

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: «Основы внутренних болезней-2»

Код дисциплины: OVB 4317-2

Название ОП: 6B10116 «Педиатрия»

Объем учебных часов/кредитов: 120/4

Курс и семестр изучения: 4, VIII

Объем лекции: 8

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей учебной программой дисциплины «Основы внутренних болезней -2», обсужден на заседании кафедры

Протокол № 1 от «28» 08 2025г.

Зав. кафедрой, доцент



Асанова Г.К.



Лекционный комплекс на весенний (VIII) семестр Лекция №1

1. Тема: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)

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

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

3. Тезисы лекции:

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) встречается часто и наблюдается у 10-20% взрослых.

Этиология

Появление рефлюкса предполагает несостоительность нижнего пищеводного сфинктера (НПС), что может быть результатом общего снижения тонуса сфинктера или повторяющихся преходящих расслаблений НПС (не связанных с глотанием). Преходящие расслабления НПС вызываются повышением давления в желудке или подпороговой глоточной стимуляцией.

К факторам, обеспечивающим нормальное функционирование гастроэзофагеального перехода, относятся угол гастроэзофагеального перехода, сокращения диафрагмы и гравитация (т. е. вертикальное положение). Факторы, которые могут влиять на возникновение рефлюкса, включают увеличение массы тела, жирную пищу, кофеин, газированные напитки, алкоголь, курение табака и прием медикаментов. Медикаменты, которые снижают тонус НПС, включают антихолинергические препараты, антигистаминные средства, трициклические антидепрессанты, блокаторы кальциевых каналов, прогестерон и нитраты.

Клинические проявления

Самый яркий симптом ГЭРБ – изжога с или без регургитации желудочного содержимого в полость рта. У младенцев появляется рвота, раздражительность, анорексия и иногда признаки хронической аспирации. У взрослых и младенцев с хронической аспирацией могут наблюдаться кашель, охриплость голоса или стридор.

Эзофагит может вызвать боль при глотании и даже пищеводное кровотечение, которое является обычно скрытым, но иногда может быть массивным. Пептические стриктуры вызывает постепенно прогрессирующую дисфагию при приеме твердой пищи. Пептические язвы пищевода вызывают боли, как при язве желудка или двенадцатиперстной кишки, но боль обычно локализована в области мечевидного отростка или высокой загрудинной области. Пептические язвы пищевода заживают медленно, имеют тенденцию рецидивировать и обычно при заживлении приводят к стриктурам.

Диагностика

- Клинический диагноз
- Эндоскопическое исследование при неэффективности эмпирической терапии
- 24-часовая рН-метрия при наличии типичных симптомов, но отсутствии эндоскопических изменений

Детальный анамнез, как правило, указывает на диагноз. Пациентам с типичными признаками ГЭРБ можно назначить пробную кислотно-супрессивную терапию. При неэффективности лечения, длительном сохранении симптомов заболевания или признаках осложнений необходимо дальнейшее обследование пациента.

Эндоскопия с цитологическим исследованием соскоба со слизистой и/или биопсией измененных участков является методом выбора. Эндоскопическая биопсия – единственный тест, который надежно выявляет появление цилиндрического эпителия слизистой оболочки при пищеводе Барретта. Пациентам с сомнительными результатами эндоскопии и сохранением симптомов, несмотря на лечение ингибиторами протонной помпы, необходимо выполнить 24-часовую рН-метрию. Хотя рентгеноскопия с глотком сульфата бария указывает на язвы пищевода и пептическую стриктуру, это исследование менее информативно для выбора метода лечения,

OÝTÝSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMİASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	51/11-2025 4 стр. из 24
Кафедра «Терапия и кардиология» Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		

уменьшающего рефлюкс; кроме того, большинству пациентов с выявленной патологией необходима последующая эндоскопия.

Манометрия пищевода применяется для оценки перистальтики пищевода перед хирургическим лечением.

Осложнения

ГЭРБ может приводить к развитию эзофагита, пептической язвы пищевода, стриктур пищевода, пищевода Барретта и аденокарциномы пищевода. К факторам, способствующим развитию эзофагита, относятся едкий характер рефлюксата, неспособность пищевода удалить его назад, объем желудочного содержимого и местные защитные свойства слизистой оболочки.

Лечение

- Подъем головного конца кровати
- Исключение кофе, алкоголя, жирной пищи, курения
- Ингибиторы протонной помпы, H₂ блокаторы

Пациентам имеющим избыточную массу тела или недавно набравшим лишний вес, рекомендуется снизить массу тела.

Медикаментозная терапия часто включает ингибиторы протонной помпы; все эти препараты имеют одинаковую эффективность. Эти препараты могут применяться длительно, но должна быть подобрана минимальная доза, необходимая для предотвращения симптомов; допускается также периодический прием или прием "по мере надобности". Блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов менее эффективны, но их можно добавить к курсу ингибиторов протонной помпы.

