическом поражении также чаще всего страдает эпителий проксимальных канальцев, при этом в случае токсического воздействия пигментов миоглобина и гемоглобина ситуация усугубляется обтурацией канальцев этими белками.

При постренальной острой почечной недостаточности нарушение оттока мочи из почек вызывает перерастяжение мочеточников, лоханок, собирательных канальцев и дистального и проксимального отделов нефрона. Следствием этого является массивный интерстициальный отек. Если отток мочи восстанавливается достаточно быстро, изменения почек обратимы, однако при длительно существующей обструкции возникают тяжелые нарушения кровообращения почек, которые могут закончиться тубулярным некрозом.

Симптоматика. Течение острой почечной недостаточности можно разделить на **начальную, олигоанурическую, диуретическую и фазу полного выздоровления.**

Начальная фаза может длиться от нескольких часов до нескольких суток. В этот период тяжесть состояния больного определяется причиной вызвавшей развитие патологического механизма острой почечной недостаточности. Именно в это время развиваются все ранее описанные патологические изменения, а все последующее течение болезни является их следствием. Общим клиническим симптомом этой фазы является циркуляторный коллапс, который зачастую бывает настолько непродолжительным, что остается незамеченным.

Олигоанурическая фаза развивается в первые 3 сут после эпизода кровопотери или воздействия токсического агента.

Диуретическая фаза продолжается 9-11 дней. Постепенно начинает увеличиваться количество выделяемой мочи и попросту говоря 4-5 сут достигает 2-4 л за сутки и более. У многих больных отмечается потеря большого количества калия с мочой – гиперкалиемия сменяется гипокалиемией, что может привести к гипотонии и, даже, парезу скелетных мышц, нарушениям сердечного ритма. Моча имеет низкую плотность, в ней понижено содержание креатинина и мочевины, однако попросту говоря 1 нед. диуретической фазы при благоприятном течении заболевания исчезает гиперазотемия и восстанавливается электролитный баланс.

<p>QONTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>		<p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
Кафедра «Терапия и кардиология»		
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		<p>51/11-2025 26 стр. из 28</p>

В фазу полного выздоровления происходит дальнейшее восстановление функции почек. Продолжительность этого периода достигает 6-12 мес, по прошествии которых функция почек восстанавливается полностью.

Диагностика. Диагностика острой почечной недостаточности, как правило, не представляет затруднений. Основным ее маркером является непрерывное повышение уровня азотистых метаболитов и калия в крови наряду с уменьшением количества выделяемой мочи. У больного с клиническими проявлениями острой почечной недостаточности обязательным является определение ее причины. Проведение дифференциального диагноза прerenальной острой почечной недостаточности от ренальной предельно важно, так как первая форма может быстро перейти во вторую, что усугубит течение заболевания и ухудшит прогноз. В первую очередь необходимо провести дифференциальную диагностику постренальной острой почечной недостаточности от других ее видов, для чего выполняют УЗИ почек, которое позволяет определить или исключить факт двусторонней обструкции верхних мочевых путей по наличию или отсутствию дилатации чашечно-лоханочной системы.

Лечение. В начальной фазе острой почечной недостаточности лечение прежде всего должно быть направлено на устранение причины вызвавшей развитие патологического механизма. При шоке, который является причиной 90% острой почечной недостаточности, главным является терапия, направленная на нормализацию артериального давления и восполнение объема циркулирующей крови. Эффективно введение белковых растворов и крупномолекулярных декстранов, которые следует вводить под контролем показателя центрального венозного давления, чтобы не вызвать гипергидратацию.

При отравлении нефротоксическими ядами необходимо удаление их путем промывания желудка и кишечника. Унитиол является универсальным антидотом при отравлениях солями тяжелых металлов. Особенно эффективным может быть гемосорбция, предпринятая еще до развития острой почечной недостаточности.

В случае постренальной острой почечной недостаточности терапия должна быть направлена на раннее восстановление оттока мочи.

В олигурическую фазу при острой почечной недостаточности любой этиологии необходимо введение осмотических диуретиков в сочетании с фуросемидом, дозы которого могут достигать 200 мг. Показано введение допамина в «почечных» дозах, что позволит уменьшить почечную вазокон-стрикцию. Объем вводимой жидкости должен восполнять потери ее со стулом, рвотой, мочой и дополнительно 400 мл, расходуемых при Дыхании, потоотделении. Диета больных должна быть безбелковой и обеспечивать до 2000 ккал/сут. Для снижения гиперкалиемии необходимо ограничить его поступление с пищей, а также провести хирургическую обработку ран с удалением некротических участков, дренированием полостей. При этом антибиотикотерапию следует проводить с учетом тяжести поражения почек.

Показанием к проведению гемодиализа является повышение содержания калия более 7 ммоль/л, мочевины до 24 ммоль/л, появление симптомов уремии: тошнота, рвота, заторможенность, а также гипергидратация и ацидоз. В настоящее время все чаще прибегают к раннему или даже профилактическому гемодиализу, что предупреждает развитие тяжелых метаболических осложнений. Эту процедуру проводят каждый день или через день, постепенно увеличивая белковую квоту до 40 г/сут.

Осложнения. Прогноз. Летальность при острой почечной недостаточности зависит от тяжести течения, возраста больного, а главное — тяжести основного заболевания, послужившего причиной развития острой почечной недостаточности. У выживших после острой почечной недостаточности больных полное восстановление почечной функции

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапия и кардиология»		51/11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»		27 стр. из 28

отмечается в 35-40 % случаев, частичное – в 10-15 %, а от 1 до 3 % пациентов нуждаются в постоянном гемодиализе. При этом последний показатель зависит от генеза острой почечной недостаточности: при ренальных формах необходимость в постоянном диализе достигает 41 %, тогда как при травматической острой почечной недостаточности этот показатель не превышает 3 %.

Самым частым осложнением острой почечной недостаточности является инфицирование мочевых путей с дальнейшим развитием хронического пиелонефрита и исходом в хроническую почечную недостаточность.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие знаете основные жалобы при заболеваниях органов мочеполовой системы?
2. На что необходимо обратить внимание при общем осмотре больных с заболеванием почек?
3. Как проводится пальпация почек?
4. Какую информацию дает пальпация почек?
5. Назовите причины развития ОПН.
6. Назовите показания для гемодиализа при ОПН.

<div>ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</div> <div> SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</div>	
Кафедра «Терапия и кардиология»	
Лекционный комплекс по дисциплине «Внутренние болезни-1»	51/11-2025 28 стр. из 28