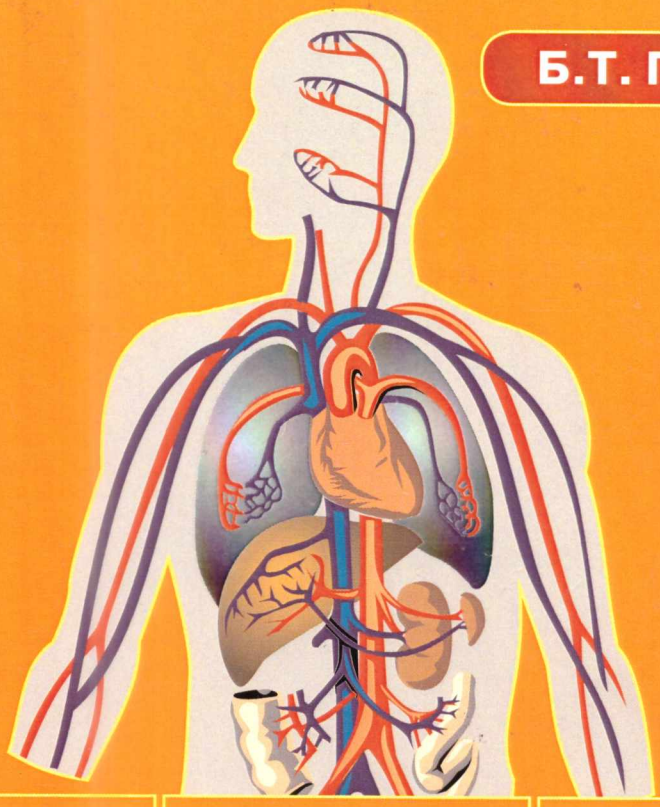
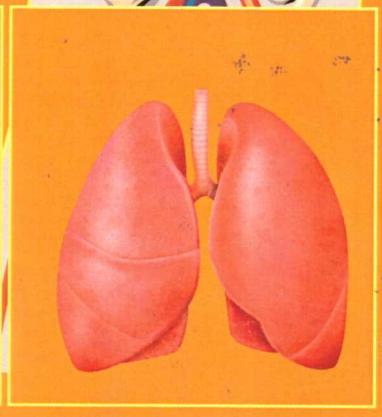
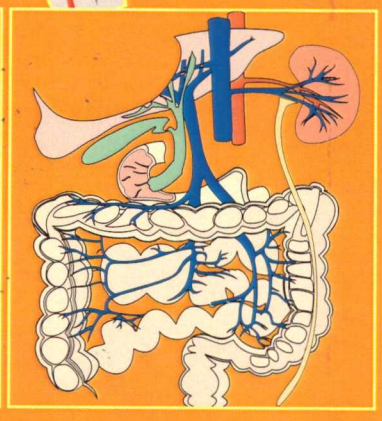
Б.Т. Піржанов









ЖЕКЕ ЖҮЙЕЛЕР МЕН МҮШЕЛЕР ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Оқу-әдістемелік құрал

ҚАЗАҚ УНИВЕРСИТЕТІ
БАСПА ҮЙІ

ҚАЗАҚСТАН – РЕСЕЙ МЕДИЦИНАЛЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ
ӘЛ-ФАРАБИ атындағы ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ

Б.Т. Піржанов

ЖЕКЕ ЖҮЙЕЛЕР МЕН МҮШЕЛЕР ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Оқу-әдістемелік құрал

МЕББМ Қазақстан-Ресей
Медициналық университеті. Кітапхана
№
НУО Казахстан-Российский
Медицинский университет
№ 56689

Алматы
«Қазақ университеті»
2021

ӘОЖ 616-092
КБЖ 52.52 я73
П 95

Қазақстан-Ресей медициналық университетінің оқу-әдістемелік кеңесінде №4 хаттамамен 2001 жыл 27 желтоқсанда бекітілді.

Бұл оқу-әдістемелік құрал жалпы медицина 051301-мамандығы бойынша ҚР 2006 жылғы мемлекеттік жалпы міндетті білім беру және Медицина білімі мен ғылымының инновациялық технологиялар республикалық орталығында 2009 жыл және патофизиология пәні бойынша Қазақстан Республикасы Білім және ғылым министрлігінің 31.10.18 жыл №604 бұйрығына негізделіп құрастырылған.

Пікір жазғандар:
медицина ғылымының докторы, профессор ***А.Ж. Сағатбаева***
медицина ғылымының кандидаты, доцент ***Р.Л. Ахметова***
биология ғылымының докторы, профессор ***З.Б. Тұңғышбаева***
медицина ғылымының кандидаты, доцент ***Б.Ж. Касенов***

Құрастырған
медицина ғылымының докторы, пофессор ***Піржанов Базарбай Төреұлы***

Жалпы редакциясын басқарған медицина ғылымының докторы,
профессор ***Н.Т. Жайнақбаев***

П 95 **Жеке жүйелер** мен мүшелер патофизиологиясы: оқу-әдістемелік құрал / Құраст. Б.Т. Піржанов. – Алматы: Қазақ университеті, 2021. – 546 б.
ISBN 978-601-04-5786-7

Бұл оқу-әдістемелік құрал екі бөлімнен тұрады, бірінші бөлімде жеке жүйелер патофизиологиясының негізгі төрт тарауы қарастырылды. Екінші бөлімге жеке жүйелер мен мүшелер патофизиологиясының қалған модульдері енгізілді. Соның ішінде 2016 жылы жарық көрген «Тыныс алу жолдарының патофизиологиясы» және сол жылы жазылған «Жүрек қантамырлар жүйесінің патофизиологиясы», «Ауыз қуысы және ас қорыту патофизиологиясы» (2015), «Бүйрек және несеп шығару жүйесінің патофизиологиясы» (2017) еңбектеріне қосымша мәлімет енгізіліп, толықтырылды. Сонымен қатар патофизиология пәні бойынша Қазақстан Республикасы Білім және ғылым министрлігінің 2018 жыл 31 қазан № 604 бұйрығына негізделіп құрастырылды.

Кітап – жоғары оқу орындарының студенттеріне, медицина колледжінің оқушыларына, пульмонолог, кардиолог, гастроэнтеролог және невропатолог дәрігерлеріне көмекші құрал, сондай-ақ жалпы оқырман қауымға пайдалы еңбек.

ӘОЖ 616-092
КБЖ 52.52 я73

ISBN 978-601-04-5786-7

© Құраст. Піржанов Б.Т., 2021
© Әл-Фараби атындағы ҚазҰУ, 2021

АЛҒЫ СӨЗ

Патофизиология – patos – ауру, сырқат, fizos – табиғат, logos – ғылым сөзінен алынып, науқастың табиғатын, оны алдын алу жолын қарастыратын ғылыми пән. Пәннің негізгі мақсаты – аурудың туындау себебін, оған әсер етуші түрлі ықпалдардың немесе оны алдын алу шараларын, дерттік үрдістердің пайда болу жолдары мен емдеу әдістерін үйрету. Бұл пәннің негізін салушы – В.В. Пашутин (1845-1901), ол 1878 жылы патофизиология пәнінің алғашқы нұсқасын жазды.

Бұл пән екі бөлімнен тұрады: жалпы және жеке патофизиология.

«Жалпы патофизиология» бөлімінде ауруға жалпы әсер етуші ықпалдар, аурудың алғашқы белгілері, шағымы, еңбекке қабілеттілігі қамтылған. Ал «Жеке жүйелер мен мүшелер патофизиологиясы» бөлімінде «тыныс алу», «жүрек-тамыр», «ас қорыту» және «қан өндіру» жүйелері қарастырылған.

Оқу-әдістемелік құрал жалпы медицина 051301-мамандығы бойынша ҚР 2006 жылғы мемлекеттік жалпы міндетті білім беру және Медицина білімі мен ғылымының инновациялық технологиялар республикалық орталығында 2009 жыл және патофизиология пәні бойынша Қазақстан Республикасы Білім және ғылым министрлігінің 31.10.18 жыл №604 бұйрығына негізделіп дайындалған.

«Тыныс алу жүйесі мен мүшелер патофизиология» бөлімінде ішкі және сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің этиологиясы мен патогенезі, осы жүйе бойынша қазіргі таңда жиі кездесетін тыныс аурулары – демікпе, пневмония, плеврит және өкпе абцессі, оларды алдын алу және емдеу тәсілдері көрсетілді.

«Жүрек – тамырлар мен мүшелер патофизиологиясы» бөлімінде жүрек ауруларының қазіргі таңда жиі кездесетін миокард инфаркті, стенокардия, жүрек ақаулары (туа біткен, жүре пайда болған), сонымен қатар жүрек ырғағы бұзылыстарының (аритмиялар) этиопатогенезіне, клиникалық көрінісіне, емдеу шараларына тоқталып өттік. Жүрек қызметі ақауын анықтау үшін қолданылатын электр кардиограмма жасау, оның патологиялық құбылыстарын анықтау жолдарын нақтыладық.

«Ас қорыту жүйесі» бойынша астың организмге сіңуі, ауыз қуысынан басталып асқазан және ішектерде астың сорылуы, сіңіп ыдырау жолдары жазылған. Ас қорытуда тістердің асты қорытуға дайын-

дауы жайында, тіс ауруларының (стоматит, пульпит, кариес) түрлеріне тоқталып, асқазан және ұлтабар, ішектердегі жаралардың туындау себебін, оны алдын алу әдістері мен емделуіне анықтама берілді.

«Бүйрек және несеп шығару» жүйесі мен мүшелер патофизиология бөлімінде бүйрек аурулары (нефрит, пиелонефрит), сонымен қатар бүйрек тас ауруларының, бүйректік кома және уремиялық команың туындауы, этиологиясы, алдын алу және емдеу жолдары жөнінде мағлұмат берілді. Осы жүйеде организмдегі жыныстық гармондық өзгерістерден пайда болатын аурулардың гермафродитизм (трансвиститтер, гипергонадизм) пайда болуы, алдын алу шаралары көрсетілді.

Патофизилогия пәнінің негізін салушы орыс ғалымдары – М.А. Адо, А.Д. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владиморова және Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця, т.б. Біздің Республикамызда осы пәнге өз үлесін қосқан ғалымдардан Т.П. Ударцева және Н.Н. Рыспекова, т.б. ғалымдардың еңбегі зор. Пәнді мемлекеттік тілде орыс ғалымдарынан аудару мәселесіне үлес қосқан профессор Ә. Нұрмаханбетов, профессор Т. Назарова, профессор Б.Т. Піржанов, тағы да сол сияқты ғалымдардың еңбегі бар. 1996-1980 жылдар аралығында Ресей кордиолог мамандары академик Н.К. Никитин, Р.Г. Оганов, Н.Г. Халтаев, профессор А.Ж. Рысмендиев, тағы да басқаларға кітап авторы өзінің шын көңілден ризашылығын білдіреді. Сонымен қатар осы оқу-әдістемелік құралдың жазылуына пікір білдіріп, ақыл-кеңесін ұсынған әріптестерім, медицина ғылымының докторы, профессор М.Қ. Қанқожаға, медицина ғылымының кандидаты, доцент Б.Ж. Қасеновке, профессорлар Ш.С. Садықова, М.К. Искакова және С.Р. Есиргеповаға алғысымызды білдіремін.

Бұл оқу-әдістемелік құрал медицина және тіс емдеу факультетінің студенттеріне, медицина колледжінің оқушыларына, жалпы медицина саласындағы мамандарға пайдалы.

Кітапта кездесетін олқылықтар мен қателіктерге байланысты сын-пікір айтқан оқырман қауымға автор шын жүректен алғысын білдіреді. Бұл еңбек ел егемендігінің 30 жылдық мерекесіне арналады.

Автор

1-тарау

ТЫНЫС АЛУ ЖҮЙЕСІ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Кіріспе

Тыныс алу жолдарының патофизиологиялық өзгерістері – жоғары тыныс жолдары мен сыртқы тыныс жолдарындағы және өкпе тіндеріндегі диффузды-перфузды өзгерістерімен жүретін патологиялық жағдай. Сыртқы тыныс жолдарында – мұрын қуысы, кеңірдек, бронхыларда және альвеолаларда түрлі патологиялық өзгерістер нәтижесінде тыныс жеткіліксіздігі пайда болады. Мұрын қуысының ринит, гайморит аурулары кезінде де тыныс алу қиындайды. Кеңірдектегі түрлі өзгерістер жоғары тыныс жолдарының патологиясы өкпедегі тыныс алуға әсер етеді. Тыныс патофизиологиясы төмендегіше бөлінеді:

1. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің этиологиясы мен патогенезі.
2. Өкпедегі желдетілудің бұзылуы.
3. Өкпедегі қанайналымның бұзылуы.
4. Қандағы газды құрылымның бұзылыстары.
5. Өкпедегі гипо және гипер вентиляциялық өзгерістер.
6. Альвеолалардағы патологиялық өзгерістер.
7. Тыныс алу ретінің бұзылыстары.

Тыныс алу жолдарының патологиялық өзгерістері сыртқы және ішкі ортаның ықпалы нәтижесінде туындайды. Сыртқы орта ықпалы – биологиялық, химиялық және сыртқы ортада оттегінің тапшылығы да тыныс алудың нашарлауына алып келеді. Биологиялық түрлі микробтар, вирустар жоғары тыныс алу жүйесіне және өкпеге тікелей ықпал етіп, тыныс алуды бұзады. Нәтижеде тыныс алу жолдарының патологиялық өзгерістері пайда болады.

Сыртқы ортадағы шаң-тозаң, түрлі химиялық элементтер, кей кездері ультракүлгін, инфрақызыл сәулелер тыныс жолдарының өзгерісіне алып келеді. Тыныс патофизиологиясы сыртқы ортадан оттегінің тыныс жолдарына келіп түспеуі және өкпеден көмірқышқыл

газының толық шықпауы нәтижесінде болады. Тыныс жолдарының патофизиологиясына бүкіл денедегі қан айналымның бұзылуы да өз әсерін тигізеді.

Қан құрамындағы эритроциттер мөлшерінің өзгеруінен өкпеден эритроциттер оттегіні толығымен қабылдай алмай, бүкіл денеге, тіндерге оттегі жетпей, тұншығу пайда болады немесе гипоксияға ұшырайды. Гипоксия процесі немесе тұншығу ішкі және сыртқы болып 2 топқа бөлінеді.

Сыртқы гипоксия кезінде организмге сыртқы ортадағы оттегінің тапшылығы және барометрлік қысым өз әсерін тигізеді. Барометрлік қысым жоғарылаған сайын өкпенің оттегіні қабылдауы төмендейді. Ішкі гипоксия кезінде тіндердің оттегіні қабылдауы бұзылады. Бүкіл денедегі қанайналым процесінің нашарлауынан гипоксия – тұншығу процесі пайда болады. Себебі жүрек қантамырлар жүйесінің аурулары (инфаркт, миокард, қан қысымының жоғарылауы, жүрек ақаулары) тыныс жолдарының патологиялық өзгерістеріне алып келеді.

Тыныс алу жүйесі бойынша негізгі сұрақтар:

1. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігі туралы түсінік. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің патогенезі, қанның газдық құрамының өзгеруі.

2. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің желдетулік түрі туралы түсінік, оның түрлері. Өкпе гиповентиляциясының обструкциялық түрі. Жоғары және төмен тыныс жолдарының обструкциясы кезінде өкпе көлемі мен сыйымдылығының өзгеру патогенезі.

3. Өкпе гиповентиляциясының реструкциялық түрі, өкпелік, өкпе тінінің тығыздалу синдромы және өкпеден тыс себептері, плевра қуысында сұйықтық және газ жиналу синдромы, оның патогенезі, өкпе көлемі мен сыйымдылығының өзгеруі.

Тыныс алу жүйесінің жалпы патофизиологиялық өзгерістері

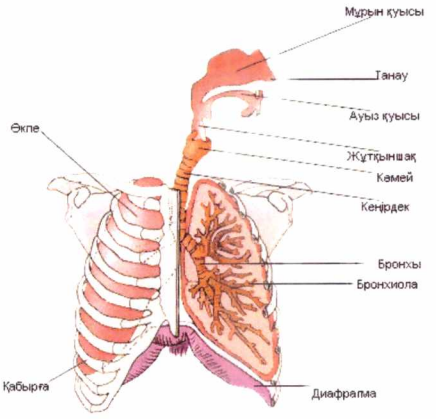
Дем алғанда ағза мен сыртқы орта газдармен алмасады, ішке оттегі кіріп, сыртқа көмірқышқыл газы шығарылады. Бұл процесс кеуде қуысында орналасқан өкпенің альвеолаларында (лат. – *ойма қуыс, науа*) жүреді. Тыныс алу кезінде өкпені атмосфермалық ауамен және одан газбен қаныққан ауаны тасымалдау тыныс алу жолдары арқылы жасалады. Дем алу және дем шығару қан айналым жүйесі арқылы ағзаның барлық мүшелеріне әсер етеді.

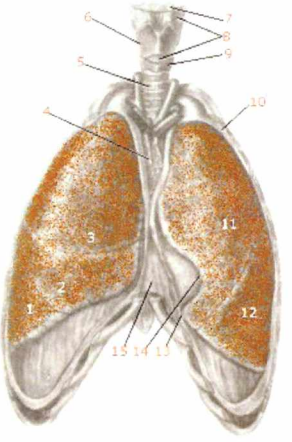
Ересек адам қалыпты күйінде дем алғанда өкпеге 300-500 мл ауа кіреді және бір минутта 16-18 тыныс алу қозғалысын жасап, өкпесінен 6-7 литр ауа өткізеді. Ауаның мөлшері адамның салмағы мен бойына байланысты, бойы ұзын және салмақты болса, солғұрлым көп ауа өтеді. Ересек адамға қарағанда балаға ауа көбірек қажет. 2-3 жастағы баланың өкпесі арқылы 5-6 л., кейде 7 л. ауа өтеді, бұл баланың дем алу ерекшелігіне жатады, сондықтан баланың денесінен бу ретінде су көптеп шығып, тершең болады.

Кеуде қуысын кеңейту тәсіліне қарай дем алудың екі түрі бар: қабырғаларды көтеріп, кеуде қуысын кеңейту арқылы дем алу

кеудемен дем алу (жас сәби мен әйелдер дем алысы) деп аталады; диафрагманың көмегімен кеуде қуысын кеңейту арқылы дем алу ішпен дем алу (ер адамдардың тыныс алуы) деп аталады.

Тыныс алу жүйесі мүшелерінің құрылысы мен қызметі





Өкпе құрылысы: 1 – оң жақ өкпенің төменгі бөлігі, 2 – оң жақ өкпенің ортаңғы бөлігі, 3 – оң жақ өкпенің жоғарғы бөлігі, 4 – айыр без, 5 – кеңірдек, 6 – қалқанша шеміршек, 7 – тіл асты сүйегі, 8 – көмей сіңірі, 9 – жүзік тәрізді желбезек, 10 – париетальды өкпеқап, 11 – сол жақ өкпенің жоғарғы бөлігі, 12 – сол жақ өкпенің төменгі бөлігі, 13 – кішкене тіл, 14 – жүрек ойығы, 15 – үлпершекпен жабылған жүрек.

Тыныс алу жүйесінің құрылысы мен қызметі адамның жасына, жынысына қарай ерекшеленеді.

Тыныс алу жүйесінің мүшелері қызметтеріне қарай екіге бөлінеді:

- ауаны сыртқы ортадан ішке және іштен сыртқа қарай қозғайтын тыныс алу жолдары – мұрын қуысы, көмей, кеңірдек және бронхылар. Түскен газдарды алмастыру процесін жүргізетін мүше – өкпе. Бұл мүшелер орналасуы бойынша жоғарғы және төменгі тыныс алу жолдарына бөлінеді:
- жоғарғы тыныс алу жолдары – мұрын қуысы, жұтқыншақ, ауыз қуысы;
- төменгі тыныс алу жолдары – көмей, кеңірдек, бронхылар.