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 пищеварения?
2. Что такое ГЭРБ?
3. Назовите осложнения ГЭРБ.
4. Что такое пальпация живота?
5. Дайте характеристику болевого синдрома при заболеваниях органов ЖКТ.

Лекция №2

1. Тема: Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

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

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

3. Тезисы лекции:

Язвенная болезнь — циклическое появление пептических язв в желудке или двенадцатиперстной кишке. Пептическая язва — ограниченный дефект слизистой, доходящий вглубь за пределы мышечной пластинки слизистой оболочки, с воспалительной инфильтрацией и тромботическим некрозом в прилегающих тканях. Пептические язвы обычно появляются в луковице двенадцатиперстной кишки и желудке, реже в нижней части пищевода или петле двенадцатиперстной кишки.

Причины: частые — инфицирование *Helicobacter pylori*, НПВП; редкие — в частности лечение в ОИТ, синдром Золлингера-Эллисона (гастринома поджелудочной железы или 12-типерстной кишки), ГКС в комбинации с НПВП, другие лекарства (хлорид калия, бисфосфонаты, миофенолата мофетил).

Инфекция *H. pylori* является причиной более половины случаев язв двенадцатиперстной кишки и желудка.

Факторы риска повреждения слизистой оболочки НПВП: перенесенная пептическая язва или язвенное кровотечение, инфекция *H. pylori*, возраст >60 лет, одновременное применение

ОҢТҮСТІК QAZAQSTAN 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 «Основы внутренних болезней - 2»	5 стр. из 24

нескольких НПВП или в большой дозе, одновременное применение ГКС (проульцерогенное действие ГКС не доказано) или антикоагулянтов.

Клиническая картина и естественное течение

Основным симптомом является боль или дискомфорт в эпигастрине, появляющаяся 1–3 ч после еды, проходящая после приема пищи или антацидов. Часто появляется ночью или рано утром. Боль в эпигастрине мало специфична для пептической язвы; в ≈50 % случаев причиной является другое заболевание, чаще всего функциональная диспепсия. Могут наблюдаться тошнота и рвота. Часто бессимптомное течение.

Диагностика

1. Эндоскопия: язва желудка — это резко ограниченный, круглый дефект диаметром ≈1 см или неправильной формы углубление с инфильтрированными краями, чаще всего в области угла желудка или препилорической области, обычно одиночное; множественные язвы нередко диагностируемые после приема НПВП. В двенадцатиперстной кишке язва чаще всего на передней стенке луковицы, как правило, диаметром <1 см. Срочным показанием к эндоскопии является кровотечение из верхнего отдела пищеварительного тракта.

2. Тесты, выявляющие инфекцию *H. pylori* (перед выполнением теста кроме серологического отменить антибиотики и висмут на ≥4 недели, а ИПП на 2 нед). Показания к тестированию

1) инвазивные методы (нуждающиеся в выполнении эндоскопии):

а) уреазный тест (используется чаще всего), биоптат слизистой оболочки желудка помещается на пластину, содержащую мочевину с добавлением цветового индикатора, разложение бактериальной уреазой мочевины до аммиака подщелачивает среду и приводит к изменению ее цвета (чувствительность и специфичность 95 % при анализе 2 биоптатов);
 б) гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки;
 в) культивирование бактерий.

2) неинвазивные методы:

а) дыхательные тесты — прием пациентом порции мочевины меченной ¹³C или ¹⁴C, которая гидролизуется бактериальной уреазой до CO₂, определяемого в выдыхаемом воздухе;

б) тест, выявляющий антигены *H. pylori* в кале — исследования проводятся в лабораториях иммуноферментным методом с использованием моноклональных антител (но не наборы для быстрой диагностики вне лаборатории) являются такими же точными, как дыхательный тест;

в) серологические тесты — положительный результат не указывает на наличие текущей инфекции, так как антитела наблюдаются еще в течение года или дольше после лечения, но их можно использовать во время лечения ИПП, а также у больных с другими факторами, уменьшающими чувствительность остальных тестов: недавно леченных антибиотиком, с кровоточащей язвой желудка, атрофическим гастритом или новообразованием желудка. Диагноз устанавливается на основании эндоскопического исследования.

Дифференциальная диагностика

Другие причины диспепсии, тошноты и рвоты, боли в эпигастрине. Для дифференциации характера язвы желудка (доброкачественная или злокачественная) необходима гистологическая оценка ≥6 образцов, взятых из периферии и дна изъязвления. Забор биоптатов двенадцатиперстной кишки показано только в случае подозрения на иную, чем инфекция *H. pylori*, этиологию.

Лечение

1. Диета: регулярный прием пищи, с исключением только блюд, вызывающих или усиливающих жалобы. Ограничить употребление кофе и крепкого алкоголя (хотя нет доказательств, чтобы это помогало в заживлении язв). Алкоголь и метод питания не влияют на возникновение пептических изъязвлений.

2. Отказ от табакокурения: курение затрудняет заживление язвы и увеличивает риск рецидива.