Мұрын қуысы қызметі

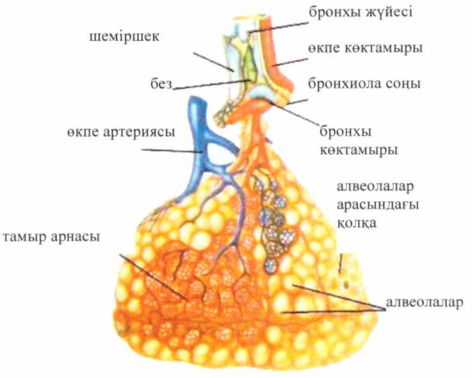
Ауа мұрын арқылы екі бөлікті-қалқалы мұрын қуысына түседі. Әрбір бөлікті қалқада мұрын қуысының ішкі бетін үлғайтатын үш мұрын қалқаны орналасқан. Ол эпителийлі қабықпен және көп қантамырларымен жабылған. Тамырлардан аққан қан түскен ауаны дене температурасына дейін жылытады, ал сілемейлі қабық ауаны ылғалдайды және шаң-тозаңдар мен микроорганизмдерді тұтып қалады. Тұтылған микроорганизмдерді лейкоциттер қорытады (фагоцитоз), қорытудан артылған шаң-тозаңдар эпителий түктері (кірпік-

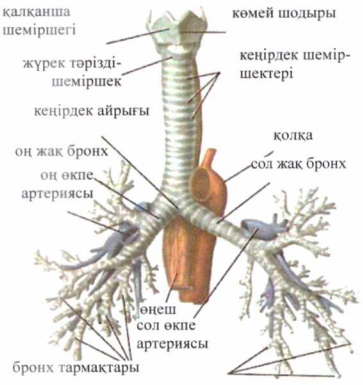
шелер) арқылы сыртқа шығарылады. Мұрын қуысында жылытылған, ылғалданған және тазартылған ауа жұтқыншақ арқылы көмейге түседі.

Көмей қызметі

Көмей – іші қуыс түтік, қабырғалары сіңір, буын және бұлшық еттермен қосылған бірнеше шеміршектен тұрады. Көмейге ас бөлшектері немесе басқа заттар түскенде, сондай-ақ қабыну процесінде адам қатты жөтелгенде дем шығарылады. Бұл көмейдің тазаруына әсер етіп, тыныстың төменгі бөлімдеріне зиянды заттардың енуіне кедергі келтіреді. Көмей ауаны жұтқыншақ арқылы кеңірдекке өткізеді.

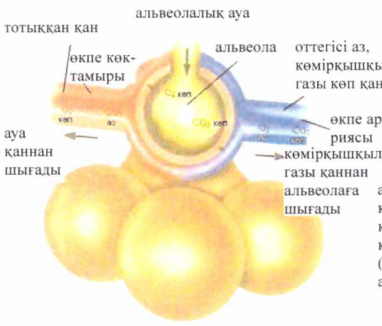
Кеңірдек және бронхылар қызметі





Кеңірдек және бронх талшықтары

Кеңірдек өңештің алдында орналасқан, ұзындығы – 9-13 см, диаметрі – 15 мм түтік. Ол кеңірдек қабырғасының қабысып қалуына кедергі келтіретін шеміршекті жартылай сақиналардан тұрады. Сақиналар мойынның қандай қозғалысы болмасын ауаны ұстап қалмайды. Өңешке кеңірдектің артқы жұмсақ қабырғасы жанасып, астың өңешпен еркін жылжуына мүмкіндік береді. V кеуде омыртқасы тұсында кеңірдек екі бронхыға бөлінеді. Бронхылар өкпенің оң жақ және сол жақ бөліктеріне кіріп, тармақталып, бронхы ағашын түзеді. Ұштарындағы жіңішке тармақтары – бронхиолалар өкпе көпіршіктері – альвеолалармен аяқталады.





Өкпенің қызметі

Өкпенің құрылымы: Қантамырлары – артерия мен көктамыр қылтамырлары.

Өкпенің тіндік құрылымы – бронхылар, алвеолалар, көпіршіктер.

Альвеолалардағы газ алмасу. Кіші қан айналымы арқылы өкпеге көктамырлық (көк) қан түседі, бұл жерде оттегімен қанығып, көмір қышқыл газынан ажыратылып, алқызыл түсті артериялық қанға айналады. Көмір қышқыл газы өкпе көпіршіктеріне (альвеолаға) өтіп, дем шығару кезінде ағзадан шығады. Артериялық қан ары қарай үлкен қан айналымы арқылы дене мүшелеріне өтіп, олардың жасушаларын ауамен қамтиды, оны тұтыну барысында жасушалардан көмір қышқыл газы бөлініп шығып, қан қайтадан көктамырлық (көк) болады.

Өкпенің тіршілік сыйымдылығы (ӨТС) өкпе тіндерінің патологиялық өзгерістеріне тікелей байланысты болады, оларға сыртқы тыныс алу жеткіліксіздігінің белгілері – алқыну, патологиялық тыныс және асфиксия жатады.

Алқыну – ауа жетпей, тыныс алу қозғалыстарының тереңдігі мен жиілігінің, дем алу мен дем шығару уақытының, тыныс алу ырғағының өзгеруі. Осы кезде үрейлену, қорқыныш, абыржу сезімдері қабаттасады. Алқыну түрлері – терең және жиі тыныс (гипрепноз), терең және сирек тыныс (брадипноз), үстіртін жиі тыныс (полипноз немес тахипноз), инспирациялық және экспирациялық алқыну.

Экспирациялық алқынуда дем шығару ұзақтығы дем алу ұзақтығынан ұзақ болады. Өкпе көпіршіктерінің жиырылғыштығы мен серпімділігі төмендегенде (өкпе эмфиземасында), тыныс алу жүйесінің қызметі бұзылғанда (асфиксияның 2-сатысында), ұсақ бронхылардың тарылуы және бітелуінде (бронх демікпесі) байқалады. Инспирациялық алқынуда дем алу ұзақтығы дем шығару ұзақтығынан артық болады. Патологиялық тыныстар (үнемі және үзілісті тыныс) – Чейн-Стокс, Биот, Куссмауль, агониялық тыныс.

Асфиксияда (тұншығу) қанға оттегі бармайды, қаннан көмір қышқыл газы шығарылмайды. Ол тыныс алу жолдары қысылғанда, олардың саңылаулары бөгде затпен бітелгенде, өкпеге сұйықтық жиналғанда (суға тұншыққанда), кеуденің екі жағында пневматоракс (өкпеқапта ауаның немесе газдың жиналуы) дамығанда болады.

Тыныс алуды дамытуға қойылатын талаптар

Тыныс алу мүшелерінің физиологиялық көрсеткіштеріне дене еңбегі мен спорт әсер етеді. Өкпенің тіршілік сыйымдылығы (ӨТС) штангистерде – 4 л., футболшыларда – 4,2 л., боксерлерде – 4,8 л., қайықшыларда – 5,5 л. Тыныс алу жиілігі спортшыларда минутына 6-8 рет, ал жаттықпаған адамдарда 14-20 рет. Спортпен шұғылданатын адамдардың тынысы терең болады. Бұл – ағзаның үнемді қызмет етуінің белгісі. Терең дем шығарғанда олардың сыртқа айдалған ауа құрамындағы көмір қышқыл газы 2 есе көп болады. Мұндай

терең дем алу жүрекке «массаж» жасайды да, оның қоректенуін және физиологиялық қалпын жақсартады. Тыныс алу мүшелерін жаттықтыру, шынықтыру балалар мен жастардың тыныс мүшелері арқылы пайда болатын ауруларға қарсы тұру қабілетін арттырады.

Гигиеналық талаптары – ауасы таза бөлмеде үйықтау, бөлмелерді желдету, таза ауада серуендеу, т.б. Ыңғайлы киім кию де дұрыс дем алу және дем шығаруға әсер етеді, сондықтан киім жеңіл, денені қыспайтын, қимыл-қозғалысқа кедергі келтірмеуі қажет.

Сыртқы тыныс алу жеткіліксіздігінің негізгі белгілері: алқыну немесе ентігу және патологиялық тыныстардың пайда болуы.

Алқыну – адамға ауа жетпей, тыныс алу қозғалыстарының тереңдігі мен жиілігінің, дем алу мен дем шығару ұзақтығының, тыныс алу ырғағының өзгерістері. Бұл кезде науқас үрейлену, қорқыныш, абыржу сезімдерінен баз кешеді.

Алқынуға терең және жиі тыныс (гиперпноэ), терең және сирек тыныс (брадипноэ), үстіртін жиі тыныс (полипноэ немесе тахипноэ), инспирациялық және экспирациялық алқынулар жатады.

Экспирациялық алқынуда дем шығару ұзақтығы демалу ұзақтығынан ұзақ болады. Өкпе альвеолаларының жиырылғыштығы мен серпімділігі төмендегенде (өкпе эмфиземасында), тыныс алу орталығының қызметі бұзылғанда (асфиксияның 2-сатысында), ұсақ бронхылардың спазмы бітелуінде (бронхылы астмада) байқалады.

Инспирациялық алқынуда дем алу ұзақтығы дем шығару ұзақтығынан артық болады. Жоғарғы тыныс жолдары тарылғанда (бөгде зат түскенде) байқалады.

Патологиялық тыныстарға (периодикалық немесе үзілісті тыныс) Чейн-Стокс, Биот, Куссмауль тыныстары, агониялық тыныс немесе ақтық дем жатады. Тыныс алудың бұл түрі ми жарақаты кезінде, бас сүйек ішіндегі қысым жоғарылағанда (қан құйылуда, менингиттерде, өспелерде, т.с.с.), үйқы келтіретін немесе есірткілік заттармен уланғанда пайда болады. Агониялық тыныс алуда тыныс алуға қабырға аралық бұлшық еттермен қоса мойын бұлшық еттері қатысады, науқас басын артқа шалқайтып, аузымен ауа қармайды.

Сыртқы тыныс алудың қатты өзгерісі **асфиксия** кезінде байқалады. Асфиксияда (тұншығуда) қанға оттегінің түсуі тоқтайды, қаннан CO_2 шығарылмайды. Ол тыныс алу жолдары қысылғанда, олардың саңылаулары бөгде затпен бітелгенде, өкпеге сұйықтық жиналғанда (суға тұншыққанда), кеуденің екі жағында пневматоракс дамығанда болады. Асфиксия 3 сатыда өтеді:

1-сатысында инспирациялық ентігу дамып, организмнің жалпы қозуы, симпатикалық жүйке жүйесінің қозуы байқалады (көздің қарашығы үлкейеді, тахикардия, гипертензия, жалпы дірілдеу, еріксіз дәрет пайда болады).

2-сатысында экспирациялық ентігу дамиды, парасимпатикалық жүйке жүйесінің қозуы байқалады (көз қарашығы кішірейеді, брадикардия, гипотензия байқалады).

3-сатысында тыныс алу тоқтайды, артериялық қан қысымы, жүрек соғуы анықталмайды, мұны терминальдық үзіліс дейді, мидың қызметі тоқтайды, көз қарашығы кеңиді, рефлекс болмайды. Ұзақтығы 5-10 секундтан 4-5 минутқа дейін. Содан соң агониялық тыныс алуға ауысып, дем алу мүлде тоқтайды.

Сыртқы тыныс алу жеткіліксіздігінде организмде гипоксия дамиды, мидың, жүрек бұлшық етінің, т.б. ішкі ағзалардың қызметі бұзылады. Созылмалы тыныс алу жеткіліксіздігі өкпе-жүрек қызметтерінің біріккен жеткіліксіздігіне әкеледі.

Гипервентиляция компенсациялық серпіліс ретінде өкпенің тыныстық бетінің азайғанында, мысалы, өкпенің қабынуы немесе ісіну кезінде пайда болады. Бұл жағдайларда әрбір тыныс алу кезіндегі ауаның көлемі азайғанына қарамай, оның минуттық көлемі қалыпты немесе сәл жоғары деңгейде ұсталып түруы дем алудың жиілеуі нәтижесінде болады. Бірақ ұзақ гипервентиляция гипокапния мен алкалозға әкеледі, осының әсерінен тыныс алу орталығы тежеледі. Бұл жағдайда гипервентиляция гиповентиляциямен ауысады.

Өкпенің гиповентиляциясы

Гиповентиляция – өкпеде ауа алмасуының азаюы. Ол мына жағдайларда пайда болуы мүмкін:

1) өкпе және тыныс жолдарының дерті (пневмония, пневмосклероз, эмфизема, бронхит, т.б.) кезінде;

2) кеуде қуысының тұтастығы бұзылғанда (жарақат) немесе плевра қуысында сұйық, қан, ауа жиналып қалғанда (гидроторакс, гемоторакс, пневмоторакс);

3) тыныс алуды реттейтін нервтердің жарақаттануы, қабынуы немесе бұл нервтерден серпіндердің миастения, ботулизм, сіреспе, т.с.с. дерт кездерінде, тыныстық еттерге берілмеуі немесе дем алуға қатысатын еттердің қабынуы, дистрофиясы кезінде;

4) туа біткен немесе жүре пайда болған кеуде қуысының пішіні өзгергенде (сколиоз, кифоз), қабырға аралық нервтер, өкпе пердесі қабынғанда қатты ауру сезімі өкпенің вентиляциясын төмендетеді;

5) полиомиелит ауруы кезінде оның мотонейрондарының бүліністерінен тыныс алуға қатысатын еттердің нервтелуі бұзылуынан;

6) мидағы тыныс алу орталығына дерт туындататын ықпалдардың тікелей тежегіш әсерінен немесе олардың қантамырларындағы хемо, барорецепторлардың қоздырылуынан рефлекстік түрде тежелуінен.

Тыныстың минуттық көлемі дем алудың тереңдігі өзгермей, тек оның жиілеуімен бір деңгейде ұсталып түрғаны өкпе ұяшықтарындағы (альвеолалардағы) вентиляцияның азаюын және ауа алмасуының нашарлығын көрсетеді. Сондықтан альвеолалардың вентиляциясына зор көңіл бөлінеді.

Өкпенің біркелкі емес вентиляциясы

Қалыпты жағдайдың өзінде барлық өкпе ұяшықтары біркелкі қызмет атқармайды. Ал патологиялық жағдайларда біркелкі емес вентиляция күшейеді. Ол өкпе тінінің серпімділігі төмендегенде (өкпе эмфиземасы), бронхиолалардың жиырылып қалғанында (демікпе), өкпе фиброзы кезінде, альвеолаларда сұйық немесе экссудат жиналғанда кездеседі. Біркелкі емес вентиляция гипоксемия дамуына әкеледі, бірақ бұл кезде гиперкапния байқалмайды.

Газ диффузиясының бұзылыстары

Өкпе ұяшықтары мен капилляр мембраналардың газды екі бағытта өткізуін өкпенің диффузиялық қабілеті (ӨДҚ) деп атайды. Оның бұзылыстары мына жағдайларда болуы мүмкін:

1. Альвеолалар мен қылтамырлар мембрананың өкпе қабынуы, пневмосклероз, т.б. дерт кездерінде қалыңдауынан.

2. Қызмет атқаратын альвеолалар мен капиллярлардың өкпе бөлшегін алып тастағанда ауа тапшылығы пайда болады;

3. Қанның өкпе альвеолаларындағы ауамен жанасу уақыты қысқаруынан газ керекті мөлшерде альвеола мен капилляр мембраналары арқылы өтіп үлгермейді. Мұндай жағдай ауыр жұмыс атқарғанда, анемия кезінде байқалады.

Газ диффузиясы бұзылыстарының нәтижесінде қанның газдық құрамы өзгереді, гипоксемия, гиперкапния дамиды.

Өкпе перфузиясының бұзылыстары.

Өкпеде қанайналым (перфузия) бұзылыстары мына жағдайларда дамуы мүмкін:

1. Жүрек қызметі жеткіліксіздігінен;

2. Туа біткен немесе жүре пайда болған жүрек кемістіктерінде (атриовентрикулалық қақпақшалардың тарылуы, жүрекшелердің арасындағы сопақша тесіктің бітпей қалуы, Ботал өзекшесі, т.с.с.);

3. Өкпе артериясында қан қатпаларының (тромбылар) құрылуы немесе эмболдар түрып қалуынан;

4. Шок, коллапс кезінде қантамырлары қызметінің жеткіліксіздігінен өкпеге аз қан келуінен.

Қалыпты жағдайда қызмет атқаратын өкпе ұяшықтарына қан жақсы келеді де, қызмет атқармайтын альвеолаларға оның келуі шектеледі (Эйлер рефлексі). Вентиляция мен өкпе перфузиясының сәйкессіздігі кейде ауа алмасатын альвеолаларда перфузия болмауына, перфузиясы бар альвеолаларда вентиляция тапшылығына алып келеді. Осыған орай, сыртқы тыныс алу жеткіліксіздігі дамиды. Ол **обструкциялық** және **рестрикациялық** болып екіге бөлінеді.

Обструкциялық тыныс жеткіліксіздігі тыныс жолдары тарылғанда (лат. obstruction – бөгеттелу, бітелу) болады. Бұл кезде ауа қозғалысына кедергі жоғарғы және төменгі тыныс алу жолдарында пайда болады. Жоғарғы тыныс жолдары саңылауларының тарылуы немесе толық бітеліп қалуы мына себептерден туындайды:

1. Өкпеге бөгде заттың түсуі.

2. Тыныс алу жолдары қабырғаларының мұрынның, тамақтың, кеңірдектің шырышты қабықтарының қабынудан ісінуі немесе өспе дамуынан тарылуы.

3. Тамақ еттерінің жиырылуы (ларингоспазм).

4. Тыныс алу жолдарын сыртынан ісінген қалқанша безбен, айналасындағы тіндердің ісігімен қысып қалуы, т.с.с.

Төменгі тыныс жолдарының тарылуы:

1. Үсақ кеңірдекшелер мен бронхиолалардың саңылауларына әртүрлі сұйықтықтардың (құсық, су, ірің, шырыш, транссудат) түсуінен;

2. Қабыну кезіндегі ісіну мен гиперемия дамуы нәтижесінде төменгі тыныс жолдарының шырышты қабықтарының қалыңдауынан;

3. Бронхиолалардың тегіс еттерінің әртүрлі аллергендердің және химиялық қоздырғыштардың әсерінен жиырылуынан (бронхспазм), т.б. жағдайлардан болады.

Төменгі тыныс алу жолдары саңылауларының тарылуы ауа қозғалысына кедергіні көбейтеді және ауаның альвеолаларға тең бөлінуіне бөгет жасайды. Бұл кезде демді іштен шығару тіпті қатты бұзылады.

Рестрикциялық тыныс жеткіліксіздігі – өкпенің тыныс алу бетінің азаюы немесе оның серпімділігі азаюының нәтижесінде альвеола вентиляциясының бұзылуы (лат. Restriction – шектелуі, кішіреюі).

Рестрикциялық сыртқы тыныс жеткіліксіздігі екі себептен туындайды. Біріншісі – өкпе тінінің бұзылыстары, екіншісі – өкпе сыртынан әсер ету.

Бірінші жағдайларда байқалады:

1. Өкпеде қабыну мен қан іркілу құбылысы;

2. Өкпе аурулары (созылмалы өкпенің қабынуы, пневмосклероз, обыр (рак), эмфизема, туберкулез, т.б.);

3. Өкпенің бір бөлшегі немесе бір өкпені тұтас хирургиялық тәсілмен алып тастау;

4. Әртүрлі себептерден сурфактанттың азаюынан ателектаздың дамуы.

Өкпе сыртынан әсер ететін ықпалдар:

1. Плевра қуысында сұйық пен ауа жиналуы; көкірек орталығында өкпе дамуы.

2. Кеуде қуысын тарылтатын дененің пішіні өзгеруі.

3. Іш қуысында ауа жиналуы (метеоризм), бауыр ұлғаюы, іш шемені дамуы, т.с.с. Бұл кезде өкпе сыртынан қысылып, оның тыныс алу кезіндегі тербелісін азайтады.

Обструкциялық және рестрикциялық сыртқы тыныс жеткіліксіздігі жиі біріккен түрде кездеседі. Сыртқы тыныс алу жеткіліксіздігі өте тез дамитын (жедел) және созылмалы түрде болады. Өте тез дамитын сыртқы тыныс жеткіліксіздігі бірнеше минуттан бірнеше сағат ішінде дамиды. Оған мысал ретінде дыбыс байламдарының аяқ астынан жиырылуын немесе жоғарғы тыныс жолдарына бөгде зат түскенде адамның тұншығуын, бронхиалдық демікпе ұстамасын,

өкпе тамырларында тромбоз, эмболия дамуын, өкпе ісінуін, т.с.с. дерттерді келтіруге болады.

Тез дамитын (жедел) сыртқы тыныс алу жеткіліксіздігі бірнеше апта ішінде дамиды. Мәселен, өкпе эмфиземасы, пневмосклероз, өкпе туберкулезі, т.с.с. аурулар.

Сыртқы тыныс алу жеткіліксіздігінде қанның газдық құрамы өзгереді және алқыну пайда болады. Қанның газдық құрамының өзгерісі гипоксемия, гиперкапния және гипокапниямен сипатталады.

а) Гипоксемия – артериялық қанда оттегінің (O_2) 90-80 мм с.б-нан азаюы;

ә) Гиперкапния – артериялық қанда CO_2 үлесінің қысымы (pCO_2) 40-45 мм с.б-нан жоғары болуы;

б) Гипокапния – артериялық қанда pCO_2 төмендеуі, оның организмнен артық шығарылуы.

Тыныс алу жүйесінің патофизиологиясында тыныс жолдарын негізгі зерттеу әдістері.

а) Науқастан сұрастыру әдісі.

ә) Науқастың негізгі шағымы.

Тыныс алу ағзалары ауруларымен науқастанғандар кеуде қуысы ауруына, құрғақ немесе ылғалды, яғни қақырықты жөтелге, ентігуге, қан түкіруге, дене қызуының көтерілуіне, жалпы әлсіздікке шағымдануы мүмкін.

Кеуде тұсындағы ауру сезімі (dolor)

Ауру сезімі өкпе қабының зақымдану кезінде құрғақ плевриттің бастапқы кезеңі, өкпе қабының бір-біріне жабысқанында плевра өспелерінде және кейбір плевра қабынуымен өтетін өкпе ауруларында кездеседі.

Өкпе қабынан пайда болған ауру сезімі тыныс алу әрекетіне тікелей байланысты болғандықтан, ол терең тыныс алғанда күшейе түседі. Ауру сезімі жөтелгенде, ауыратын жағына қарай науқас аударылғанда, денені қимылдатқанда, түшкіргенде күшейе түседі.

Өкпе тінінде сезімтал нерв үштары жоқ, ол тек өкпе қабында ғана бар. Өкпе қабының жапырақшалары бетіне қабыну кезінде фибрин талшықтары жабысып, бетінде кедір-бұдырлар пайда болады. Осының нәтижесінде тыныс алғанда өкпе қабы жапырақшаларының үйкелісінен сезгіш нерв рецепторлары тітіркеніп, ауырсыну сезімін туғызады. Одан құтылу үшін науқас жөтелмеуге, тыныстыы терең алмауға тырысады.

Ауру сезімі өкпе қабының зақымдану кезінде құрғақ плевриттің бастапқы кезеңінде, өкпе қабы бір-біріне жабысқанда, плевра өспелерінде және кейбір плевра қабынуымен өтетін өкпе ауруларында кездеседі.

Жөтел, жөтелу (tussis)

Тыныс жолдарының қабынуы нәтижесінде патологиялық секрет (қақырық, сілекейлі шырыш, қан) және осы жолдарға бөгде зат-

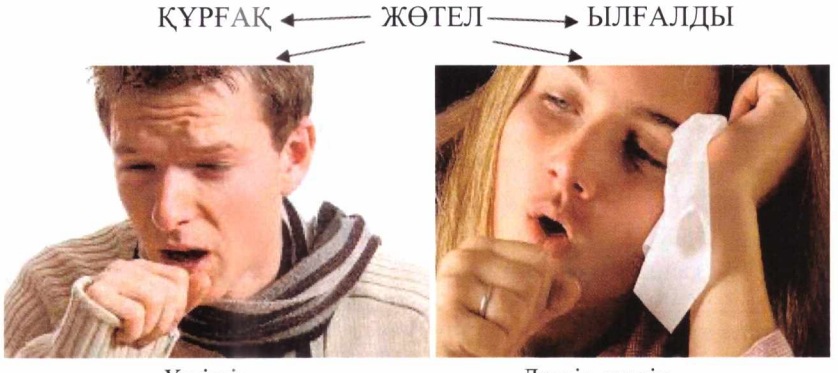
тар түскенде де пайда болады (бронхпневмония). Жөтел өкпе қабынуында секреттердің өкпедегі тыныс жолдарына түскенінен де пайда болады.

Патологиялық секрет және бөгде заттар бронхылардың ішкі кірпікшелері, эпителийлері арқылы сыртқа шығарылады. Бірақ секрет бронхылардың сезімтал рефлексогендік аймақтарына жеткенде нерв ұштары тітіркенеді де, жөтелу рефлексін тудырады.

Тыныс алу жүйесінің көптеген ауруларында жөтелдің өзіне тән ерекшеліктері болады. Сондықтан науқастардан сұрағанда жөтелдің сипатын, оның пайда болу уақыты мен ұзақтығын, күштілігін және ырғағын анықтау керек.

Жөтел – рефлекторлы жағдай, қақырықты, тыныс жолдарындағы бөгде заттарды сыртқа шығарушы және тыныс жолдарының патологиялық өзгерісі кезінде пайда болатын жайт.

Жөтелдің түрлері схема түрінде көрсетілген.



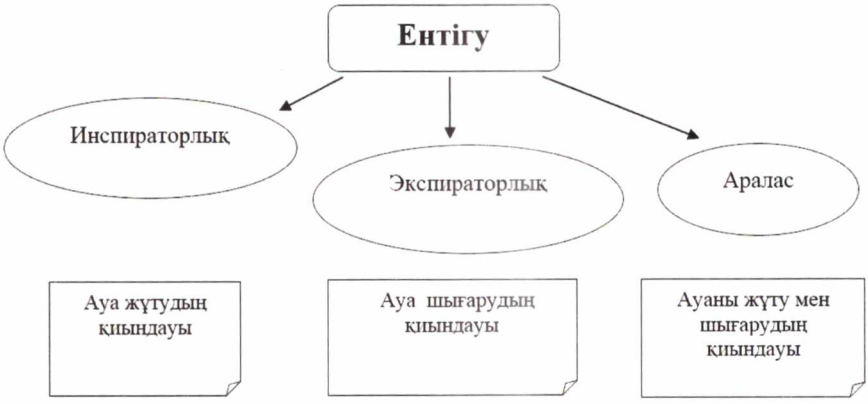
Үздіксіз Дүркін-дүркін

Қанды қақырық (haemoptoe) – жөтелгенде қанның қақырық аралас түкірікпен көп мөлшерде шығуы. Өкпеден қан кетуді де осылай айтады. Қан тастау өкпе туберкулезінде ең жиі кездеседі, мұндай жағдай бронхэктаз ауруында, өкпе абсцессі мен гангренасында, өкпенің қатерлі ісігінде де болуы мүмкін. Кей кезде өкпеде қан іркілгенде және өкпе инфарктінде де қақырықпен қан түсетінін ұмытпау керек.

Өкпеден қан кетуіне толық көз жеткізу үшін қанның қақырыққа ауыз қуысынан, көмекейден, мұрыннан түсуі мүмкін екенін есте ұстаған дұрыс. Ол үшін алдымен ауыз қуысын тыңғылықты қарап тексеру керек. Кейде өкпеден кеткен қанды асқазаннан кеткен қаннан ажырата білу қиынға түседі. Асқазаннан аққан қан қоңыр түсті қалдықтарымен араласып түседі. Ол қышқылдық реакция береді. Ал өкпеден қан кеткенде алқызыл түсті, ауа көпіршіктерімен араласып, реакция сілтілі, жөтелмен қатар жүреді. Алқызыл қан түкіру өкпе туберкулез, бронхгенді обыр, бронхэктаз, сол сияқты актиномикоз ауруларында жиі кездеседі. Жөтелгенде қан қақырық аралас түкірікпен көп мөлшерде шығады. Өкпеден қан кетуді де

осылай айтады. Қан тастау өкпе туберкулезінде ең жиі кездеседі, мұндай жағдай бронхэктаз ауруында, өкпе абсцессі мен гангренасында, өкпенің қатерлі ісігінде де болуы мүмкін. Кей кезде өкпеде қан іркілгенде және өкпе инфарктінде де қақырықпен қан түсетінін ұмытпау керек.





Күтпеген жерден пайда болған, айқын білініп тұрған ентігуді тұншығу деп атайды. Бұл жағдай пневмоторакс, өкпе артериясының эмболиясында, өкпе ісінуінде де кездесуі мүмкін.

Ұстама түрінде пайда болған тұншығуды демікпе немесе астма деп атайды. Дене қызуының көтерілуі өкпенің әртүрлі аурулары кезінде байқалады.

Аурудың пайда болу және даму тарихы (Anamnesis morbi)

Сұрастыру кезінде аурудың қашан, қалай, қандай себептен пайда болғанын анықтау өте қажет. Одан басқа анықтайтын сауалдар – туберкулезбен, гриппен ауырған науқастармен қарым-қатынасы бар-жоқтығы. Бұл жағдайды анықтау өкпе аурулары диагностикасында өте маңызды. Ауру үдерісінің, дене қызуы және ауруханада жатқанға дейінгі зерттеулердің қысқаша мәліметтері сырқатнаманың осы тарауына кіруі тиіс.

Аурудың өмір тарихы (Anamnesis vitae)

Сұрастырған кезде науқастың әлеуметтік тұрмысы мен жұмыстағы жағдайын анықтау керек. Тұрмыстық жағдайының қолайсыздығы (ылғалды, қараңғы үй) өкпе ауруының пайда болуына алып келеді (созылмалы бронхит, өкпе туберкулезі). Науқастың мамандығына байланысты жұмыс орнындағы кәсіби зиянды себеп-шарттар – цемент зауыттарындағы, шахталардағы жұмыс кезінде қауіпсіздік ережелері сақталмаса, силикоз ауруының шығуына, ал көмір шахталарында антракоз ауруына себепкер болады.

Қарап тексеру (Status praesens)

Науқастың жалпы жағдайын (ауыр, орташа, қанағаттанарлық), ақыл-есі бүтіндігін (есеңгіреген, есінен тану, елестеулер, сандырақтау) анықтау керек. Науқастың терісінің көгеруі, бозаруы, қызаруы мүмкін. Шырыш қабықшалардың және терісінің көгеруі көп ауруларда кездеседі (өкпе эмфиземасы, өкпе қабынуы, пневмосклероз, өкпе туберкулезі, өкпенің іріңді аурулары, т.б.).

Өкпе артериясының эмболиясында, пневмоторакс кезінде көгеру жіті және тез дамиды. Экссудативті плеврит кезінде науқас көбіне бозарады.

Ылғалды плеврит, бронхэктаз және пневмония кезінде науқас мәжбүр жағдайда ауырған бүйіріне қарай жатуды ұнатады. Бронхиалды астманың ұстамасы кезінде олар төсекке немесе орындық қырына қолын тіреп, жартылай я болмаса толық отырады.

Кеудені қарап тексеру

Кеудені қарап тексеруді белгілі бір ретпен жүргізу қажет. Алдымен кеуде клеткасының пішінін, бұғана үсті және бұғана асты ойықтардың, жауырындардың орналасуын бағалаймыз. Содан соң тыныс алу түрін, тереңдігін, жиілігін және ырғағын сипаттаймыз. Сондай-ақ тыныс алу кезінде оң және сол жақ жауырынның, кеуде клеткасының оң және сол жақ бөліктерінің қозғалуы бірдей болуын, қосымша тыныс алу кезінде кеуденің бұлшық еттерінің тыныс алу актісіне қатысуын зерттеп қарау керек. Науқасты жарық бөлмеде беліне дейін шешіндіріп көріп зерттеу міндетті түрде жүргізілуі тиіс.

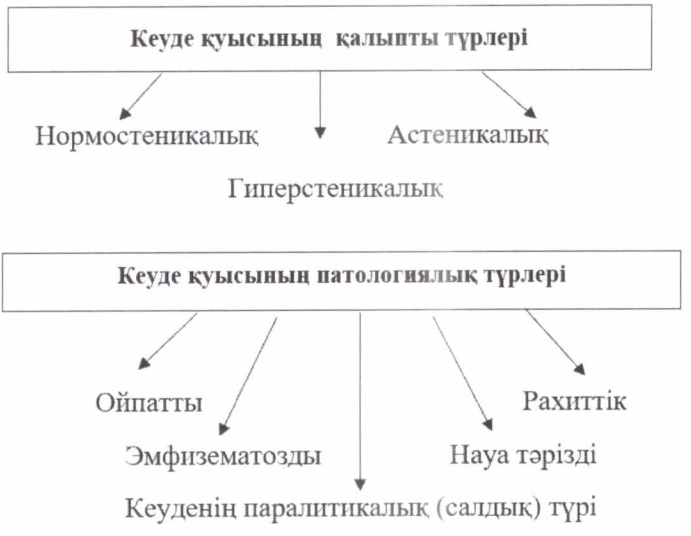
Ішкі тыныс алу патофизиологиясы кезінде төмендегі жүйелерде өзгерістер болады.

Қышқылдың (тіндерде биологиялық қышқылдану) қайта қалпына келу жиынтығы төмендегідей:

- тіндер мен клеткалардағы өзгерістер;
- функционалды және пластикалық процестерді, организмдегі макроэргиялық қосылыстармен байланысуын қамтамасыз етеді.

Сыртқы тыныс алу – өкпелік газ тасымалдаушы жүйенің O_2 мен CO_2-нің атмосферамен өкпе капиллярындағы қанға тасымалдауының қамтамасыз етілуі.

О МЕББМ Қазақстан-Ресей
Медициналық университеті, Кітапхана
У НУО Казахстанско-Российский
Медицинский университет
№ 56689



Альвеолярлық газдың, қоспада оттегі және көмірқышқыл газының парциалды қысымының (үстеме), көктамырлық және артериялық қанмен араласқаны немесе сыртқы ортаның тыныс жолдарына әсері нәтижесінде пайда болатын патологиялық жағдай (бұл теңізасты, сау әрі жас адамда теңіз деңгейіндегі жоғары немесе төмен атмосфералық қысым және тыныштық жағдайына байланысты жүреді).

Сыртқы тыныстың жетіспеуі:

- Тыныс жағдайы;
- Гипоксия мен гиперкапнияның дамуымен сипатталады;
- Өкпенің газ алмасу қызметінің бұзылуымен жүреді.



Альвеолалардағы ауаның гиповентиляциясы. (Альвеолалық гиповентиляция)

- Сыртқы тыныстың типтік бұзылыстары;
- Альвеола вентиляциясының қалыпты көлемі бірлік уақытында берілген шарттарға қарағанда төмендеу жүреді.



Обструктивті тип (obstructio) – тыныс жолындағы тыныс өтуінің төмендеуі, ауа жолының эластикалық емес резистенттілікке қарсы түруының патогендік негізі.

Өкпе гиповентиляциясындағы обструктивті типтің негізгі себептері:

1. Бөліктік немесе толық обстурация, мысалы, наркоз немесе комада тілдің сыртқа шығуы.
2. Кеңірдекке тағамдық заттармен келіп түсуі.
3. Жаңа туған нәрестенің тыныс жолындағы қақырықпен және басқа заттармен бітелуі.
4. Кеңірдектің шырышты қабатының жуандауы, бронхының қалыңдауы (мысалы, дифтерия).
5. Кеңірдектің ісінуі.
6. Кеңірдек артында қалқанша без ісінуінің басылуы.
7. Тарылу, мысалы, кеңірдек күйгеннен соң шырыштың пайда болуы (ыстық ауада).
8. Кеңірдек бұлшық етінің жиырылуы (мысалы, истерияда) немесе рефлекторлық (тыныс жолындағы газдық заттардың тітіркенуі).

Патогенезі:

Өкпеге ауа келудің баяулауымен сипатталатын стенатикалық тыныс пайда болады (дамиды). Бұл сирек кездесетін терең тынысты тыныс алу циклін реттеуге қатысатын Геринг-Брейер рефлекстерінің кешігуімен түсіндіріледі.

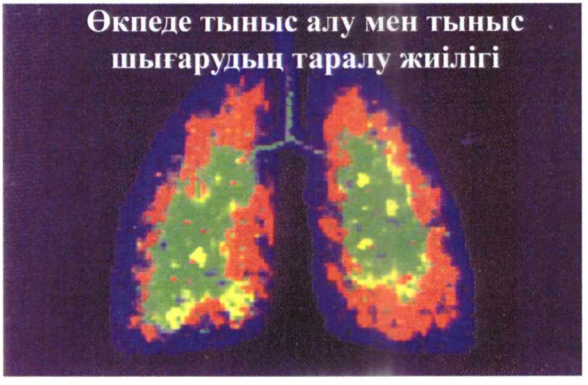
Өкпе вентиляциясының обструктивті түрінің негізгі себептері: (төменгі бөлімдері) бронх және бронхспазм.

Өкпенің эластикалық қасиеттерінің жоғалғанынан майда бронхылардың төменге түсуі.

Бронх қабырғаларында ісікті қабынулардың пайда болуынан тыныс алу жолдарының қысылып бітелуі.

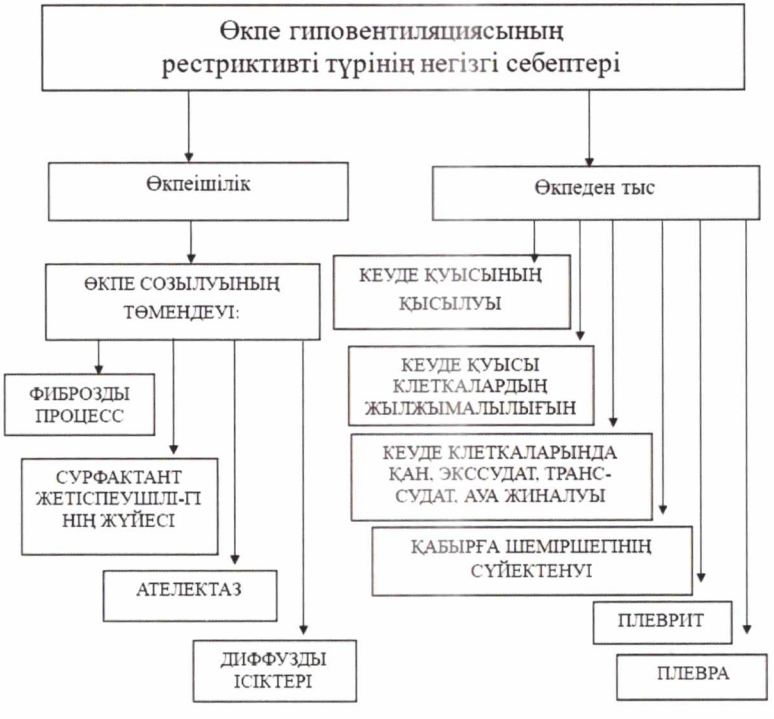
Патологиялық қосылыстардан (қан, экссудат) пайда болған бронхиолалар обтурациясы.

Жоғарғы трансмуральды қысымнан майда бронхылардың компрессиясы (мысалы: жөтел кезінде).



Өкпе гиповентиляциясы – сыртқы және ішкі тыныс алуының бұзылысымен, өкпе тіндерінің оттегіні қабылдауының төмендеуімен жүретін патологиялық өзгеріс.

Өкпе гиповентиляциясының реструктивті бұзылыстарында терең тыныс азаяды, тыныс шығарғанда жиілігі артады, бұл үстіртін тынысқа жатады.