Лечение инфекции *H. pylori*

Лечение указывается в любом случае подтвержденной инфекции.

Лечение больных неинфицированных *H. Pylori*

Оперативное лечение

Осложнения

1. Кровотечение из верхнего отдела пищеварительного тракта.

2. Перфорация

3. Пилоростеноз

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Основные жалобы при ЯБЖ и 12ПК

2. Когда возникает болевой синдром при ЯБЖ и 12ПК?

3. Назовите причины, приводящие к возникновению ЯБЖ и 12ПК

4. С какими заболеваниями проводить диффдиагностику при ЯБЖ и 12ПК.

5. Назовите осложнения ЯБЖ и 12ПК.

Лекция №3

1. Тема: Хронические гепатиты

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

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

3. Тезисы лекции:

Термином «Хронический гепатит» обозначают диффузные воспалительные заболевания печени, при которых клинико-лабораторные и морфологические изменения сохраняются 6 и более месяцев. По этиологии и патогенезу выделяют следующие формы хронического гепатита:

- хронический вирусный гепатит В,
- хронический вирусный гепатит С,
- хронический вирусный гепатит D,
- аутоиммунный гепатит,
- лекарственный гепатит,
- криптогенный хронический гепатит.

Кроме того, ряд других заболеваний печени может иметь клинико-лабораторные и гистологические признаки хронического гепатита - это болезнь Вильсона-Коновалова, альфа 1-антитрипсиновая недостаточность, начальные стадии первичного билиарного цирроза, первичного склерозирующего холангита.

Хронический вирусный гепатит В, С - воспалительное заболевание печени, обусловленное инфекцией вируса гепатита В (HBV) или С (HCV), способное прогрессировать до цирроза печени. Хронический гепатит В развивается приблизительно у 5% больных с желтушной формой острого гепатита. HCV -инфекция является причиной 70% случаев хронического вирусного гепатита, 40% - цирроза печени и 60% - гепатоцеллюлярной карциномы в мире. Основные пути передачи HBV и HCV-инфекций - парентеральный (контакт с кровью или инфицированным медицинским инструментарием), половой, перинатальный.

Хронический вирусный гепатит В и С характеризуется клиническими проявлениями, складывающимися из поражения печени и/или признаков внепеченочных поражений. Первые клинические симптомы часто проявляются спустя годы или десятилетия после инфицирования. Выделяют астенический, диспепсический, желтушный синдромы, увеличение печени и селезенки. Среди внепеченочных проявлений определяется кожная пурпурра, артриты, миалгии, нефротический и мочевой синдромы и другие.

Аутоиммунный гепатит - хронический процесс в печени неизвестной этиологии, механизм развития которого связан с агрессией собственной иммунной системы против компонентов ткани печени.

Автоиммунный гепатит характеризуется пери-портальным или более обширным воспалительным процессом, наличием гипер-глобулинемии и тканевых аутоантител, который в большинстве случаев отвечает на иммунносупрессивную терапию. В качестве основного фактора патогенеза аутоиммунного гепатита рассматривается генетическая предрасположенность. Для реализации процесса необходимы запускающие агенты - вирусы, лекарственные препараты и другие факторы окружающей среды. Выделяют аутоиммунный гепатит 3 типов соответственно профилям выявляемых аутоантител. Аутоиммунный гепатит характеризуется широким спектром клинических проявлений - от бессимптомного до тяжелого, иногда фульминантного гепатита с наличием или отсутствием внепеченочных признаков. При первичном обследовании клинические признаки цирроза печени обнаруживают у 25% больных. Внепеченочные проявления аутоиммунного гепатита - лихорадка, кожные ваккулиты, артриты и артриты, миалгии, полимиозит, лимфоаденопатия, плеврит, перикардит, миокардит, тиреодит Хашимото, гломерулонефрит, язвенный колит, сахарный диабет, гемолитическая анемия и др.

Дефицит α 1-антитрипсина является первым по частоте врожденным метаболическим дефектом с аутосомно-кодоминантным типом наследования, вызывающим поражение печени с холестазом и цирроз печени у детей.

Дефицит ингибитора трипсина α 1-антитрипсина приводит к повышению активности протеаз, что вызывает повреждение тканей легких, поджелудочной железы, почек. Механизм хронического поражения печени при дефиците α 1 -антитрипсина до конца не изучен, его связывают с накоплением α 1-антитрипсина в ткани печени.

Дефицит α 1 -антитрипсина клинически характеризуется следующими симптомами - гепатомегалия, реже спленомегалия, желтуха в раннем возрасте. В ряде случаев выявляется патология со стороны легких, поджелудочной железы, почек.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое гепатит?
2. Каковы причины возникновения гепатита?
3. Ведущие синдромы при гепатите.
4. Как определяются границы печени по Курлову?
5. Какие группы препаратов входят в программу лечения при гепатите?
6. Показания для трансплантации печени.

Лекция №4

1. Тема: Циррозы печени.