Бронхит ауруының патофизиологиясы және оның жіктелуі, клиникалық көрінісі

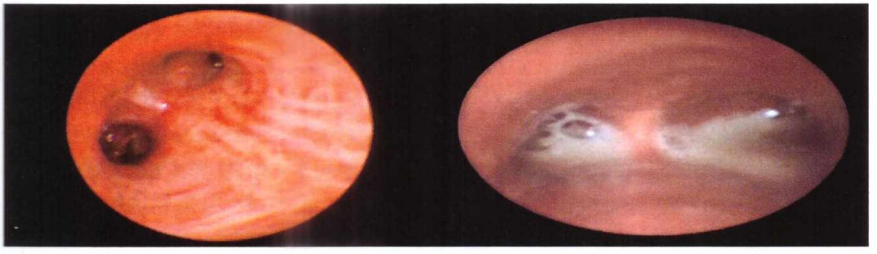
Бронхит дегеніміз – бронхылардың шырышты қабатының қабыну процесімен жүретін патофизиологиялық өзгеріс. Бронхит ауруы көбіне инфекция тудырады, бронх шырышты қабатында қабыну процесі болады. Бронхит ауруы 2 топқа бөлінеді:

а) жедел бронхит (бір аптадан бір ай аралығына созылуы мүмкін);

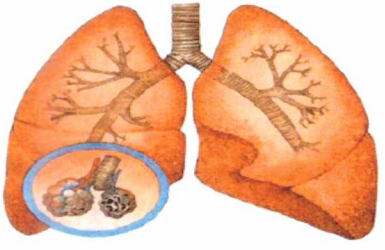
ә) созылмалы бронхит – бронх шырышты қабатының қабыну процесі (бір айдан бірнеше жылға дейін патологиялық өзгерісте болады).

Созылмалы бронхит – бронхылардың екіжақты қабынуына байланысты олардың секрециясының күшеюі, ауа жолдарының тазару қызметінің және өткізгіштік қасиеттерінің үдемелі бұзылуы. Клиникада бұл ауру ұзақ уақыт жөтелумен және қақырық шығарумен ерекшеленеді.

Гиповентиляция процесі өкпе тіндерінің бұзылысынан басқа кеуде клеткасының жағдайына, өкпе қабы плевраның патологиялық өзгерістеріне де байланысты жүреді, өкпе тіндері оттегіні толық қабылдай алмайды, оның қандағы мөлшері азаяды.



Бронхит ауруында бронхылардың шырышты қабының қабыну процесін көрсететін суреттер.



Этиологиясы (келіп шығу себептері): созылмалы бронхиттің дамуында экзогенді факторлардың орны ерекше. Қоршаған ортаның, ауаның әртүрлі ластануы, шылым шегу, жұмыс орнының денсаулыққа зиянды заттармен ластануы, ауарайының қолайсыздығы (суық және дымқыл ауа), инфекциялар созылмалы бронхит дамуының ең басты себептері болып есептеледі.

Темекі түтіні құрамындағы әртүрлі химиялық заттар өз алдына немесе қоршаған ортадағы зиянды әсерлермен қосыла отырып,

созылмалы бронхит дамуына алып келеді. Темекі тартатындар арасындағы созылмалы бронхит шекпейтіндерге қарағанда 10 есе жиі кездеседі.



Инфекциялар ішіндегі созылмалы бронхиттің туындауында вирустардың, микоплазмалардың, пневмококктардың және гемофилді таяқшалардың маңызы зор. Бұл инфекциялар бронхыларды әртүрлі қоспалардың әсерімен дамыған секрецияның күшеюі (гиперсекреция) процестерінің қабынуға өтуіне немесе созылмалы бронхиттің қайта қозуына бірден-бір себеп бола алады.

Патогенезі: қалыпты жағдайда тыныс жолдарына түскен бөгде заттар кірпікшелі эпителий қызметіне байланысты және бронх бездері бөліп шығаратын шырышты заттар арқылы сыртқа шағырылып отырады. Төменгі тыныс жолдарына өтіп кеткен өте майда заттарды альвеола ішіндегі макрофагтар обып алады. Олар кейін қақырықпен сыртқа шығады немесе лимфа жолдары арқылы тасымалданады.

Созылмалы бронхит өкпе мен бронхыны қорғаушы факторлар бұзылғанда асқынады. Әсіресе өкпе тазару үрдісінің бұзылуына байланысты тыныс жолдарында жиналып қалған шырышты заттар – қабыну процесін қоздырушы бактерияларға қолайлы орта. Демек, созылмалы бронхитте қабыну үрдісі екіншілік инфекция ретінде дамиды.

Бронхиттердің жіктелуі

Обструкциялық-катаралды
Обструкциялық-іріңді
Обструкциясыз-іріңді
Обструкциясыз

Обструкциялы-катаралды бронхитте бронхылар ішінде шырышты экссудат жиналып қалады және оған бронхының шырышты қабатының семіп қалуы, метаплазиясы мен склерозы тән. Бронхыдағы метаплазия құбылысы эпителийдің негізгі жасушалардың көп қабатты эпителийге айналуына байланысты.

Созылмалы обструкциялық-іріңді бронхит катаралды бронхит асқынуының бір түрі есебінде дамып, осы жердегі экссудат құрамындағы нейтрофилді лейкоциттер санының көбеюімен сипатталады. Іріңді процеске байланысты кейде бронх қабырғасы бүтіндей қабы-

нып, қабыну үрдісі бронх айналасындағы тіндерге өтеді. Бронхының шырышты қабығында грануляциялы тін пайда болады немесе ол жер жараланады. Созылмалы бронхиттің осы түрін деструктивтік бронхит деп атайды.

Асқыну түрлері: осы айтылған өзгерістерден соң өкпе қантамырларында склероз, өкпе тінінде пневмосклероз, эмфизема процестері дамиды, өкпеде қан айналу қиындап, жүректің оң қарыншасы гипертрофияға ұшырайды, кейін ол кеңейіп, өкпе-жүрек синдромымен асқынады. Өкпелік жүрек жетіспеушілік ауру өлімінің негізгі себебі болады.

Бронх жолдарында инфекцияның дамуына байланысты созылмалы бронхитте ошақты пневмония жиі кездеседі.



Суретте бронхиттен кейінгі өкпе тіндері қантамырларының склероздық қайтымсыз процеске ұшырауы көрсетілген.

Сілекейлі жөтел болады, ол айларға немесе жылдарға созылады. Кейде жөтел күшейіп, ыстық көтеріледі. Осындай жөтелге шалдыққан адам, егер онда туберкулез немесе демікпе сияқты созылмалы аурулар болмаса, созылмалы бронхитпен ауыратын болуы керек. Бұл ауру көбіне темекіні көп шегетін қарт адамдарға тән.

Созылмалы бронхит эмфиземаға соқтыруы мүмкін, ол – өте ауыр, жазылмайтын дерт, мұнда өкпенің ұсақ ауа қалташалары істен шығады. Эмфиземамен ауыратын адамдардың дем алысы ауырлайды, әсіресе жұмыс істеп, қимылдағанда қиналады, кеудесі үлкен қапшыққа ұқсап қалады. Эмфизема созылмалы демікпеден, созылмалы бронхиттен немесе темекі шегуден болуы мүмкін.

Негізгі емдеу жолдары:

Темекі шегуді тоқтату. Құрамында эфедрин немесе теофиллин бар демікпеге қарсы қолданылатын дәрілер қабылдау.

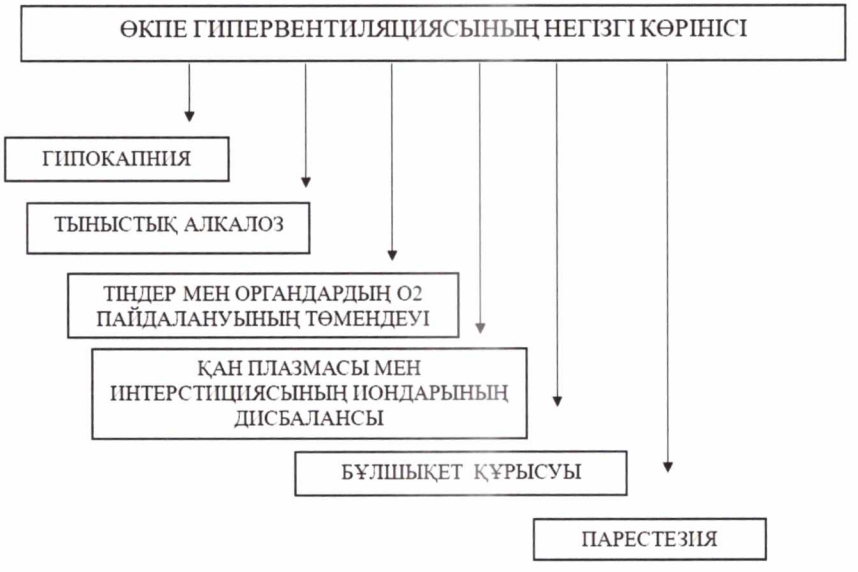
Созылмалы бронхитпен ауыратын адамдар салқын тиіп немесе тұмауратып, температура көтерілген сайын ампициллин немесе тетрациклин ішуге тиіс. Егер науқас адамға қақырығын түсіру қиынға соқса, ол су буымен дем алуы керек және сонан соң оған айтылған әдістер бойынша қақырықты түсіруге көмектесіңіз. Егер сізде созылмалы жөтел болса (немесе оның алдын алғыңыз келсе), темекі тартуды тоқтату керек.

Өкпе гипервентиляциясына (альвеолярлы гипервентиляция) жатады:

- сыртқы тыныстың типтік түрінің бұзылысы;
- нақты өкпе вентиляциясының белгілі бір уақытта организмнің қажеттілігімен салыстырғанда жоғары болуы.

Өкпе эмфиземасы – түрлі созылмалы өкпе ауруларынан кейін өкпенің альвеолалары қалыптан тыс ісініп кетуінен жүретін патологиялық жағдай. Өкпе эмфиземасы көбінесе ұзақ созылатын бронхит, пневмония, пневмосклероз ауруларынан кейін пайда болады. Эмфизема кезінде кеуде қуысы бөшке тәрізді ісінген эмфизематозды кеуде деп те аталады. Кеудеге перкуссия жасағанда қорап дыбысы естіледі, өкпе шекарасы үлғайғаны байқалады.

Өкпе гипервентиляциясы дегеніміз – өкпеге қалыптан тыс көп мөлшерде ауаның толып қалуы. Гипервентиляция көбінесе жасанды тыныс алу кезінде пайда болады (тыныс жолдарын ранимация жасау кезінде жиі кездеседі).

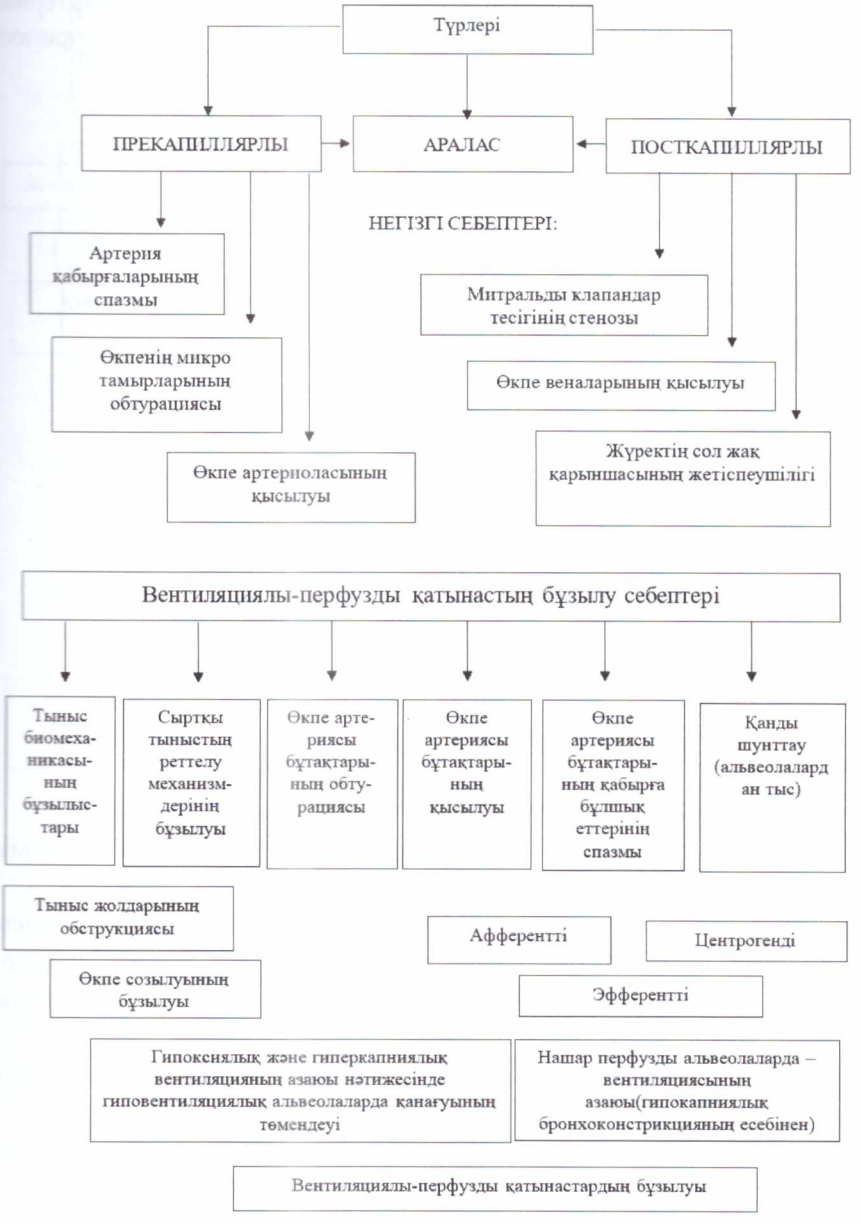


Перифериялық қатынастар вентиляциясының патологиясы

Кіші қан айналым бұзылысы кезінде өкпелік қылтамырлар қысымы артуымен жүретін жағдай, нәтижеде гипертензия пайда болады. Өкпе гипертензиясының негізгі себептері:

1. Гравитация.
2. Өкпе тіндерінің анатомиялық және биофизикалық біркелкі еместігі.
3. Қантамырлардың және бронхылардың әртүрлі тонусының бұзылысы.
4. Транспульмональді қысымының өзгерістері.

Кіші қан айналымының гипертензиясының себептері және негізгі түрлері



Өкпенің (DL) оттегі және көмірқышқыл газы үшін (O_2 = 15 мл/мин с.б.) диффузды қабілеттілігі

$$DL = \frac{V}{\Delta P} \; мл / мин . / мм . рт . ст .$$

мұндағы V – мл/мин та газдың диффузды ағуының көлемі. ΔР – мембрананың әртүрлі жағынан газдың парциалды қысымының әртүрлілігі.

Өкпе вентиляциясының перфузды түрінде көбінесе өкпе артериялары обтурациялық өзгеріске ұшырайды, нәтижеде тыныс алу процесі бұзылады, сырқат тұншығады.



Аэрогематикалық мембрана қасиеті төмендеуі патологиялық жағдайының себептері

Өкпе альвеолаларының капилляр қылтамырларының бұзылысы – көбінесе жүрек қантамырлары ауруларында жиі кездесетін патологиялық жағдай, оның негізгі себебі тыныс жолдарының созылмалы ауруларына да байланысты. Олар:

- Пневмония (созылмалы интерстициальді пневмония өтуінде ерекшелігі);
- Пневмоканиоздар (шаң жұту кезінде дамиды, құрамы кремнезеомнан, асбесттен, бериллийден тұрады);
- фиброзды альвеолит (диффузды және ошақты);
- аллергиялық альвеолиттер (мысалы, полиноз кезінде);
- жүрек жеткіліксіздігі.

Тыныс жеткіліксіздігі дегеніміз – өкпеге оттегінің келіп түспеуі және өкпеден көмір қышқыл газының сыртқа шықпауы нәтижесінде болатын патологиялық жағдай. Бұл процесс төмендегі схема түрінде көрсетілген.



Тыныс жеткіліксіздігі:

- Патологиялық жағдай;
- Сыртқы тыныс алу жүйесі газ алмасу дәрежесін қамтамасыз ете алады;
- Организм қызметі бұзылысының іске асырылуы, пластикалық процестердің қажеттілігі;
- Гипоксияның дамуымен көрініс беретін гиперкапния.
- Қалыпты жағдайдағы газдың қан құрамынан шықпауы;
- Сыртқы тыныс алу аппаратының гиперфункциясы кезінде қан жеткіліксіздігі.



Қан құрамындағы газдың өзгерісі:

- гипоксемия
- гиперкапния
- гипоксемия
- гипоксемия
- гиперкапния



«Барабан таяқшалары» симптомы

Қан құрамында оттегі тапшылығынан организм түншығады, сырқат бозарады, көгереді, ұзақ созылған оттегі тапшылығы кезінде саусақтарда жоғарыда көрсетілген «барабан таяқшасы» симптомы тәрізді пайда болады.



Респираторлы дистресс синдромы өкпелік және өкпеден тыс болып 2 топқа бөлінеді.

- Өкпеден тыс жайттар: шок, сепсис, жүрек жеткіліксіздігі, т.б.
- Өкпелік тікелей өкпе қызметіне байланысты болады.

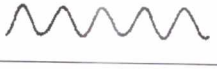
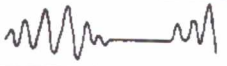
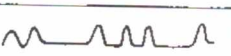
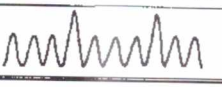
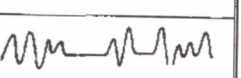
Тыныс ырғағының бұзылыстары

Патологиялық тыныс кезінде тыныс алу ырғағы мен тыныс алу тереңдігі бұзылып, науқасты клиникалық өлімге алып келеді. Тыныс ырғағы өзгерістерін анықтаған авторлар құрметіне Куссмауль, Биота, Чейн-Стоксс деп аталады.

Түншығудың түрлері:

Түншығу процесі сыртқы ауаның өкпеге түспеуімен және өкпедегі көмірқышқыл газының сыртқа шығуының қиындауымен жүретін патологиялық жағдай, оның 2 түрі бар:

1. Экспираторлы тұншығу кезінде өкпедегі ауаның сыртқа шығуы қиындауы көбінесе демікпе (бронх демікпесі) ауруында кездеседі.

Қалыпты		Ауа торының қалыптасуы	
Брадипноэ		Чейн-Стокс тынысы	
Тахипноэ		Куссмауль тынысы	
Гипержелдеткіш		Биота тынысы	
Шулы тыныс		Атактикалық тыныс	

2. Инспираторлы тұншығу – тыныс жолдарына бөгде заттар тығылып, өкпеге оттегі баруының қиындауы.

Тұншығудың түрлері:

1. Экспираторлы 

2. Инспираторлы 



Респираторлық дистресс синдромы ересек адамдарда өкпе альвеолаларына, оның қылтамырларына, қан жасушаларына, альвео-

лалардың капиллярлық мембранасы мен гиповентиляциясына тікелей байланысты. Осы патологиялар нәтижесінде респираторлы дистресс синдромы пайда болып, организмнің түншығуына – тіндік гипоксияға алып келеді.



Өкпенің диффузиялық қабілеті ұяшық-қылтамырлық мембрананың екі жағындағы газдың үлестік қысымына байланысты, газдың өкпе ұяшықтарынан қылтамыр арнасына және кері бағытта тасымалдану жылдамдығын көрсетеді.

Тыныс алу бұзылыстары мына жағдайда болуы мүмкін:

– өкпе қабынуы, ісінуі кезінде ұяшықтық-қылтамырлық тосқауылдың қалыңдауынан;
– қызмет атқаратын өкпе ұяшықтары мен қылтамырлардың азайып кетуінен немесе тыныс алу беткейінің кішіреюінен (мәселен, ателектаз, өкпенің бөлігін отау, өкпе тінінің бүліністері кезінде);
– өкпе қылтамырларында қан көлемі мен гемоглобин азаюынан;
– өкпе ұяшықтарындағы ауа мен қанның түйісу уақыты қысқаруынан (өкпе эмфиземасы).

Өкпенің диффузиялық қабілетінің бұзылыстарын ұяшық-қылтамыр аралық бөгет деп атайды.

Газдардың диффузиясы бұзылыстарынан артериялық қанда pO_2 төмендеп, гипоксемия дамиды. Бірақ қанда pCO_2 төмендеп гиперкапния байқалмайды, өйткені көмір қышқыл газының диффузиялық қасиеті оттегіге қарағанда 20,3 есе жоғары болады.

Өкпе желдетілу бұзылысы. Өкпе қан ағымының бұзылысы

Мақсаты: гиповентиляцияның рестрикциялық түрінің, бронхобструкциялық синдромның, өкпедегі қан ағымы бұзылысының этиологиясы мен патогенезін меңгеру.