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

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

3. Тезисы лекции:

Цирроз печени - хроническое диффузное прогрессирующее заболевание печени. Анатомически характеризуется фиброзом, образованием узлов-регенераторов, нарушающих дольковую архитектонику органа, и перестройкой внутрипеченочного сосудистого русла.

Этиологические факторы цирроза печени следующие:

- вирусы гепатита B,C, D;
- генетически обусловленные метаболические нарушения - гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова, дефицит α 1 -антитрипсина, гликогеноз IV типа, галактоземия, наследственная тирозинемия;
- длительный внутри- и внепеченочный холестаз;
- нарушение венозного оттока из печени - синдром Бада-Киари, вено-окклюзионная болезнь и др.;
- токсины и лекарства;

- шунтирующие операции на кишечнике с выключением значительной части тонкой кишки.
- Цирроз печени определяется двумя основными клиническими синдромами - печеночноклеточной недостаточностью и портальной гипертензией, а также синдромом холестаза, степенью активности печеночного процесса и многообразными внепеченочными проявлениями заболевания. Цирроз печени характеризуется изменением размеров, формы и консистенции печени - деформация ее с плотным заостренным краем, отмечается увеличение и уплотнение селезенки, возможно наличие отечно-асцитического синдрома. Имеются «малые» печеночные знаки - телеангиоэкзазии, пальмарная эритема, характерны подкожные венозные коллатерали, гинекомастия. Внепеченочные проявления цирроза печени могут быть разнообразными - тяжелые поражения сердца, почек, легких и др. Своевременная диагностика цирроза печени требует современной материально-технической базы, опыта педиатра и хирурга.

Первичный билиарный цирроз представляет собой хроническое воспалительное холестатическое заболевание печени неизвестной (предположительно иммунной) этиологии, ведущее к прогрессирующей необратимой деструкции мелких внутридольковых и септальных желчных протоков. Как и другие аутоиммунные заболевания, первичный билиарный цирроз ассоциируется с внепеченочными аутоиммунными синдромами - тиреоидитом, коллагеновыми болезнями, гломерулонефритом, язвенным колитом. Клинически первичный билиарный цирроз проявляется гепатос-пленомегалией, астеническим синдромом, кожным зудом, позднее желтухой, гиперпигментацией кожных покровов с ксантелазмами и ксантомами.

Первичный склерозирующий холангит - хроническое холестатическое заболевание печени предположительно аутоиммунной природы, характеризующееся воспалением и фиброзом внутри- и внепеченочных желчных протоков. Поражение желчных протоков является необратимым и приводит к выраженному холестазу, формированию цирроза печени и развитию печеночной недостаточности. Первичный склерозирующий холангит может осложняться бактериальным холангитом, структурами желчных ходов, желчно-каменной болезнью, высокий риск развития холангикарциномы. Клинически первичный склерозирующий холангит характеризуется астено-вегетативными проявлениями, кожный зудом, желтухой. Первичный склерозирующий холангит более чем у 75% больных сочетается с воспалительными заболеваниями кишечника: язвенным колитом или болезнью Крона.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6.Контрольные вопросы (обратная связь):

- Что такое цирроз печени?
- Каковы причины возникновения цирроза?
- Как определяются границы печени по Курлову?
- Какие группы препаратов входят в программу лечения при гепатите?
- Показания для трансплантации печени.

Лекция №5

1.Тема: Анемии

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-гематологию, дать общее представление о заболеваниях кроветворной системы.

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

3. Тезисы лекции:

Анемия — это снижение концентрации гемоглобина (Hb), гематокрита (Ht) и количества эритроцитов в крови на >2 стандартных отклонения от нормы.

Разделение по степени тяжести:

- легкая — Hb 10–12,0 г/дл у женщин, 13,5 г/дл у мужчин;
- умеренная — Hb 8–9,9 г/дл;
- тяжелая — Hb 6,5–7,9 г/дл;

ОҢТҮСТІК QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	51/11-2025 9 стр. из 24
Кафедра «Терапия и кардиология» Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		

4) угрожающая жизни — $\text{Hb} < 6,5 \text{ г/дл}$.

Причины: потеря эритроцитов вследствие кровотечения (острого или хронического), гемолиза или снижение либо нарушение эритропоэза.

Основные механизмы (патогенетические варианты): уменьшение массы циркулирующих эритроцитов (при острой кровопотере), дефицит железа (при хронических кровопотерях), нарушение утилизации железа эритроидными клетками (наследственные и приобретенные этиологические факторы) или перераспределение железа в клетки макрофагальной системы (при анемиях хронических заболеваний), дефицит витамина B_{12} и фолиевой кислоты, гемолиз (наследственные и приобретенные этиологические факторы), нарушение эритропоэза в костном мозге (апластическая анемия, лейкозы, миелофиброз, миелодиспластический синдром).