1. Өкпе желдетілуінің бұзылысы. Обструкциялық гиповентиляцияның этиологиясы, патогенезі, спирометрлік көрсеткіштері.

2. Рестрикциялық гиповентиляцияның этиологиясы, патогенезі, спирометрлік көрсеткіштері.

3. Өкпеде қан айналымының бұзылысы. Кіші қан айналым гипертензиясы, түрлері (қылтамыралдылық, қылтамырсоңылық, аралас), себебі, дамуының негізгі тетіктері және теңгерілуі. Кіші қанайналым шеңберінің гипотензиясы.

4. Вентиляциялық-перфузиялық арақатынастың бұзылысы.

Өкпе желдетілуінің бұзылыстары:

1. Гиповентиляция (обструкциялық және рестрикциялық түрі).
2. Гипервентиляция.
3. Біркелкі емес желдетілу.

1. Обструкциялық гиповентиляция тыныс алу жолдары тарылғанда немесе бітелгенде байқалады.

Жоғарғы тыныс алу жолдары өткізгіштігінің бұзылыстары және оның себептері:

- кеңірдекке тағам немесе бөгде заттардың түсіп кетуі;
- тыныс алу жолдарының қою қақырықпен, құсықпен бітелуі, кеңірдекшелер өспесі;
- наркоз жағдайында, кома кезінде тілдің тыныс жолын бітеуі;
- қабыну кезінде майда кеңірдекшелердің шырышты қабатының қалыңдауы;
- көмейдің ісінуі;
- тыныс алу жолдары ұлғайған қалқанша безбен, айналасындағы тіндердің өспесімен, жұтқыншақ арты іріңдікпен қысылып қалуы.

Стеноздық тыныс – сирек, терең, демді ішке тарту кезеңі ұзарған.

Төменгі тыныс жолдары өткізгіштігінің бұзылуы – антракоз ауруының себептері:

- бронх және бронхспазм;
- қабыну кезінде бронхиолалар қабырғаларының ісінуі;
- бронхиолалардың патологиялық сұйықтықпен (жалқық) бітелуі;
- майда кеңірдекшелердің транспульмональдық қысым көтерілуінен басылып қалуы (эмфизема кезінде өкпе серпімділігінің төмендеуі).

Демді шығару кезеңінің қиындауы

Обструкциялық гиповентиляцияда сыртқы тыныс қызметінің бұзылысы былайша көрінеді:

- қарқынды дем шығарудың 1 секундтағы ауа көлемі төмендейді;

– осы көрсеткіш пен қарқынды тіршіліктік өкпе сыйымдылығының пайыздық арақатынасы FEV_1 / FVC (ағылш. forced vital capacity – өкпенің қарқынды тіршіліктік сыйымдылығы) төмендейді;
– қарқынды дем шығарудағы өкпенің қарқынды тіршіліктік сыйымдылығының 25-75 % аралығындағы ауа ағымының көлемдік жылдамдығы азаяды;
– өкпенің қалдық ауа көлемі (RV – ағыл. тілінен residual volume) және онымен өкпенің толық сыйымдылығының арақатынасы (TLC – ағыл. тілінен total lung capacity) RV/TLC көбейеді;
– өкпенің жалпы сыйымдылығы (TLC) және өкпенің функциялық қалдық көлемі (FRC – ағыл. тілінен functional residual capacity) артады.

2. Рестрикциялық гиповентиляция өкпенің тыныстық беткейінің азаюынан немесе өкпе тіні серпімділігінің төмендеуінен дамиды.

Себептері

1. Өкпеішілік: пневмониялар, өкпе ателектазы, өкпе обыры, пневмосклероз, сурфактанттың азаюы.

2. Өкпесыртылық.

– Қабырға аралық бұлшық еттердің миозиті, миастения – бұлшық еттің әлсіздігі, бұлшық еттің қажуы (кеңірдекшелердің обструкциясы, эмфизема).
– Көкеттің зақымдануы.
– Гидро-, пневмо-, гемоторакс, плевриттер.
– Омыртқа бағанасы мен қабырғалар пішінінің туа немесе жүре пайда болған өзгерістері, қабырға шеміршектерінің сүйектенуі, кеуде қуысы серпімділігінің төмендеуі.
– Іш шемені, метеоризм, гепатомегалия.

3. Өкпе гиповентиляциясының аралас түрі. Рестрикциялық және обструкциялық желдетілудің бұзылыстары жиі біріккен түрде кездеседі.

Рестрикциялық және обструкциялық гиповентиляция кезіндегі сыртқы тыныс көрсеткіштерінің салыстырмалы сипаттамасы

Көрсеткіштер	Рестрикциялық бұзылыстар	Обструкциялық бұзылыстар	
		Орташа	Айқын
FVC	↓ ↓	Қалыпты	↓
FEV_1	↓ ↓	↓	↓ ↓
FEV_1/ FVC %	қалыпты	↓	↓ ↓
$FEF_{25-75\,\%}$	қалыпты	↓	↓ ↓
VC	↓ ↓	қалыпты	↓ ↓
FRC	↓немесе ↑	қалыпты	↑
RV	↓ немесе↑	қалыпты	↑
TLC	↓ ↓	қалыпты	↑
RV/TLC	↓ немесе ↑		↓↑немесе ↑

Кіші қанайналым шеңберіндегі қанайналым (перфузия) бұзылысы

Өкпе қанайналымы мына жағдайларда төмендеуі мүмкін:
- оң қарыншаның жиырылу қызметі әлсірегенде;
- жүректің сол бөлігінің жеткіліксіздігі және өкпеде қан іркілгенде;
- туа біткен немесе жүре пайда болған жүрек ақауларында (атриовентрикулалық қақпақшалардың тарылуы, өкпе артериясының тарылуы);
- қантамырлары қызметі жеткіліксіздігінде (сілейме, коллапс);
- өкпе артерияларында қан қатпалары (тромбылар) құрылуы немесе эмболдар түрып қалуы.

Шығу тегі:
- алғашқы, идиопатиялық өкпелік гипертензия;
- салдарлық;
- гиперкинездік (өкпеішілік қосылымдық, қос жарғақты қақпақшаның тарылуы);
- бітелулік (өкпенің обструкциялық және рестрикциялық аурулары кезінде пайда болады);
- обструкциялық (өкпе эмболиясы, өкпе артериясының тромбозы);
- вазоконстрикциялық ұяшықтық гипоксия, гиперкапния, ацидоз, қан тамырының эндотелий-тәуелді реттелу меже қуатының бұзылысы және эндотелин сөлденісінің жоғарылауы, нитроксидтің төмендеуі (NO).

Патогенезі бойынша өкпелік гипертензияны қылтамыралдылық, қылтамырсоңылық және аралас деп бөледі.

1. Қылтамыралдылық гипертензия. Артериолар мен қылтамырларда қан қысымының жоғарылауымен сипатталады (систолалық қысымның 30 мм с.б. және диастолалық қысымның 12 мм.с.б. жоғарылауы).

Ең жиі кездесетін себептері
- Артериола қабырғаларының тарылуы (мәселен, жан дүниелік күйзеліс, өкпе қантамырларының эмболиясы, феохромоцитомада катехоламиндердің артық шығарылуы, ацидоз, дем алатын ауада оттегінің үлестік қысымының қаурыт төмендеуі).
- Гипоксия – вазоконстрикцияның қарқынды түрі (вазоконстрикцияның негізгі дәнекерлері: катехоламиндер, эндотелин, тромбоксан A_2).
- Өкпенің майда қантамырлары бітеледі (мәселен, микротромбылармен, эмболдармен, гиперплазияланған эндотелиймен).
- Өкпе ұяшықтарының басылуы (мысалы, өкпемен, ұлғайған лимфотүйіндермен, жөтелдің жедел ұстамасы кезінде бронхылар мен өкпе ұяшықтарында жоғарылаған ауа қысымымен).

2. Қылтамырсоңылық гипертензия. Қантамырларынан қан сол қарыншаға ағып кетуі бұзылуымен және артериялық қанның өкпеде жиналуымен сипатталады.

Ең жиі кездесетін себептері: қос жарғақты қақпақшаның тарылуы (мысалы, эндокардит нәтижесінде), өкпе көктамырларының басылуы (мысалы, үлғайған лимфатүйіндері немесе өспемен), сол қарынша бұлшық етінің жиырылғыштық қызметінің әлсіреуі – сол қарыншаның жеткіліксіздігі (мәселен, миокард инфаркті, гипертониялық ауру, миокардиодистрофия).

3. Өкпе гипертензиясының аралас түрі. Жиі қылтамыралдылық немесе қылтамырсоңылық гипертензияның асқынуы және үдеуі салдарынан дамиды. Мысалы, өкпе көктамырларынан сол жүрекшеге қанның ағып кетуінің қиындауы (қылтамырсоңылық гипертензияға тән) рефлекстік түрде өкпе артериолалары қуысының тарылуына алып келеді (қылтамыралдылық гипертензияға тән).

Көріністері: сол қарыншалық немесе/және оң қарыншалық жүрек жеткіліксіздігінің көріністері (көктамырларда қанның іркілуі, ісіну, іш шемені және т.б.), ӨТС төмендеуі, гипоксемия және гиперкапния, ацидоз (тыныстық, созылмалы ағымында аралас).

Кіші қан айналымы шеңбері гипотензиясы

Өкпелік гипотензия кіші қанайналым шеңбері қантамырларында тұрақты түрде қан қысымы төмендеуімен сипатталады.

Ең жиі кездесетін себептері:

- Жүрек ақауларында қанның «оңнан солға» қосылымынан. Осы кезде көктамырлық қан артериялық жүйеге өтеді (мысалы, Фалло тетрадасында өкпе артериясы қақпақшаларының жеткіліксіздігі кезінде).
- Әртүрлі себептерден дамыған гиповолемия (мысалы, ұзақ іш өту кезінде, сілеймелік жағдайларда, созылмалы қан жоғалту нәтижесінде).
- Жүйелік артериялық гипотензия (мысалы, коллапс немесе кома кездерінде).

Ұяшықтардың желдетілуі (V_a) *мен олардың қанмен қамтамасыз етілуінің (Q) немесе вентиляциялық-перфузиялық арақатынастың бұзылуы (V_a / Q)*

V_a / Q қалыпты жағдайда 1,0-ге жуық болады.

(V_a / Q)↑ болуы қан келмейтін ұяшықтарда немесе қан нашар келетін ұяшықтарда желденудің болуын көрсетеді (дәрменсіз желдетілу). Бұл кезде артериялық гипоксемия байқалмауы мүмкін. Өйткені тыныстық бұлшық еттердің артық жұмыс атқаруынан тыныстық ауа көлемі, тыныс алудың жиілігі және тыныстың минуттық көлемі жоғары деңгейде ұсталып тұрады.

(V_a / Q)↓ қалыпты қан келетін ұяшықтардың желдетілмеуін көрсетеді (созылмалы обструкциялық бронхит, ателектаз және т.б.). Ол артериялық гипоксемияға әкеледі.

Сау ұяшықтардың теңгеруі арқылы желдетілудің жоғарылауы нәтижесінде гиперкапния дамымайды.

$V_a/Q>1$	$V_a/Q<1$
Өкпе артерияларының жергілікті тарылуы	Жергілікті гиповентиляция

Қанның газдық құрамының өзгерісіне байланысты тыныс жеткіліксіздігінің түрлері (гипоксемиялық, гипоксемия-гиперкапниялық). Сыртқы тыныс бұзылыстарының жасқа байланысты ерекшеліктері.

Мақсаты: тыныс жеткіліксіздігінің патогенезін меңгеру

Тыныс жеткіліксіздігінің түрлері.

Балалардағы тыныс жеткіліксіздігінің этиологиясы мен патогенезіндегі ерекшеліктер.

«Сыртқы тыныс жеткіліксіздігі – белгілі бір жүктемелерден кейін немесе тыныштық жағдайдың өзінде артериялық қанның қалыпты газдық құрамын сақтап тұра алмайтын өкпе мен тыныс алу жолдарының жағдайы».

Н.Н. Зайко.

Орналасуы бойынша

- Тыныс жолдарының дерті кезіндегі ТЖ (тыныс жеткіліксіздігі).
- Өкпе зақымдануы кезіндегі ұлпалық ТЖ.
- Кеуделік (кеуде қуысының зақымдануы кезінде) ТЖ.
- Жүйке-бұлшық еттік ТЖ.
- Орталықтық ТЖ.

Патогенезі бойынша

- Өкпе ұяшықтары желдетілуінің бұзылыстарынан дамитын ТЖ.
- Өкпе ұяшықтары мен қылтамырлардың қабырғалары арқылы газдардың диффузиясы бұзылыстарынан дамитын ТЖ.
- Өкпеде қан айналым (перфузиясы) бұзылыстарынан дамитын ТЖ.

Ағымы бойынша

• Жіті (бірнеше минут, сағат ішінде) ТЖ.
- Тыныс алу жолдарына бөгде зат түскенде.
- Ларингоспазм.
- Өкпе артериясының тромбэмболиясы.
- Асфиксия.

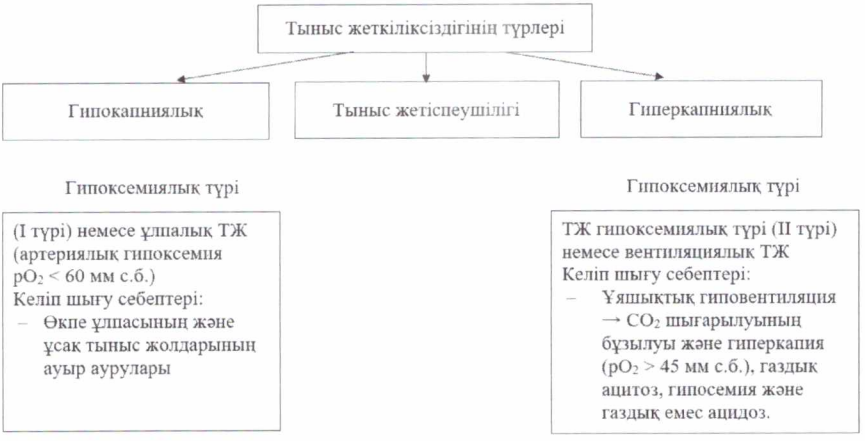
• Жітілеу (бір тәулік ішінде) ТЖ.
- Жіті пневмония.
- Гемоторакс, пневмоторакс.
- Өкпе ісінуі.

• Сүлде (бірнеше айлар және жылдар ішінде) ТЖ.
- Пневмосклероз

– Өкпе эмфиземасы.
– Өкпе туберкулезі.

Сыртқы тыныстың созылмалы жеткіліксіздігінің сатылары:

– Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің теңгерілген сатысында өкпе желдетілуінің бұзылу белгілері болғанымен, қанда оттегінің қалыпты деңгейі сақталады.
– Шала теңгерілген (субкомпенсациялық жеткіліксіздік) сатысында өкпе вентиляциясы қалыпты деңгейде болады немесе төмендейді, өкпеде газдардың диффузиясы мен перфузиясы бұзылады. Қанда тотыққан, оксигемоглобиннің деңгейі 93 %-дан аз ($НВО_2$ < 93 %).
– Теңгерілмеген сатысында ауыр гипоксемия ($НВО_2$ < 75 %) және гиперкапния дамиды.



Даму тетіктері:

– газдық ацидоз, гипоксемия және дем алатын ауада pO_2↓;
– газдық емес ацидоз.
– ұяшық-қылтамыр мембранасы арқылы;
– газдар диффузиясының бұзылуы;
– вентиляциялық-перфузиялық;
– арақатынастың бұзылуы;
– көктамырлық қанның жүректің сол бөлігіне тікелей түсуі немесе шунтталуы.

Балаларда сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің ерекшеліктері олардың өкпе және тыныс алу жолдарының ерекшеліктерімен анықталады:

1. Мұрын тыныс жолдары жіңішке және иректелген.

2. Өкпе ұяшықтары тінінің серпімділігі мен өкпе межеқуаты төмен. Бұл өкпе тіні төзімділігінің төмендеуін көрсетеді.

3. Тыныс алу орталығының рефлекстік қозуы төмен, жөтел рефлексі әлсіз көрінеді.

4. Өкпенің қанмен жақсы қамтамасыз етілуі.

Көрсетілген ерекшеліктер эмфизема дамуына септеседі. Қатты айқайлағанның өзінде өкпе ұяшықтары жыртылуы мүмкін. Пневмония жиі пайда болады. Перинатальды дерттер, аспирациялық синдром, иммундық тапшылық және өкпе мен жүректің даму ақаулары пневмония дамуына септігін тигізеді. Жаңа туған бала жөтелу рефлексінің әлсіздігіне байланысты тыныс жолдарынан бөліністерді, шырыш, қақырықты шығара алмайды. Бронх тармақтарының дренаждық қызметі бұзылуынан жүқпаның жайылуына қолайлы жағдай туады.

Жаңа туған сәби өмірінің алғашқы 2 тәулігінде организмнің аса маңызды қызметтерінің тежелуі әсерінен тыныс жеткіліксіздігі күшеюімен көрінетін ерекше жағдай тыныс алу бұзылыстары синдромы (ТБС) деп аталады. ТБС дамуында пневмопатиялар, туа пайда болған пневмониялар, туылу кезіндегі ОЖЖ жарақаты, жүрек пен өкпенің даму ақауларының маңызы зор.

Пневмопатиялар – жаңа туған нәрестенің сыртқы орта (ұрықтық дамудан тыс) жағдайына алғашқы бейімделуі бұзылуынан дамитын өкпедегі жүқпалы емес дерттік үрдіс. Олар – өкпенің алғашқы ателектазы, гиалиндік мембраналар ауруы, ісінулік-геморрагиялық синдром, өкпеге жайылмалы қан құйылу, өкпе аспирациясы синдромы.

Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің түрлері. Өкпе ұяшығының гипо- және гипервентиляциясы

1. Өкпе гиповентиляциясының обструкциялық және рестрикциялық түрінің этиологиясы мен патогенезі

Берілген тақырыпты меңгерген студент:

- Бронхобструкциялық синдромның патогенезін түсіндіре алады.
- Гиповентиляцияның рестрикциялық түрін, өкпе тінінің тығыздалуын, плевра қуысында сұйықтық пен газ жиналуының патогенезін түсіндіре алады.
- Спирометрлік көрсеткіштер арқылы гиповентиляцияның түрін анықтайды.
- Ситуациялық есептер бойынша қорытынды жасайды.

Тақырыптың негізгі сұрақтары:

1. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігі туралы түсінік. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің патогенезі, орналасуы, қанның газдық құрамының өзгеруі, ағымы бойынша жіктелуі.

2. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің желдену түрі туралы түсінік, түрлері. Өкпе гиповентиляциясының обструкциялық түрі. Жоғарғы және төменгі тыныс жолдарының обструкциясы кезіндегі өкпе көлемі мен сыйымдылығы өзгеруінің патогенезі мен себептері.

3. Өкпе гиповентиляциясының рестрикциялық түрі, өкпеішілік (өкпе тінінің тығыздалу синдромы) және өкпеден тыс себептері (**плевра қуысында сұйықтық және газ жиналу синдромы, т.б.**), патогенезі, өкпе көлемі мен сыйымдылығының өзгеруі.

Оқыту және сабақ беру тәсілдері:

1. Ауызша сұрау, сынамалау, шағын топтармен жұмыс істеу: тапсырманы орындау, пневмограммаларға түжырым жасау.

2. Машықтық жұмыстар жасау.

№1 тапсырма. Егер бастапқы пневмограмма мынадай болса, тәжірибелік жануардың кеңірдегін жасанды жолмен тарылтқанда тыныс алу сипаты, пневмограмма қалай өзгереді?



Мына сұрақтарға жауап беріңіздер:

1. Қандай тыныс алу көрсеткіштері өзгереді және олар қандай жолмен өзгереді (тереңдігі, жиілігі, демді ішке тарту және демді шығару кезеңдерінің арақатынасы)?

2. Тыныс алу түрі өзгерістерінің патогенезі қандай?