Объективные и субъективные симптомы: независимо от причины и типа анемии — слабость, быстрая утомляемость, нарушение концентрации и внимания, головная боль, головокружение, тахикардия и одышка (при тяжелой форме), бледность кожных покровов и слизистых оболочек, иктеричность (при гемолитической анемии).

Железодефицитная анемия

Анемия, вызванная нарушением синтеза гема вследствие дефицита железа в организме, характеризуется уменьшением объема эритроцитов с низким содержанием гемоглобина (микроцитарная гипохромная анемия). Наиболее частая (80 %) форма анемии.

Причины дефицита железа:

1) **хронические кровопотери** (основная причина) из желудочно-кишечного тракта (в том числе вследствие применения АСК и других НПВП, рака толстого кишечника, рака желудка, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, геморроя, ангиодисплазии), родовых путей, мочевыводящих путей (гематурия), системы органов дыхания (диффузное альвеолярное кровотечение), травмы (в т. ч. хирургические операции), при маточных кровотечениях (меноррагии, миомы, эндометриоз), носовых кровотечениях (наследственная геморрагическая телеангиэктазия), у многократных доноров крови;

2) **увеличение потребности при недостаточном поступлении** — период полового созревания, беременность (II и III триместр) и лактация, усиление эритропоэза при лечении гиповитаминоза B_{12} ;

3) **нарушение всасывания из желудочно-кишечного тракта** — состояние после гастрэктомии, перенесенная бариатрическая операция, гастрит, вызванный *H. pylori*, аутоиммунный гастрит (≈ 20 лет перед развитием дефицита вит. B_{12}), целиакия и состояние после резекции кишечника, малобелковая диета, обогащенная веществами, ухудшающими всасывание железа (фосфаты, оксалаты, фитины, танин);

4) **алиментарный дефицит** (вегетарианская или веганская диета);

5) **железодефицитная анемия, резистентная к терапии препаратами железа** (встречается редко, аутосомно-рецессивное наследование).

Клиническая картина

1. **Общие симптомы анемии**

2. **Симптомы длительного дефицита железа** (у части больных могут отсутствовать): извращение вкуса (глина, мел, крахмал), боль, чувство жжения и сглаживание поверхности языка, сухость кожи, ангулит (заеды в углах рта), изменения ногтей (бледные, хрупкие, с продольными канавками) и волос (тонкие, ломкие, с раздвоенными кончиками, легко выпадающие). наверх

3. **Симптомы основного заболевания** (напр., рака толстого кишечника и др.).

Диагностика

1. Общий анализ периферической крови: снижение уровня Hb эритроциты гипохромные, разных размеров (анизоцитоз), в т. ч. микроцитарные, различной формы (пойкилоцитоз); лейкопения (≈ 10 % пациентов; как правило, со значительным дефицитом железа); нормальное или увеличенное количество тромбоцитов.

2. **Показатели обмена железа**, сниженная концентрация ферритина в сыворотке ($< 12 \text{ нг/мл}$) является наиболее информативным показателем дефицита железа, при отсутствии активного воспалительного процесса (белок острой фазы).

<p>ОҢТҮСТІК QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>	 <p>SKMA —1979—</p>	<p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
<p>Кафедра «Терапия и кардиология» Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»</p>		<p>51/11-2025 10 стр. из 24</p>

3. Другие исследования: с целью определения причины дефицита железа

- 1) эндоскопическое исследование верхнего и нижнего отдела ЖКТ
- 2) в случае противопоказаний к эндоскопическим исследованиям рекомендуется использование визуализирующих методов исследования;
- 3) скрининговые обследования на наличие целиакии (антитела к тканевой трансглутаминазе или антиэндомизиальные антитела) — у всех больных;
- 4) общий анализ мочи — у всех больных с целью исключения эритроцитурии;
- 5) скрытая в кале кровь

Дифференциальная диагностика

Другие анемии, особенно гипохромные и анемии хронических заболеваний

Лечение

Заключается в устраниении причины дефицита железа, его пополнении и нормализации уровня Нв и ферритина. В случае необходимости (признаки гипоксии миокарда, головного мозга) проведите трансфузию ЭМ.

4. Иллюстративный материал: презентация

5. Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое анемия?
2. Каковы причины возникновения анемии?
3. Какие виды анемии вы знаете?
4. Перечислите причины дефицита железа.
5. С какими заболеваниями надо проводить дифференциальную диагностику анемии?

Лекция №6

1. Тема: Острый лейкоз (ОЛ)

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-гематологию, дать общее представление о заболеваниях кроветворной системы .

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

3. Тезисы лекции:

Острый лейкоз - заболевание, в основе которого лежит образование клона злокачественных (бластных) клеток, имеющих общую клетку-предшественницу. Бласты инфильтрируют костный мозг, вытесняя постепенно нормальные гемопоэтические клетки, что приводит к резкому угнетению кроветворения. Для многих типов лейкозов характерна также бластная инфильтрация внутренних органов.