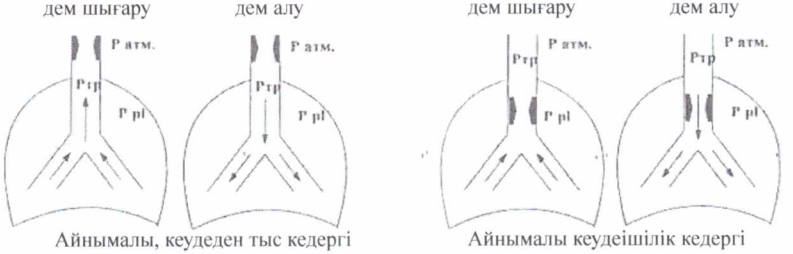
3. Осындай бұзылыстар қандай аурулар мен дерттік үрдістерде дамиды?

№2 тапсырма. Суретті қолдана отырып, кеуде іші және кеуде сыртында тыныс жолдары тарылғанда, демді ішке тартқанда және демді шығарғанда тыныс жолдары саңылауының өзгеруін түсіндіріңіздер. Өзгерістің даму тетігі қандай?

№3 тапсырма. Жасанды гидроторакс кезіндегі тыныс алу ерекшелігінің өзгерістерін сипаттаңыз және осы бұзылыстардың патогенезін көрсетіңіз. Осындай тыныс алу бұзылысы қай ауруға тән?

№4 тапсырма. Машықтық есептерді шешу:

- Науқастың өкпе желдетілу қызметін зерттеу барысында келесі өкпелік көлем мен сыйымдылық анықталды: ТК↓, ТМК↑, РК↓, ӨТС↓, ӨЖС↑, ӨЖК↑, КФИ$_1$↓, Тиффно индексі↓. Қай дертке осындай көрсеткіштер тән?
- Науқас өкпесінің желдетілу қызметін зерттеу барысында келесі өкпелік көлем мен сыйымдылық анықталды: ТК↓, ТМК↑, даРК↓, ӨТС↓, РКдш↓,ӨЖС↓ , ӨОК↓, Тиффно индексі – 90 %. Дерт түрлерінің қайсысына көп жағдайда осындай көрсеткіштер тән?



Белгілеу: ▮▮ – кедергі, $P_{атм}$ – барометрлік қысым,
P_{pl} – барометрлік қысым, $P_{тр}$ – трахея ішілік қысым

Өкпенің ұяшықтық-қылтамырлық мембранасының диффузиялық қабілеті төмендеуінің дерттік тетіктері. Өкпе қанағы мының бұзылысы. Өкпе гипертензиясы мен гипотен зиясы

Өкпенің диффузиясы және перфузиясы бұзылыстарының этиологиясын, патогенезін меңгеру.

Берілген тақырыпты меңгерген студент:

- өкпенің диффузиясы және перфузиясы бұзылыстарының патогенезін түсіндіруді;
- қанның газдық құрамының өзгерістері бойынша тыныс жеткіліксіздігінің түрін анықтауды;
- ситуациялық есептерге қорытынды жасауды орындай алады.

Сұрақтары:

Өкпе жеткіліксіздігінің диффузиялық түрі. Өкпе ұяшықтары мен қылтамырлардың арасындағы газ алмасу бұзылысының даму тетіктері мен себептері.

Тыныс жеткіліксіздігінің перфузиялық түрі. Өкпелік гипертензия мен гипотензияның даму тетіктері мен себептері.

Тыныс алу жеткіліксіздігінің патогенезіндегі вентиляциялық-перфузиялық арақатынасы бұзылуының маңызы.

Оқыту және білім беру әдістері:

Ауызша сұрау, сынамалау, шағын топтармен жұмыс істеу: ситуациялық есептерді шешу.

Тәжірибелік жұмыстар жасау:

№1 тапсырма. Ситуациялық есептерді шешу

№1 есеп

Науқас 26 жаста, күлу кезінде тыныс жолдарына жаңғақ түсіп кеткендіктен, ауруханаға жеткізілді. Жаңғақтың оң бронх қуысын жауып қалғаны анықталды. Бронхының жаңғақпен бітелген жерінен төменгі бөлігінде қан көрсеткіштері қалай өзгереді? Дұрыс жауапты таңдаңыз.

A) Еріген оттегінің мөлшері қалыптыдан жоғары.
B) Оксигемоглобиннің диссоциация сызығы солға ығысқан.
C) pCO_2 қалыптыдан төмен.
D) pH қалыптыдан төмен.
E) pO_2 артериялық қандағы pO_2-ге тең.

№2 есеп

Науқас Н. 35 жаста, аяғының терең көктамырының тромбозы өкпе артериясының бұтағында тромбоэмболия дамытты. Сол өкпе артериясының бұтағы толық жабылған.

Өкпенің осы бөліктерінде қанның газдық құрамы қалай өзгереді?

A) pO_2 артериялық қандағы pO_2-ге тең.
B) pO_2 атмосфералық ауадағы pO_2-ге тең.
C) pO_2 демді ішке тартудан кейінгі ауадағы pO_2-ге тең.
D) pO_2 көктамырлық қандағы pO_2-ге тең.
E) pO_2 көктамырлық қандағы pO_2-ден төмен.

№3 есеп

Науқас Р. 50 жаста, өкпе обырына байланысты бір өкпесін алып тастаған. Тыныштық жағдайда өкпе артериясында қысым қалыпты, ал күш түскенде өкпелік гипертензия дамиды. Мұны қалай түсіндіруге болады?

А) Жүктеме кезінде ауа жолдарының кедергісі жоғарылайды.

В) Жүктеме кезінде өкпенің кеңіліп созылуы қанайналымды азайтады.

С) Жүктеме кезінде өкпе тамырлары тарылады.

D) Физикалық жүктеме кезінде теңгерілудің жеткіліксіздігіне байланысты өкпенің қанға толуы ұлғаяды.

№4 есеп

Науқас С. 34 жаста, ауруханаға физикалық жүктеме кезінде пайда болған ентігуге және жүректің қатты соғуына, жүрек аймағындағы сыздап ауырғанына шағымданып түсті. Өте қатты ентігу кезінде аз мөлшерде қан аралас шырышты қақырық бөлінеді. Науқастың шағымдарына негізделе отырып және тексеру барысында қос жарғақты стеноз нәтижесінде өкпе қанайналымы бұзылған деген болжам жасалды. Сыртқы тыныс жүйесін тексеру нәтижесі:

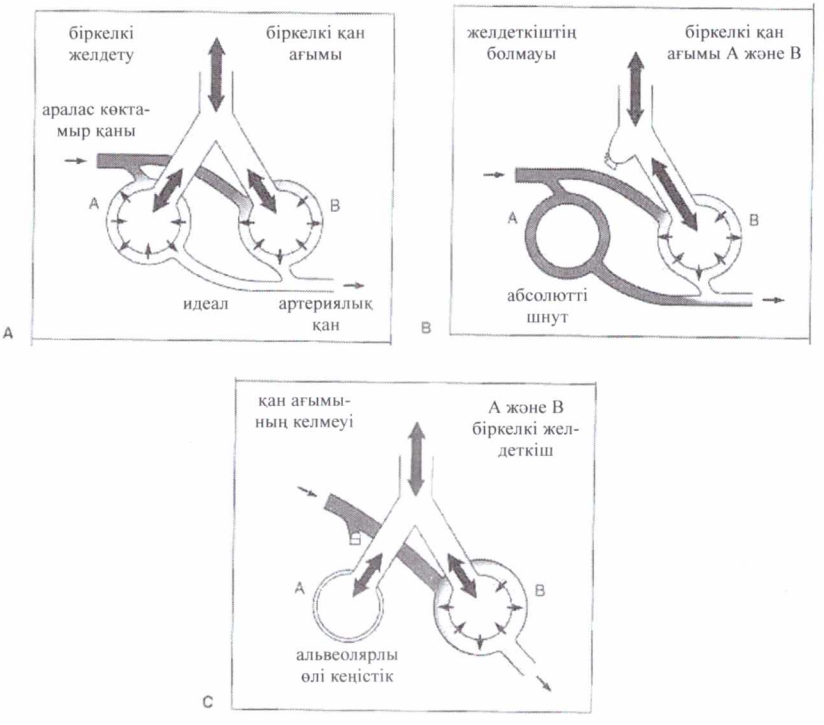
Тыныс алу жиілігі минутына 20 рет болып, ӨТС 81 %-ға жетеді, ӨЖС қалыптағыдан 76 %-ға, ТМҚ 133 %-ға, Тиффно индексі 80 %-ға тең.

1. Осы науқастағы өкпе перфузиясы бұзылысының патогенезі қандай?
2. ӨТС және ӨЖС төмендеуінің мүмкін болатын тетіктерін түсіндіріңіз.
3. Бронх обструкциялық синдром жайында ойлауға бола ма?

№5 есеп

А) Берілген суреттегі А, В, С нұсқалары мен вентиляциялық-перфузиялық коэффициенттерінің (АВ/ҚМК) арасындағы сәйкестікті табыңыз.

1. АВ/ ҚМК = 1,0
2. АВ/ ҚМК < 1,0
3. АВ/ ҚМК > 1,0



Тыныс алу реттелуінің орталық тетіктерінің бұзылысы. Ентігу. Балалардағы тыныс алу бұзылыстарының ерекшеліктері

Сабақтың мақсаты:

Сыртқы тыныс алу реттелуінің бұзылу этиологиясын, патогенезін қалыптастыру

Оқыту міндеттері:

Берілген тақырыпты меңгерген студент орындай алады:

- Сыртқы тыныс алу реттелуінің бұзылу патогенезін түсіндіре білуді.
- Ентігу түрін ажырату және олардың патогенезін түсіндіре білуді.
- Балалардағы тыныс алу бұзылыстары патогенезінің ерекшеліктерін түсіндіре алуды.
- Пневмограммаларды сараптауды.
- Ситуациялық есептерге қорытынды жасауды.

Тақырыптың негізгі сұрақтары:

1. Сыртқы тыныс алудың орталық реттелуінің бұзылыстары (тыныс алу орталығының тежелуі). Пиквик синдромы, түнгі үйқының бұзылу синдромы.

2. Тыныс алу орталығы қызметінің миға бағытталған реттелуінің бұзылысы: миға бағытталған қозудың жеткіліксіздігі, миға бағытталған қозудың молдығы, миға бағытталған тежелудің молдығы. Тыныс алу реттелуінің шеткері бағытталған жүйкелік бұзылысы («Ундина қарғысы» синдромы, «көлік тәрізді» тыныс).

3. Тыныс алу тереңдігінің, жиілігінің және ырғағының бұзылысы. Гиперпноэ, брадипноэ, тахипноэ, апноэ туралы түсінік, даму тетіктері. Үзілісті тыныс алу, түсініктеме, түрлері, даму тетіктері. Ақтық тыныстың түрлері.

4. Ентігу, анықтамасы, даму тетіктері. Ентігу түрлері, патогенезі.

5. Асфиксия, түсініктемесі, себептері, кезеңдері, сипаттамасы.

6. Респираторлық дистресс синдромы этиологиясы және патогенезі.

7. Жаңа туған нәрестелердегі тыныс алу бұзылыстары синдромы туралы түсініктеме. Пневмопатиялар (біріншілік ателектаздар, гиалинді мембрана ауруы, ісінулік-геморрагиялық синдром, аспирациялық синдром).

Оқыту және сабақ беру әдісі:

Ауызша сұрау, сынамалау, шағын топтарда жұмыс істеу: тапсырманы орындау, пневмограммалармен жұмыс, ситуациялық есептерді шешу.

Тәжірибелік жұмыс

№1 тапсырма. Тәжірибелік жануардың көктамырына 3 % сірке суын енгізген соң тыныс алу қалай өзгеруі тиіс, дем алу сызығын келтіріңіз.

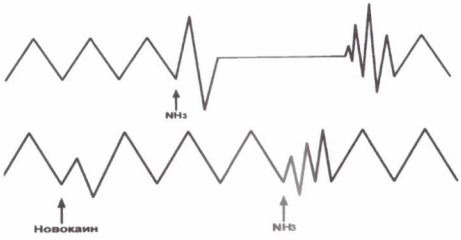
Бастапқы пневмограмма.

Тыныстың өзгеру сипатын суреттеңіз. Мына сұрақтарға жауап беріңіз:

1. Тыныс алу өзгерісінің патогенезі қандай?
2. Осы тыныс алу бұзылысының қандай патофизиологиялық маңызы бар?

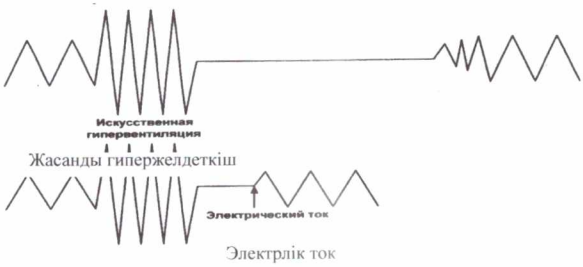
№2 тапсырма.

Әдісі: Наркоз жағдайындағы егеуқұйрықтың мұрнына мүсәтірге малынған мақтаны иіскетеді. Тыныс алу өзгерістері байқалады. Осыдан кейін әрбір танауына 1 тамшыдан новокаин ерітіндісі тамызылады және тәжірибе қайталанады. Бұл кезде пневмограмма былай өзгереді:



№3 тапсырма. Жасанды гипервентиляциямен туындатылған тыныс алу өзгерістерін зерттеу.

Әдісі: Наркоз жағдайындағы егеуқұйрықтың кеңірдегіне түтік енгізіледі. ЖӨВП құралы көмегімен трахеостома арқылы жасанды желдетілу жасалады. Гипервентиляциядан кейінгі апноэ мен тыныс алудың қайта қалпына келуіне назар аударылады. Тыныс алу қалпына келгеннен кейін қайтадан жасанды гипервентиляция жасалады. Сонда постгипервентиляциялық апноэ басталғаннан кейін 1-2 секундтан соң егеуқұйрықты электр ағымымен ауыртып тітіркендіреді. Тыныс алу өзгерістері сипатының түрі мынадай болады:

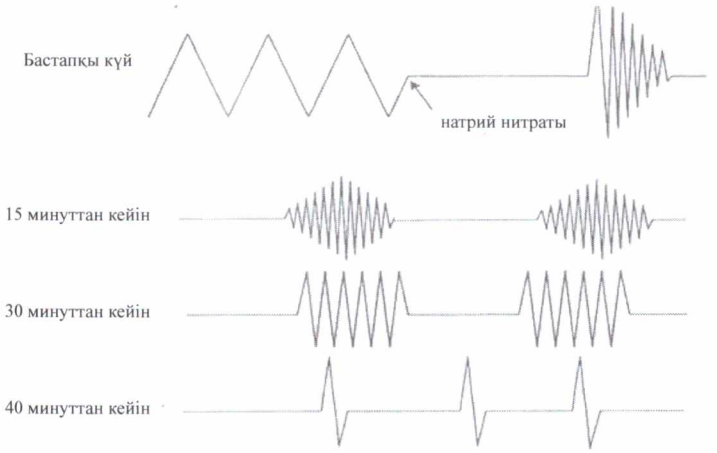


Мына сұрақтарға жауап бере отырып түжырым және қорытынды жасалады:

1. Неге жасанды гипервентиляция тоқтатылғаннан кейін апноэ қалыптасады және тыныстың өздігінен пайда болу тетіктері қандай?
2. Неге постгипервентиляциялық апноэ кезеңінде ауыртып тітіркендіргенде тыныс алу тез арада қалпына келеді?
3. Постгипервентиляциялық кезеңдегі тыныс алудың өзіндік және жасанды (электр ағымының көмегімен) қалпына келуінің айырмашылығы неде?

Адамның гипервентиляциясына мысал келтіріңіз.

№4 тапсырма. Берілген пневмограммадағы натрий нитритімен уландырған бақаның тыныс алу ерекшелігінің өзгерісін талдаңыз.



Патологиялық тыныстың түрі мен дамуының мүмкіндік механизмдерін көрсете отырып, тұжырым жасаңыз.

Есептерді шешу:

№1 есеп

Науқас Ж. 21 жаста, суицид жағдайында барбитураттың көп мөлшерін қабылдап, жедел жәрдем бригадасымен ауруханаға жеткізілді. Қабылдау бөлімінде АҚҚ 95/65 мм с.б., тамыр соғысы минутына 105 рет. Артериялық қанның газдық құрамы анықталды. Науқаста қандай қорытынды күтілетіндігін таңдаңыз.

A) pO_2 45 мм с.б., pCO_2 45 мм с.б., pH 7,45.
B) pO_2 55 мм с.б., pCO_2 70 мм с.б., pH 7,5.
C) pO_2 65 мм с.б., pCO_2 35 мм с.б., pH 7,45.
D) pO_2 75 мм с.б., pCO_2 60 мм с.б., pH 7,3.
E) pO_2 98 мм с.б., pCO_2 60 мм с.б., pH 7,2.

1. РДС синдромы және оның нәрестелердегі пайда болу және өту ағымының ерекшеліктерінің этиологиясы мен патогенезін өз бетінше оқу.

Тапсырма:

1) Мына сұрақтармен оқу материалын өңдеу:
   – Ересектердегі РДС синдромының этиологиясы мен патогенезі
   – Жаңа туған нәрестелердегі РДС синдромының этиологиясы мен патогенезі
2) РДС синдромы патогенезінің сызбанұсқасын құрастыру
3) Сынамалық тапсырмаларды шешу

СӨЖ-ді орындау түрі:

1. Берілген әдебиеттер бойынша өз бетінше тақырыпты меңгеру, патогенезінің сызбанұсқасын құрастыру, сынамалық тапсырмаларды шешу.
2. СӨЖ-ді тапсыру мерзімі
3 . «Тыныс алу жүйесі» модулі бойынша мерзімдік бақылау

Машықтық тест сұрақтары:

1. ЕТДС (ересектердің тыныстық дистресс синдромы) пайда болады:

A) ТШҚҰ синдромынан
B) сурфактанттың жеткіліксіз түзілуінен
C) сепсис кезінде
D) өкпе эмфиземасында
E) келбетсіз пневмонияда
F) уытты газдардың әсерінен

2. ЕТДС патогенезінің негізгі тізбегі: (1)

A) ұяшық қабырғасының кіші қантамырларында гидростатикалық қысымның жоғарылауы

B) ұяшық қабырғасының кіші қантамырларында гидростатикалық қысымның төмендеуі

C) артериялық қысым деңгейінің айтарлықтай жоғарылауы

D) өкпе қылтамырлары және альвеолоциттердің таралған зақымдануы кезінде

E) өкпенің интерстициялық ісінуі

F) өкпенің жүректік ісінуі

G) ұяшық қабырғасында гиалиноздың дамуы

3. ЕТДС кезінде альвеолоциттер мен қылтамырлардың жайылған зақымдануының патогенезінде әсері бар:

A) интерлейкиндер

B) өспелердің тіршілігін жоятын жайт (ӨТЖЖ)

C) оттегі радикалдары

D) протеазаларға қарсы болу

E) тромбоциттерді белсендіретін жайт

F) лейкотриендер

4. Жедел РДС сипатталады: (3)

A) өкпе қылтамырлары эндотелийінің жайылған зақымдануымен

B) өкпе ұяшықтары эндотелийінің жайылған зақымдануымен

C) өкпенің кардиогендік емес ісінуімен

D) өкпенің кардиогендік ісінуімен

E) артериялық қан қысымының жоғарылуымен

5. РДС синдромының көріністері: (4)

A) тахипноэ

B) ӨТС, ӨЖС төмендеуі, өкпенің функционалдық қалдық көлемінің төмендеуі

C) гипоксемия, тиімсіз оксигенотерапия

D) айқын цианоз

E) Тиффно индексінің төмендеуі

6. Жаңа туған нәрестенің тыныстық бұзылыс синдромы (ТБС) патогенезінің негізгі тізбегі: (1)

A) ұяшықтар қабырғасында гиалиннің шөгуі

B) сурфактанттың жеткіліксіздігі

C) өкпе тіні созылғыштығының төмендеуі

D) жоғарғы тыныс жолдарының обструкциясы

E) кіші бронхылардың жиырылуы

7. Сурфактант түзілуі төмендейді: (4)

A) шала туған балаларда

B) кесар тілігі арқылы туылған балаларда

C) қантты диабетпен ауыратын аналардан туған балаларда

D) ұрық гипоксиясында

E) туылу күйзелісі гормондарының әсерінен

8. Жаңа туған нәрестелерде зақымданудан сурфактант тапшылығы пайда болады: (1)

A) өкпелік қылтамырдың эндотелий жасушасы

B) бронхының шырышты қабатының жасушалары

C) тыныстық бронхиоланың эпителий жасушалары

D) альвеолоциттердің I түрі

E) альвеолоциттердің II түрі

9. РДС синдромнан қайтыс болған жаңа туған нәрестелердің өкпе тінін гистологиялық зерттеу кезінде анықталуы мүмкіншілігі жоғары:

A) нейтрофильдермен сіңбеленген ұяшықтар
B) ұяшық қабырғаларының фиброзы
C) өкпенің желдетілуінің жоғарылауы
D) ұяшық мембраналарының гиалинозы және бүріскен ұяшықтар
E) өкпенің қалыпты құрылымы

10. Жаңа туылған нәрестелердің респираторлық дистресс синдромы патогенезінің сатыларынан «кері айналып соғу шеңберін» құрастырыңыз:

A) шала туылу
B) ателектаз
C) сурфактант түзілуінің төмендеуі
D) гиповентиляция
E) гипоксемия, гиперкапния

«Өкпе ісінуі ауалану синдромының патофизиологиясы

Мақсаты:

Өкпе эмфиземасының этиологиясы мен патогенезін өз бетінше меңгеру.

Тапсырма:

1. Сұрақтар бойынша оқу құралдарын талдау.
2. Өкпе эмфиземасының этиологиясы және патогенезі.
3. Патогенездің сызбанұсқасын құрастыру.

Есептерді шығару.

Студенттің өзіндік жұмысын (СӨЖ) орындау түрі:

Берілген әдебиет бойынша құралдарды өз бетінше меңгеру, патогенезін құрастыру, ситуациялық есептерді шешу, презентация, реферат, эссе.

«Білімді бағалаудың критерийлері мен ережелерді» қараңыз.

Машықтық есептерді шығару

№1 есеп

Науқаста өкпенің желдетулік қызметін тексергенде өкпе көлемінің төмендегідей өзгерістері анықталды: ТК↓, ТМК↑, $РК_{да}$↓, ӨТС↓, ӨЖС↑, ӨЖК↑, ҚДШ$_1$↓, Тиффно индексі↓. Көрсеткіштердің осындай өзгерістері қандай дертке тән?

№2 есеп

Науқас 60 жаста, бір жыл көлеміндегі ентігуге шағымданады, көп жылдан бері темекі шегеді, асбест шығаратын өндірісте жұмыс істеген. Тексеру барысында тыныстың әлсіреуі, екі жағынан да бірен-саран шашыранды құрғақ сырыл естілетіні анықталды. Кеуде қуысының рентгенограммасында: өкпенің ауаға толуы, интерстициалды суреттің шамалы күшеюі анықталды.

Спирометрдің нәтижесі:

Спирометрдің көрсеткіштері	Бронхдилятаторға дейінгі		Бронхдилятатордан кейінгі	
	Фактілік өлшемдер	Қалыптағы өлшемнен %	Фактілік өлшемдер	%-дық өзгерістер
1	2	3	4	5
ӨҚТС (л)	2,4	60	2,4	0
Тиффно индексі (%)	58		63	8

1	2	3	4	5
ӨЖК (л)	4,6	205		
ӨЖС	7,0	112		

Осы жағдайда қандай ауру туралы ойлайсыз? Жауапты негіздеңіз.
Сынамалық тапсырмаларды мерзімдік бақылаудан қараңыз.

«Тыныс алу жүйесі» модулі бойынша мерзімдік бақылау сұрақтары:

Мақсаты:
Аудиториялық және аудиториядан тыс өтілген тақырыптар бойынша студенттердің білімін бағалау.

Бақылау міндеті:
Өтілген материал бойынша білімді бекіту.

Студенттердің білімін тексеру сұрақтары:

1. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігі туралы түсінік беріңіз. Патогенезі, бұзылыстардың орналасуы, қанның газдық құрамының өзгерістері бойынша сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің түрлері қандай? Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің желдетулік түрі туралы түсінік беріңіз және түрлерін айтыңыз. Өкпе гиповентиляциясының обструкциялық түріне сипаттама беріңіз. Жоғарғы және төменгі тыныс алу жолдарының обструкциясы кезіндегі және өкпе көлемі сыйымдылығының өзгерістері, себептері, патогенезі туралы не білесіз?
2. Өкпе гиповентиляциясының рестрикциялық түрі, өкпеішілік және өкпеден тыс себептері, патогенезі, өкпе көлемі және сыйымдылығының өзгерістері туралы айтыңыз.
3. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің диффузиялық түріне сипаттама беріңіз. Өкпе ұяшық-қылтамырлық мембрана арқылы газдардың диффузиясы бұзылыстарының себептері мен тетігі неде?
4. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің перфузиялық түрін түсіндіріңіз. Өкпелік гипертензия және өкпелік гипотензия дамуының себебі мен тетігі туралы айтыңыз.
5. Желдетулік-перфузиялық арақатынастың бұзылысы, олардың тыныс алу жеткіліксіздігі патогенезіндегі маңызы қандай?
6. Жаңа туған нәрестедегі тыныс алу бұзылысы синдромы туралы түсінік беріңіз. Пневмопатиялар (алғашқы ателектаз, гиалиндік мембраналар аурулары, ісінулік-геморрагиялық синдром, аспирациялық синдром) туралы айтыңыз.
7. Сыртқы тыныстың орталық реттелуінің бұзылысы (тыныс алу орталығының тежелуі) туралы айтыңыз. Пиквик синдромы, түнгі үйқы бұзылысы синдромына сипаттама беріңіз.
8. Тыныс алу орталығы қызметінің орталыққа бағытталған реттелуінің бұзылысы: орталыққа бағытталған қозудың жеткіліксіздігі, орталыққа бағытталған қозудың молдығы, орталыққа бағытталған тежелудің молдығы.
9. Тыныс алу реттелуінің эфферентті жүйкелік бұзылысына түсініктеме беріңіз («Ундина қарғысы» синдромы, «көлік тәрізді» дем алу).
10. Тыныс алу тереңдігінің, жиілігінің және ырғағының бұзылысына сипаттама беріңіз. Гиперпноэ, брадипноэ, тахипноэ, апноэ даму тетіктері туралы түсінік беріңіз. Үзілісті тыныс алу туралы түсінік беріңіз, түрлері, даму тетіктері қандай? Ақтық тыныстың түрлері туралы айтыңыз.
11. Ентігу, анықтамасы, даму тетіктері қандай? Ентігу түрлері, патогенезі.
12. Тұншығу туралы түсінік беріңіз, себебі, кезеңдері, сипаттамасы туралы айтыңыз.

13. Жаңа туған нәрестедегі және ересектердегі тыныстық дистресс-синдромы, этиологиясы және патогенезі.
14. Өкпе эмфиземасы, этиологиясы, патогенезі.

Жүйе бойынша машықтық тест сұрақтарын шешу

1. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігі қабаттасады:

A) артериялық қанда оттегінің (pO_2) және көмір қышқыл газының (pCO_2) үлестік қысымының жоғарылауымен
B) артериялық қанда pO_2 және pCO_2 төмендеуімен
C) көктамырлық қанда pO_2 төмендеуі және pCO_2 жоғарылауымен
D) қанда pO_2 төмендеуімен және pCO_2 қалыпты болуымен
E) артериялық қанда pO_2 төмендеуі және pCO_2 жоғарылауымен

2. Ұяшықтық гиповентиляция әкеледі:

A) гипоксемия, гипокапния, ацидозға
B) гипоксемия, гипокапния, алкалозға
C) гипоксемия, гиперкапния, ацидозға
D) гипоксемия, гиперкапния, алкалозға
E) газдық емес ацидозға

3. Өкпе вентиляциясының обструкциялық бұзылысы пайда болады:

A) тыныс жолдарының өткізгіштігі бұзылғанда
B) тыныстық бұлшық еттердің қызметі бұзылғанда
C) өкпе ателектазында
D) өкпенің тыныстық беткейі кішірейгенде
E) тыныс алу орталығы қызметі тежелгенде

4. Бронх обструкциясының қақпақшалық тетігі пайда болады:

A) өкпе эмфиземасы кезінде
B) пневмонияда
C) сурфактант тапшылығында
D) өкпе бөлігін алып тастағанда
E) өкпе ісінуінде

5. Жоғарғы тыныс жолдарының кеудесыртылық обструкциясы (мойын аймағындағы) қабаттасады:

A) Биот тынысымен
B) жиі үстіртін тыныспен
C) демді сыртқа шығару қиындаған тыныспен
D) Чейн-Стокс тынысымен
E) демді ішке тарту қиындаған тыныспен

6. Тыныс жолдарының кеудеішілік обструкциясы қабаттасады:

A) стеноздық тыныспен
B) жиі үстіртін тыныспен
C) демді сыртқа шығарудың қиындауымен
D) Чейн-Стокс тынысымен
E) демді ішке тартудың қиындауымен

7. Көмейдің тарылуы қабаттасады:

A) жиі үстіртін тыныспен (тахипноэ)
B) жиі терең тыныспен (гиперпноэ)
C) демді сыртқа шығару қиындаған сирек терең тыныспен
D) демді ішке тарту қиындаған сирек терең тыныспен
E) Биот тынысымен

8. Стеноздық тыныстың патогенезінде маңызы бар:
A) тыныс алу орталығы қозғыштығы төмендеуінің
B) Геринг-Брейер рефлексі жылдамдауының
C) Геринг-Брейер рефлексі кешігуінің
D) Бейнбридж рефлексі іске қосылуының
E) Эйлер-Лильестранд рефлексінің

9. Төменгі тыныс жолдарының обструкциясы қабаттасады:
A) Тиффно индексінің төмендеуімен
B) демді ішке тартудың қиындауымен
C) стеноздық тыныспен
D) Тиффно индексінің жоғарылауымен
E) ӨҚК азаюымен

10. Өкпе вентиляциясының рестрикциялық бұзылыстарын дамытпайтыны:
A) қабырғааралық миозит
B) екіжақты пневмоторакс
C) өкпе ателектазы
D) сурфактант тапшылығы
E) ларингоспазм

11. Өкпе гиповентиляциясының өкпеішілік рестрикциялық бұзылысы болуы мүмкін:
A) өкпе қабы және көкірек орталығы өзгерістерінде
B) кеуде сарайының өзгеруінде
C) қабырға шеміршектерінің сүйектенуінде
D) іш шемені кезінде
E) өкпенің жайылған фиброзында

12. Өкпе гиповентиляциясының өкпеден тыс рестрикциялық бұзылыстары кездеседі:
A) гидроторакста
B) өкпе өспелерінде
C) өкпе ателектазында
D) пневмокониозда
E) өкпе қабы және көкірек орталығының өзгерістерінде

13. Желдетілу бұзылуының рестрикциялық түрі сипатталады:
A) қарқынды дем шығарудың бірінші секундтағы көлемі ($ҚДШК_1$) азайған
B) $ҚДШК_1$ өзгермеген
C) дем шығарудың барынша көлемдік жылдамдығы азайған
D) Тиффно коэффициенті төмендеген
E) өкпенің тіршілік сыйымдылығы жоғарылаған

14. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің диффузиялық түрі пайда болады:
A) ұяшықтар қалыңдағанда
B) интерстициялық сұйықтың көлемі ұлғайғанда
C) қылтамырлардың негізгі мембранасы қалыңдағанда
D) қанайналымының кіші шеңберінде қан іркілгенде
E) төменгі тыныс жолдарының саңылауы кішірейгенде

15. Ұяшықтық-қылтамырлық мембрана арқылы диффузия бұзылуы байқалады:
A) өкпенің жайылған фиброзында
B) плевритте
C) бронх демікпесінде

D) көмей ісінуінде
E) қабырғааралық миозитте

16. Сыртқы тыныстың перфузиялық жеткіліксіздігі байқалады:
A) айналымдағы қан көлемі (АҚК) азайғанда
B) жүректің оң қарыншалық жеткіліксіздігінде
C) жүректің сол қарыншалық жеткіліксіздігінде
D) ұяшықтық гиповентиляцияда
E) артериялық гипотензияда

17. Өкпелік гипертензияның себебі:
A) *жедел қансырау*
B) сусыздану
C) сілейме, естен тану
D) жүректің сол қарыншалық жеткіліксіздігі
E) жүректің оң қарыншалық жеткіліксіздігі

18. Өкпелік гипотензияның себебі:
A) Фалло тетрадасы
B) *ұяшықтық ауада pO_2 төмендеуі*
C) өкпе қылтамырларының қысылуы
D) жүректің сол қарыншалық жеткіліксіздігі
E) өкпе артериясының эмболиясы

19. Қылтамыралдылық өкпелік гипертензия дамуы мүмкін:
A) жүректің сол қарыншалық жеткіліксіздігінде
B) өкпе тамырларынан сол жүрекшеге қанның ағып кетуінің бұзылуында
C) өкпенің майда тамырларының обтурациясында
D) өкпе көктамырларының басылуында
E) қос жарғақты тесіктің бітелуінде

20. Қылтамырсоңылық өкпелік гипертензия дамуы мүмкін:
A) өкпе артериолаларының басылуында
B) өкпенің майда тамырларының обтурациясында
C) өкпе артериолаларының тарылуында
D) қос жарғақты тесіктің бітелуінде
E) дем алатын ауада оттегінің үлестік қысымының күрт азаюында

21. МҰВ = 3 л/мин, ал ҚМК = 5 л/мин болғанда желдетулік-перфузиялық арақатынас:
A) төмендейді
B) жоғарылайды
C) өзгермейді

22. МҰВ/МК > 1 болады:
A) бронхспазмда
B) ұяшықтарда сұйықтың жиналуында
C) өкпе ателектазында
D) өкпе артериолаларының тарылуында
E) созылмалы бронхитте

23. Ұяшық ішілік өкпе ісінуі тыныс жеткіліксіздігіне әкелуі мүмкін:
A) орталықтан
B) жүйкелік-бұлшық еттік
C) бронхөкпелік обструкциялық түрі
D) диффузиялық
E) перфузиялық

24. Тыныс алу орталығы тежелгенде дамитын тыныс жеткіліксіздігі:
A) перфузиялық
B) гиповентиляцияның обструкциялық түрі
C) диффузиялық
D) гиповентиляцияның рестрикциялық түрі
E) жүйкелік-бұлшық еттік

25. Өкпелік гипертензияны кіші қанайналымы шеңберіндегі систолалық артериялық қысым сипаттайды:
A) 10 мм с.б.
B) 15 мм с.б.
C) 20 мм с.б.
D) 60 мм с.б.
E) 30 мм с.б.

26. Тыныс жеткіліксіздігінің гипоксемиялық-гиперкапниялық түрі (II түрі) дамиды:
A) ұяшық-қылтамырлық мембрана арқылы газдар алмасуының бұзылысында
B) тіндік гипоксияда
C) ұяшықтық гипервентиляцияда
D) экзогендік гипоксияда
E) ұяшықтық гиповентиляцияда

27. Эмфизема тыныс жеткіліксіздігінің себебі:
A) орталықтық
B) жүйкелік-бұлшық еттік
C) желдетілудің обструкциялық түрі
D) желдетілудің рестрикциялық түрі
E) кеуде-көкеттік

28. Балалардағы мұрынмен тыныс алу бұзылыстары салдарына жатпайды:
A) ми қантамырларындағы іркілістік көріністер және ОЖЖ дамуының бұзылысы
B) тыныс орталығы қозуының төмендеуі
C) төменгі жақтың салбырап қалуы және беттің диспропорциясы
D) лимфа ағымының бұзылысы және бассүйек ішілік гипертензия
E) гиалиндік мембраналар синдромы

29. Ентігу дегеніміз:
A) жиі терең тыныс
B) жиі үстіртін тыныс
сирек терең тыныс
D) сирек үстіртін тыныс
E) тыныс алудың өзгеруімен қабаттасатын ауа жетіспеушілік сезім

30. Инспирациялық ентік байқалады:
A) өкпе эмфиземасында
B) кеңірдек саңылауы тарылғанда
C) бронх демікпесінде
D) плевритте
E) өкпе ателектазында

31. Экспирациялық ентік байқалады:
A) бронх демікпесінде
B) кеңірдек кеңістігі тарылғанда
C) плевритте

D) тұншығудың 1-сатысында
E) көмей ісінуінде

32. Экспирациялық ентігудің патогенезінде маңыздысы:
A) Геринг-Брейер рефлексінің кешігуі
B) Геринг-Брейер рефлексінің жылдамдауы
C) өкпе тіні серпімділігінің төмендеуі
D) тыныс алу орталығының көмірқышқыл газына сезімталдығының төмендеуі
E) жоғарғы тыныс жолдарында ауа легіне кедергінің жоғарылауы

33. Үзілісті тыныс –
A) демді тарту мен демді шығару арақатынасы өзгерген тыныс
B) тыныс кезеңдерінің апноэ кезеңдерімен кезектесетін тыныс
C) жиілеген тыныс
D) тереңдігі өзгерген тыныс
E) тыныстың тоқтауы

34. Үзілісті тыныстың патогенезінде маңызы бар:
A) тыныс алу орталығының көмір қышқылы газына сезімталдығы төмендеуінің
B) тыныс алу орталығының көмір қышқыл газына сезімталдығы жоғарылауының
C) тыныс алу орталығының қатты қозуының
D) тыныс алу орталығының инспирациялық нейрондарының тұрақты түрткілеуінің
E) Геринг-Брейер рефлексі жылдамдауының

35. Тыныстың ақтық түрлеріне жатады:
A) Биот тынысы
B) Куссмауль тынысы
C) тахипноэ
D) брадипноэ
E) гаспинг тынысы

36. Гиперпноэ байқалады:
A) биіктік ауруында
B) АҚ жоғарылағанда
C) пневмонияда
D) есірткілер әсер еткенде
E) көмей ісінгенде

37. Брадипноэ байқалады:
A) АҚ төмендегенде
B) тыныс алу орталығы тежелгенде
C) өкпе ателектазында
D) гипоксияда
E) пневмонияда

38. Тұншыгудың 2-сатысы сипатталады:
A) АҚ жоғарылауымен
B) экспирациялық тыныспен
C) тахикардиямен
D) инспирациялық ентігумен
E) симпатикалық жүйке жүйесі межекуатының жоғарылауымен

39. Тұншыгудың 1-сатысы сипатталады:
A) АҚ төмендеуімен
B) брадикардиямен
C) инспирациялық ентігумен

D) парасимпатикалық жүйке жүйесі межеқуатының жоғарылауымен
E) тыныс алу орталығының салдануымен

40. Тұншығудың патогенезіндегі маңыздысы:
A) гиперкапния, гипоксемия, газдық ацидоз
B) гиперкапния, гипоксемия, газдық алкалоз
C) гипокапния, гипероксия
D) гипероксия, гиперкапния, алкалоз
E) газдық алкалоз

41. Тыныс алу реттелуінің миға бағытталған қозудың жеткіліксіздігімен байланысты түрі қай жағдайда дамиды?
A) тітіркендіргіш заттармен дем алғанда (мүсәтір спирті)
B) суық немесе ыстық ауамен дем алғанда
C) диафрагманың салдануы кезінде
D) орталық хеморецепторлардың қозғыштығының әлсіреуінде
E) невроздық жағдайларда

42. Тыныс алу реттелуінің орталыққа бағытталған тежелудің артуымен байланысты түрі қай жағдайда дамиды?
A) күшті аурулық тітіркенуде
B) Пиквик синдромы пайда болғанда
C) «Ундина қарғысы» синдромы пайда болғанда
D) есірткі заттармен уланғанда
E) тыныс алу орталығынан диафрагмаға бағытталған жолдардың зақымдануында

43. Тыныс орталығының ми қыртысымен байланысуы бұзылуынан дамиды:
A) ерікті тыныс алуды басқарудың бұзылысы
B) Пиквик синдромы пайда болуы
C) тыныс алулық автоматизмнің жоғалуы
D) «Ундина қарғысы» синдромының пайда болуы
E) тыныс алу қозғалысы амплитудасының төмендеуі және кезеңді апноэ