Острый лейкоз подразделяют на лимфобластный (ОЛЛ) и миелобластный (ОМЛ). Считается, что возникновение острого лейкоза могут обусловить следующие факторы:

- неустановленные (чаще всего);
- наследственные:
 1. синдром Дауна
 2. синдром Блума
 3. анемия Фанкони
 4. атаксия-телеангиэктазия
 5. синдром Клейнфелтера
 6. несовершенный остеогенез
 7. синдром Вискотта - Олдрича
 8. лейкоз у близнецов
- химические:
 1. бензол
 2. алкилирующие агенты (хлорамбуцил, мельфалан)

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	51/11-2025 11 стр. из 24
Кафедра «Терапия и кардиология» Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		

- радиоактивное облучение
 - предрасполагающие гематологические расстройства (миелодисплазия, апластическая анемия)
 - вирусы HTLV-I, вызывающие Т-клеточный лейкоз и лимфому у взрослых.
- Пятилетняя выживаемость зависит от типа лейкоза и возраста пациентов:
- ОЛЛ у детей - 65 - 75%;
 - ОЛЛ у взрослых - 20 - 35%;
 - ОМЛ у пациентов моложе 55 лет - 40 - 60%;
 - ОМЛ у пациентов старше 55 лет - 20%.

Классификация

Различия между ОЛЛ и ОМЛ базируются на морфологических, цитохимических и иммунологических особенностях названных типов лейкозов. Точное определение типа лейкоза имеет первостепенное значение для терапии и прогноза. Как ОЛЛ, так и ОМЛ в свою очередь подразделяются на несколько вариантов согласно FAB- классификации (French-American-British). Так, существуют три варианта ОЛЛ - L1, L2, L3 и семь вариантов ОМЛ:

- M0 - недифференцированный ОМЛ;
- M1 - миелобластный лейкоз без созревания клеток;
- M2 - миелобластный лейкоз с неполным созреванием клеток;
- M3 - промиелоцитарный лейкоз;
- M4 - миеломоноцитарный лейкоз;
- M5 - монобластный лейкоз;
- M6 - эритролейкоз;
- M7 - мегакариобластный лейкоз.

В соответствии с экспрессируемыми антигенами ОЛЛ делится на Т-клеточный и В-клеточный типы, включающие в себя в зависимости от степени зрелости несколько подтипов (пре-Т-клеточный, Т-клеточный, ранний пре-В-клеточный, пре-В-клеточный, В-клеточный). Четкая корреляция между морфологическими и иммунофенотипическими вариантами отсутствует, за исключением того, что морфология L3 характерна для В-клеточного лейкоза.

Распространенность

ОЛЛ наиболее часто возникает в возрасте 2 - 10 лет (пик в 3 - 4 года), затем распространенность заболевания снижается, однако после 40 лет отмечается повторный подъем. ОЛЛ составляет около 85% лейкозов, встречающихся у детей. ОМЛ, напротив, наиболее часто встречается у взрослых, причем частота его увеличивается с возрастом.

Клинические проявления

Клинические проявления при лейкозах обусловлены бластной инфильтрацией костного мозга и внутренних органов. Анемия проявляется бледностью, вялостью, одышкой. Нейтропения приводит к различным инфекционным осложнениям. Основные проявления тромбоцитопении - спонтанное образование гематом, кровотечения из носа, матки, мест инъекций, десен. Характерны также боли в костях, лимфаденопатия, гепатосplenомегалия. Возможны затруднение дыхания в связи с наличием медиастинальных масс, увеличение яичек, менингеальные симптомы. При ОМЛ встречается гипертрофия десен.

Обследование пациентов

Общий анализ крови: возможно снижение уровня гемоглобина и числа тромбоцитов; содержание лейкоцитов - от менее $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$ до $200 \cdot 10^9/\text{л}$, дифференцировка их нарушена, присутствуют бласты.

Коагулограмма может быть изменена, особенно при промиелоцитарном лейкозе, когда в бластных клетках имеются гранулы, содержащие проокоагулянты. Биохимический анализ крови при высоком лейкоцитозе может свидетельствовать о почечной недостаточности. Рентгенограмма органов грудной клетки позволяет выявить медиастинальные массы, которые встречаются у 70% больных с Т-клеточным лейкозом. Костномозговая пункция: гиперклеточность с преобладанием бластов. Иммунофенотипирование - определяющий метод в разграничении ОЛЛ и ОМЛ. Цитогенетические и молекулярные исследования позволяют выявлять хромосомные аномалии, например

OÝTÝSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMİASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	51/11-2025 12 стр. из 24
Кафедра «Терапия и кардиология» Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		

филадельфийскую хромосому (продукт транслокации части 9-й хромосомы на 22-ю; определяет плохой прогноз при ОЛЛ). Люмбальная пункция используется для выявления поражения центральной нервной системы (нейролейкоз).

Лечение

Все пациенты с подозреваемым или установленным лейкозом должны быть как можно быстрее направлены для обследования и лечения в специализированные стационары. Поддерживающая терапия предусматривает трансфузии тромбоцитов, эритроцитов, свежезамороженной плазмы, антибиотикотерапию инфекционных осложнений.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое острый лейкоз?
2. Каковы причины возникновения ОЛ?
3. Какие виды острого лейкоза вы знаете?
4. Какие программы лечения ОЛ вы знаете?
5. С какими заболеваниями надо проводить дифференциальную диагностику ОЛ?

Лекция № 7

1.Тема: Хронический лейкоз (ХЛ)

2.Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-гематологию, дать общее представление о заболеваниях кроветворной системы .

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

3. Тезисы лекции:

Лейкоз (лейкемия) является злокачественным заболеванием лейкоцитов. При хроническом лейкозе опухолевые клетки напоминают нормальные, но отличаются от них. Они живут слишком долго и мешают образованию некоторых видов лейкоцитов.

Лимфоцитарный и миелоидный лейкозы получили свое название в соответствии с клетками, из которых они возникли.

Хронический лимфоцитарный лейкоз (лимфолейкоз) – наиболее распространенный вид лейкоза в странах Европы и Северной Америки. На его долю приходится 30% среди всех лейкозов. Ежегодная заболеваемость ХЛЛ в этих странах составляет 3-3,5 на 100 тыс. населения, а среди лиц старше 65 лет – до 20 на 100 тыс. населения.

Около 70% пациентов заболевают между 50 и 70 годами. Средний возраст к началу заболевания составляет 55 лет. Только менее 10% заболевают в возрасте моложе 40 лет.

Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин.

Хронический миелоидный лейкоз составляет около 20% среди всех лейкозов. В странах Европы и Северной Америки по частоте распространения ХМЛ занимает 3 место после острых лейкозов и ХЛЛ. Ежегодная заболеваемость составляет 1-1,5 на 100 тыс. населения во всех странах и остается практически стабильной на протяжении последних 50 лет. Мужчины заболевают несколько чаще женщин, составляя 55-60% больных. Половина пациентов заболевают в возрасте 30-50 лет, чаще всего между 30-40 годами. У детей типичный ХМЛ встречается редко, составляя не более 1-2% случаев детских лейкозов.

Причины возникновения хронического лейкоза и возможность его предотвращения

В настоящее время известны некоторые факторы риска, связанные с развитием хронического лейкоза. Так, воздействие высоких доз радиации при взрыве атомной бомбы или аварии на атомном реакторе повышает риск хронического миелоидного лейкоза, но не хронического лимфоцитарного лейкоза.

Длительный контакт с гербицидами или пестицидами среди сельских жителей может повысить риск возникновения хронического лимфоцитарного лейкоза.

Высоковольтные линии передач, возможно, являются фактором риска развития лейкоза.

ОҢТҮСТІК QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	51/11-2025 13 стр. из 24
Кафедра «Терапия и кардиология» Лекционный комплекс по дисциплине «Основы внутренних болезней - 2»		

У большинства больных лейкозом не выявлены факторы риска, поэтому не существует способов предотвращения этого заболевания. Исключение составляет курение, которое повышает риск возникновения лейкоза.

Диагностика хронического лейкоза

В настоящее время еще не разработаны методы раннего выявления хронического лейкоза.

У 50% больных хроническим лейкозом отсутствуют какие-либо симптомы в момент выявления заболевания. У этих пациентов заболевание диагностируется по данным анализа крови, выполненного по другому поводу.

Общие симптомы хронического лейкоза могут включать повышенную утомляемость, слабость, потерю веса, повышение температуры и боли в костях. Большинство из этих симптомов связаны со снижением количества клеток крови.

Анемия (малокровие) возникает в результате уменьшение количества эритроцитов, что приводит к одышке, повышенной утомляемости и бледности кожи.

Снижение числа нормальных лейкоцитов повышает риск инфекционных заболеваний. У больных лейкозом количество лейкоцитов может быть значительно повышенено, однако эти опухолевые клетки не защищают от инфекции.

Распространение лейкоза из костного мозга в другие органы и центральную нервную систему может привести к головной боли, слабости, судорогам, рвоте, нарушению зрения.

Лейкоз может сопровождаться увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки.

Методы диагностики

Анализ крови.

Биохимический анализ крови

Исследование костного мозга дает возможность установить диагноз лейкоза и оценить эффективность лечения.

Спинно-мозговая пункция позволяет выявить опухолевые клетки в спинно-мозговой жидкости и провести лечение путем введения химиопрепараторов.

С целью уточнения типа лейкоза используются специальные методы исследования: цитохимия, проточная цитометрия, иммуноцитохимия, цитогенетика и молекулярно-генетическое исследование.

Рентгенологические исследования грудной клетки и костей позволяют выявить поражение лимфатических узлов средостения, костей и суставов.

Компьютерная томография (КТ) дает возможность обнаружить поражение лимфатических узлов в грудной полости и животе.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) особенно показана при исследовании головного и спинного мозга.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет отличить опухолевые и кистозные образования, выявить поражение почек, печени и селезенки, лимфатических узлов.

Стадии хронического лейкоза

В зависимости от степени распространения заболевания при большинстве злокачественных опухолей определяется стадия – от 1 до 4.

Однако, лейкоз является системным заболеванием, при котором к моменту диагностики имеется поражение костного мозга и других органов, поэтому при лейкозе стадия не определяется.

Для оценки прогноза (исхода) заболевания учитываются другие характеристики, влияющие на выбор тактики лечения.

Лечение хронического лейкоза

Лечение больных хроническим лейкозом зависит от типа заболевания и прогностических факторов.

Лекарственный метод является основным при лечении хронического лейкоза.

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое ХЛ?

2. Каковы причины возникновения ХЛ?
3. Какие виды ХЛ вы знаете?
4. Назовите инструментальные виды диагностики ХЛ.
5. С какими заболеваниями надо проводить дифференциальную диагностику ХЛ?

Лекция №8

1. Тема: Системная красная волчанка

2. Цель: Ознакомить студентов с введением в раздел клинической медицины-ревматологию, дать общее представление о системных заболеваниях.

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

3. Тезисы лекции:

Системная красная волчанка (СКВ)

Хроническое аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризуется гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов.

Клиническая картина и естественное течение

Женщины болеют в 6–10 раз чаще, чем мужчины. В 90 % случаев заболевание поражает молодых женщин репродуктивного возраста (20–40 лет), однако может развиваться как в детском, так и в пожилом возрасте у лиц обоих полов. Заболевание может начинаться с неспецифической симптоматики. Часто доминируют общие симптомы или симптомы в пределах поражения одной системы или органа. Течение с периодами обострений и ремиссий, у 10–40 % пациентов наблюдаются длительные (>1 года) ремиссии или периоды без обострений, однако у ≈70 % больных несмотря на достижение начальной ремиссии либо низкой активности заболевания, развиваются обострения.наверх

1. Общие симптомы: слабость и быстрая утомляемость, субфебрилитет или лихорадка, снижение массы тела.

2. Поражения кожи и слизистых оболочек:

- 1) острая кожная форма красной волчанки
- 2) подострая кожная форма красной волчанки
- 3) хроническая кожная форма красной волчанки (дискоидная волчанка)
- 4) другие неспецифические кожные изменения
- 5) васкулярные изменения

3. Поражение опорно-двигательного аппарата

4. Поражение почек (волчаночная нефропатия)
5. Поражения дыхательной системы
6. Поражения сердечно-сосудистой системы
7. Поражения нервной системы (нейропсихиатрическая волчанка)
8. Гематологические нарушения
9. Поражение ЖКТ

Диагностика

1. Лабораторные исследования

- 1) анализ крови
- 2) анализ мочи
- 3) иммунологические исследования

2. Исследование кожно-мышечного биоптата

Дифференциальная диагностика

Смешанное и недифференцированное заболевание соединительной ткани, синдром Шегрена, ранний РА, системный васкулит, АФС; лекарственно-индуцированная СКВ, (причины); фибромиалгия с наличием ANA, пролиферативные заболевания системы крови (особенно лимфомы), первичная тромбоцитопеническая пурпуря, аутоиммунная анемия, инфекции. Эритему

на лице иногда следует дифференцировать с розацеа, себорейным дерматитом, фотодерматозами, дерматомиозитом. Симптомы, дифференцирующие системные заболевания соединительной ткани

Лечение

1. Первоочередной целью является продление жизни, предотвращение повреждений органов и улучшение качества жизни, связанного со здоровьем (КЖСЗ), которое может быть достигнуто путем контроля активности болезни и минимизацией сопутствующих заболеваний и медикаментозной токсичности.

2. Различают лечение, индуцирующее ремиссию, или — если ремиссия не достижима — наименьшую активность заболевания (см. Мониторинг), а также поддерживающее лечение, которое направлено на предотвращение рецидивов болезни.

3. ЛС: основными ЛС являются ГКС. Одновременное применение других иммуномодулирующих и иммуносупрессивных ЛС позволяет уменьшить дозу ГКС и повышает эффективность лечения. Следует стремиться к применению ГКС в минимально эффективных дозах или, если это возможно, полностью отменять ГКС.

4. Профилактика обострений:

- 1) избегать пребывания под прямыми солнечными лучами;
- 2) избегать приёма ЛС, вызывающих лекарственно-индуцированную СКВ;
- 3) применение антималярийных ЛС.

5. Дополнительные мероприятия:

- 1) профилактика остеопороза
- 2) борьба с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний;
- 3) профилактические прививки

4.Иллюстративный материал: презентация

5.Литература: в силлабусе указана

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такоесистемная красная волчанка?
2. Каковы причины возникновения СКВ?
3. Какие методы обследования при СКВ?
4. С какими заболеваниями проводят диффдиагностику при СКВ?
5. Назовите осложнения СКВ.