44. ЕТДС патогенезінің негізгі тізбегі:
A) ұяшық қабырғасының қылтамырларында гидростатикалық қысымның жоғарылауы
B) ұяшық қабырғасының қылтамырларында гидростатикалық қысымның төмендеуі
C) артериялық қысым деңгейінің айтарлықтай жоғарылауы
D) өкпе қылтамырлары және альвеолоциттерден тараған зақымдану
E) өкпенің жүректік ісінуі

45. ЕТДС кезінде альвеолоциттер мен қылтамырлардың жайылған зақымдануының патогенезіне әсері бар:
A) интерлейкиндер
B) өспелердің тіршілігін жоятын жайт (ӨТЖЖ)
C) оттегі радикалдары
D) протеазаларға қарсылар
E) лейкотриендер

46. РДС-синдромының көріністеріне жатпайды:
A) тахипноэ
B) ӨТС, ӨЖС төмендеуі, өкпенің функционалдық қалдық көлемінің төмендеуі
C) гипоксемия, тиімсіз оксигенотерапия
D) айқын цианоз
E) Тиффно индексінің жоғарылауы

47. Жаңа туған нәрестенің тыныстық бұзылу синдромы (ТБС) патогенезінің негізгі тізбегі:

A) ұяшықтар қабырғасында гиалиннің шөгуі
B) сурфактанттың жеткіліксіздігі
C) өкпе тіні созылғыштығының төмендеуі
D) жоғарғы тыныс жолдарының обструкциясы
E) кіші бронхылардың жиырылуы

48. Зақымдаудан жаңа туған нәрестеде сурфактант тапшылығы пайда болады:

A) өкпелік капиллярдың эндотелдік немесе ішкі жасушасы
B) бронхының шырышты қабатының жасушасы
C) тыныстық бронхиоланың эпителий жасушасы
D) альвеолоциттердің I түрі
E) альвеолоциттердің II түрі

49. РДС-синдромнан қайтыс болған жаңа туған нәрестенің өкпе тінін гистологиялық зерттеу кезінде анықталу мүмкіншілігі жоғары нейтрофильдермен сіңбеленген ұяшықтар:

A) ұяшық қабырғаларының фиброзы
B) өкпе желдетілуінің жоғарылауы
C) ұяшық мембраналарының гиалинозы және бүріскен ұяшықтар
D) өкпенің қалыпты құрылымы

50. Жаңа туған нәрестенің респираторлық дистресс синдромы патогенезінің сатыларынан «кері айналып соғу шеңберін» құрастырыңыз:

A) шала туылу → ателектаз → сурфактант түзілуінің төмендеуі → гиповентиляция → гипоксемия, гиперкапния → гиповентиляция

B) шала туылу → сурфактант түзілуінің төмендеуі → ателектаз → гиповентиляция → гипоксемия, гиперкапния → гиповентиляция → сурфактант түзілуінің төмендеуі

C) шала туылу → ателектаз → сурфактант түзілуінің төмендеуі → гипоксемия, гиперкапния → гиповентиляция → ателектаз

D) шала туылу → ателектаз → гиповентиляция → сурфактант түзілуінің төмендеуі → гипоксемия, гиперкапния

E) шала туылу → сурфактант түзілуінің төмендеуі → гиповентиляция → гиповентиляция→ ателектаз

Тест сұрақтарының дұрыс жауаптары

1 E	6 C	11 E	16 B	21 A	26 E	31 A	36 A	41 D	46 C
2 C	7 D	12 E	17 D	22 D	27 C	32 C	37 B	42 A	47 B
3 A	8 C	13 B	18 A	23 D	28 E	33 A	38 B	43 A	48 E
4 A	9 A	14 B	19 C	24 D	29 E	34 A	39 C	44 D	49 D
5 E	10 D	15 A	20 D	25 D	30 B	35 E	40 A	45 A	50 B

Ситуациялық есептерді шешу

Желдетулік, диффузиялық және перфузиялық тыныс жеткіліксіздігінің патогенезін түсіндіре алу. Бронх обструкциялық синдромның, өкпе тіні тығыздалу синдромының патогенезін түсіндіре алу.

Қанның газдық құрамы мен спирометрлік көрсеткіштер бойынша сыртқы тыныс бұзылыстарының түрлерін анықтау.

Оқу құралдары

1) Орыс, қазақ және ағылшын тілдеріндегі барлық дәрістердің мультимедиялық көрсетілімдері:

2) Дәрістік мультимедиялық қойылым.

Тақырып	Көрнекілік құралдардың түрі	Кестелер мен бумалардың №
Тыныс алу патофизиологиясынан дәрістер Сыртқы тыныс патофизиологиясынан Сабақ	Мультимедиялық қойылым Таратылатын материал Кестелер	Қатты диск ЖМ 2-ТЖ 25.1 Тыныс жеткіліксіздігінің жіктелуі 25.2 Сыртқы тыныстың реттелуі 25.3 Тыныстың дерттік түрлері

Ситуациялық есептердің жауаптары

Тақырыбы: «Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің түрлері. Өкпе ұяшықтық гипо- және гипервентиляция»

№1 тапсырма

Кеңірдек тарылғанда брадипноэ қалыптасып, содан демді ішке тарту кезеңі ұзарады және қиындайды (стеноздық тыныс дамиды).

Стеноздық тыныс алудың негізінде демалу кезінде кеңірдектің айқын бітелуімен қабаттасқан Геринг-Брейер рефлексінің кешігуі жатыр. Бұл өз кезегінде өкпе ұяшықтарының баяу толуына және тыныс орталығының қозу жағдайының ұзаққа созылуына әкеледі.

Мұндай тыныс алудың өзгерістері жоғарғы тыныс жолдарының тарылуымен жүретін көптеген ауруларда дамиды. Мәселен, күл ауруында, көмей ісінуінде немесе өспесінде, дауыс байламы жиырылып қалғанда, тыныс жолдарына кесек бөгде заттар түскенде дамиды.

№2 тапсырма

Тыныс алу жолдарында түзілетін оң қысым нәтижесінде кеудеден тыс тыныс алу жолдарының дерті кезінде олардың кеңістігі ұлғайып, бітелу деңгейі азаяды. Демалу кезінде тыныс алу жолдарындағы теріс қысым айналасындағы (атмосфералық) қысымнан төмендеп, тыныс алу жолдарының тарылуына әкеледі. Кеудеішілік тыныс жолдары дертінде демді шығарғандағы плевралдық оң қысым тыныс алу жолдарының кеңістігін тарылтса, демді ішке алғанда плевралдық теріс қысым кеңітеді.

№3 тапсырма

Тыныс үстіртін және жиі болады (полипноэ немесе тахипноэ).

Жасанды гидроторакс өкпе сыйымдылығының азаюын, өкпенің қозғалуы шектелуін және тыныс алу беткейінің азаюын туындатады. Гидроторакспен қысылмай қалған ұяшықтар бөлігі қалыптағыдан бұрын ауаға толып, Геринг-Брейер рефлексін тездетеді. Ары қарай демді ішке тарту демді шығарумен ауысады. Соған сәйкес дем шығарғанда қызмет атқарушы ұяшықтардың басылуы тез жүреді де дем шығару мен дем алу тез алмасады. Негізінен тахипноэ кезінде өлі кеңістік желденеді, сондықтан қанның газдық (анатомиялық та және функционалдық та) құрамы өзгереді.

Пневмония, ателектаз.

№4 тапсырма

А) Обструкциялық бұзылыс.

В) Рестрикциялық бұзылыс.

Тақырыбы: Өкпе ұяшықтық-қылтамырлық мембранасының диффузиялық қабілеті төмендеуінің патогенездік тетіктері.

Есептердің дұрыс жауаптары:

№1 есеп

D жауабы. Ірі бронх тесігінің жабылуы қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылысымен қабаттаспайды. Бітелген бронхыдан төмен өкпе аумағы тесіледі, бірақ желденбейді. Бұл аумақта газ алмасу болмайды және желденудің перфузияға қатынасы айқын төмендейді. Сондықтан pO_2 төмендеп, ал pCO_2 жоғарылайды, соған сәйкес pH төмендейді.

№2 есеп

C жауабы. Артериялық қантамырдың тромбоэмболиясы кезінде өкпе аймағында қан ағымы төмендейді, бірақ өкпенің желдетілуі жалғаса береді, сондықтан өкпе ұяшықтарында pO_2 және pCO_2 дем алу кезіндегідей болады.

№3 есеп

D жауабы. Тыныштық жағдайында бір өкпенің қантамырлары қанның кіші қанайналымы шеңбері арқылы өтуін қамтамасыз етеді. Бірақ жүктеме кезінде өкпе арқылы өтетін қанның артық көлемін теңгере алмайды.

№4 есеп

Берілген науқастың өкпелік перфузиясының патогенезі қандай? Қосжарғақты қақпақшаның тарылуы → өкпе көктамырларында қан қысымының жоғарылауы (қылтамырсоңылық гипертензия) → өкпе артериоласының тарылуы, қылтамыралдылық гипертензия (Китаев рефлексі).

ӨТС және ӨЖС даму тетігінің төмендеуін түсіндіріңіз. Өкпедегі қанның іркілуі олардың керіліп созылуының төмендеуімен түсіндіріледі, сондықтан ӨТС және ӨЖС азаяды.

Бронхобструкциялық синдром туралы ойлауға бола ма? Берілген науқастағы Тиффно индексінің қалыпты болуы тыныс алу өткізгіштігінің бұзылысына қарамақарсы екендігін білдіреді.

Тақырыбы: Сыртқы тыныстың орталық реттелу тетігінің бұзылысы.

№1 тапсырма

Ацидоз кезінде гиперпноэ қалыптасады. Патогенезінде тыныс орталығы көп жинақталған H^+ тітіркендіруі маңызды орын алады.

Ацидоз кезіндегі гиперпноэнің CO_2 сыртқа шығарып, ацидоздың ары қарай дамуын шектейтін теңгерілу маңызы бар. Дегенмен организмнен CO_2 артық мөлшерін шығара отырып, түрлі зиянды зардаптары болатын газдық алкалоздың даму қаупі бар.

№2 тапсырма

Жоғарғы тыныс жолдарын қатты тітіркендіргенде туындаған тыныс алудың рефлекстік өзгерістері: біріншіден, апноэ дамуы дем алатын ауадағы қауіпті газдардан сақтандырады. Екіншіден, ұзаққа созылған рефлекстік апноэ асфиксияға және өлімге әкелуі мүмкін. Аммиак буымен дем алғанда пайда болған апноэ дамуында жоғарғы тыныс жолдарының экстерорецепторлары тітіркенуінен тыныс орталығының рефлекстік тежелуі маңызды. Бұл аммиак буы әсер етуінен алдын ала новокаинмен рецепторларға тосқауыл жасағанда тыныс орталығы қызметінде өзгерістер туындамайтынын дәлелдейді.

№3 тапсырма

Жасанды гипервентиляция қанның газдық құрамының өзгеруіне (гипокапния) және газдық алкалоз дамуына алып келеді. Бұл жағдайда тыныс алу орталығының протонмен және көмір қышқыл газымен әсерленуі шектеледі, апноэ дамиды. Белгілі бір уақыттан кейін зат алмасу үрдістері қанда протондар мен көмір қышқыл газының жиналуына әкеледі, ол тамыр орталығына әсер етеді, тыныс алуды қалыпқа келтіреді.

Жасанды гипервентиляциядан кейін ауырсыну пайда болады, тыныс алу тез арада қалпына келеді, ол ауру сезімін қабылдағыштардан шыққан серпіндермен тыныс орталығының әсерленуінің нәтижесінде дамиды. Гипервентиляциядан кейін тыныстың өздігінен қайта қалпына келуінің жасанды түрінен айырмашылығы өздігінен қалпына келуі кезінде бір тыныс оралымынан екіншісіне қарай тыныс қозғалыстарының ауытқуы төменнен қалыптыға дейін біртіндеп жоғарылайды. Ал жасандыда тыныс алу қозғалыстары амплитудасының қалпына келуі бірден болады.

Адамда гипервентиляция организм қажеттілігіне сәйкес өкпе вентиляциясының өзгеруіне бағытталған, физиологиялық жағдайларда тыныс жүйесінің серпілісі ретінде дамуы мүмкін. Гипервентиляция күшті эмоциялар әсерінен және денені суық немесе ыстық суға батырғанда байқалуы мүмкін. Гипервентиляция тағы да газдық емес ацидозда, анемияда, қанда оттегінің үлестік қысымы төмендегенде немесе көмір қышқыл газының үлестік қысымы көтерілгенде дамиды.

№4 тапсырма

15 минут – Чейн-Стокс тынысы **/сызба түрінде көрсету/**

30 минут – Биот тынысы

40 минут – Куссмауль тынысы

№5 тапсырма

№1 есеп

Жауабы D. Барбитураттар тыныс алу орталығын тежейді, осының нәтижесінде гиповентиляция →гипоксемия, гиперкапния, ацидоз дамиды.

№2 есеп

ӨЖС-ның үлғаюы өкпе тіні созылғыштығы мен серпімділігінің бұзылғанын дәлелдейді. Мұны тыныс алу мен тыныс шығарудың резервтік көлемі және ӨТС-ның төмендеуі дәлелдейді.

Тиффно индексінің төмендеуі төменгі тыныс жолдары өткізгіштігінің нашарлағанын дәлелдеп, демікпелік құрамбөлшек туралы ойлауға мүмкіндік береді.

Өкпенің диффузиялық қабілеті бұзылған жағдайда өздігінен гипервентиляция сынамасы кезінде гипоксемия күшеюі мүмкін.

Альвеолярлық гиповентиляцияның обструкциялық түрі (эмфизема кезіндегі бронхылардың обструкциясының қақпақшалық түрі), сонымен қатар бронхиолалы әсер нәтижесінде дамыған демікпелік құрам бөлшек. Тексеру үшін бронхолитиктермен сынама жасау керек.

№3 есеп

Артериялық гипоксемия, көктамырлық гипоксемия, артериялық гиперкапния тыныс жеткіліксіздігінің II түрінің дамығандығын дәлелдейді (гипоксемиялық-гиперкапниялық).

Спирограммада: тахипноэ, тыныс шығарудың резервтік көлемінің және Тиффно индексінің төмендеуі байқалады.

Пневмотахограммада: $П_{пик}$ болмашы төмендеуі, $П_{50}$ және $П_{25}$ айқын төмендеуі, төменгі тыныс жолдарының обструкциясын дәлелдейді.

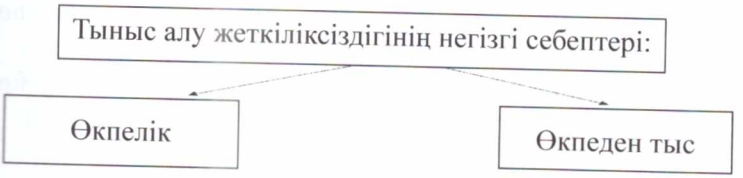
Спирограмманың өзгеруі вентиляциялық тыныс жеткіліксіздігінің обструкциялық түрінің бар екенін дәлелдейді. Әсіресе дем шығару кезеңі қиындайды.

Қан анализінде эозинофилдік лейкоцитоз. Атопиялық аллергиялық серпіліс жайында ойлауға болады. Науқаста бронх демікпесінің атопиялық түрі болуы мүмкін. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің дамуына аллергиялық серпілістердің реагендік түрінің дәнекерлері гистамин және C_4, D_4 лейкотриендердің әсерінен бронх қабырғасы тегісеттерінің тұрақты жиырылуы әсер етеді. Гистамин бронхылардың шырышты қабатының ісінуі мен ондағы бездердің сөлденісін жоғарылатады.

Тыныс жеткіліксіздігі кезінде гипоксияның тыныстық түрі дамиды.

Теңгерулік көріністер: эритропоэздің әсерленуі (ретикулоцитоз) → эритроцитоз, тахикардия, ҚМК-ның ұлғаюы, оттегінің артериялық-көктамырлық айырмашылығының ұлғаюы.

- Патологиялық жағдай.
- Сыртқы тыныс алу системасының газ алмасу тепе-теңдігін қамтамасыз етпеуі.
- Организмнің және пластикалық процесс қызметінің оптималды қажеттілігі.
- Тыныс жеткіліксіздігі кезінде гипоксия және гиперкапния процесінің пайда болуы.



Өкпелік бұзылыстар:

1. Вентиляция бұзылысы.
2. Перфузиялық бұзылыстар.
3. Вентиляциялық-перфузияның қарым-қатынасы.
4. Альвеолалық капиллярлар мембранасының газдық диффузы.

Өкпеліктен тыс бұзылыстар:

1. Сыртқы тыныстың нейрогенді реттелуі.
2. Тыныс жолы бұлшық етінің әсері.
3. Тыныс алу бұлшық етінің қызметі.
4. Кеуде қуысының тыныстық эксурсиясы.
5. Қан айналым жүйесі.

Тыныс жеткіліксіздігінің қосымша жағдайы:

- Қанның газдық құрылымының қалыптан шықпауы.
- Сыртқы тыныс алу жүйесінің гиперфункциясы.



Қанның газдық құрамының өзгерісі:

- гипоксемия;
- гиперкапния.

Ересектердегі дистресс синдромының респираторлық негізгі себептері:

- Өкпенің диффузды инфекциялары.
- Сүйықтық аспирациясы.
- Улы газдармен тыныс алу.
- Өкпе ісінуі.
- Иммундық аутоагрегациялық аурулар.
- Сілемейлі жағдай.
- Сепсис.
- Жүрек пен өкпе ауыстырудан кейінгі жағдай.

Ішкі тыныс алу

- Тотығу-тотықсыздану қайта тіктелу процесі комплексіне жатады;
- Ағзадағы пластикалық процестің макроэргиялық қызметінің қамтамасыз етілуі.

Сыртқы тыныс алу

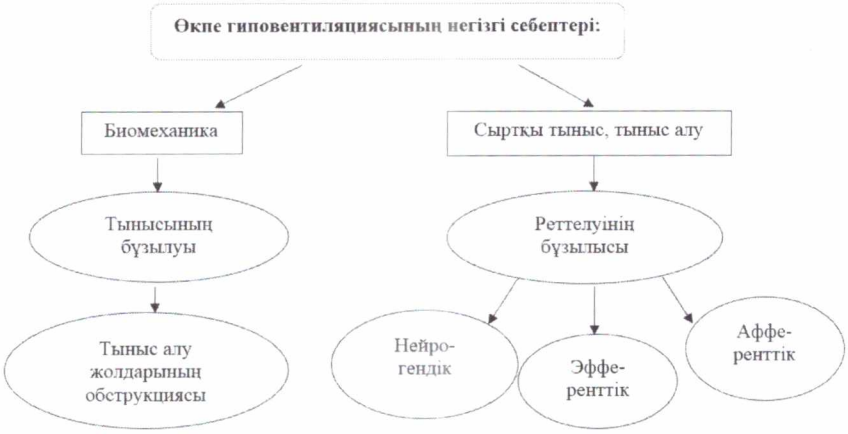
- Өкпе капиллярларының қандық және атмосфера аралық оттегі және көмірқышқыл газдармен қамтамасыз етілуінің жүйесі.
- Ауа альвеоласының гиповентиляциясы (альвеолалық гиповентиляциялық синдром).

Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің қосымша жағдайы (тыныс жеткіліксіздігі синдромы.

- Гипоксия және гиперкапнияның пайда болу белгілері.
- Өкпе газ алмасу функциясы нәтижесінің бұзылысы.

Өкпе альвеоласының гиповентиляциясы (альвеолалық гиповентиляциялық синдром).

- Сыртқы тыныс алу типтік формасының бұзылысы.
- Белгілі жағдайда бір мезгіл кезінде альвеолалар көлемінің өзгерістері.



Обструктивті жағдай – ауаның тыныс жолдарында оттегінің азаюымен жүретін патологиялық жағдай. Обструктивті жағдайдың патологиялық негізі эластикалық емес өкпе тіндерінің жастық резистенттілігінің төмендеуімен жүреді.

Обструктивті өкпе гиповентиляциясының негізгі типтік себептері:

- Кома, наркоз жағдайында, тілдің сыртқа шығуында жартылай немесе толық обструкция.
- Трахеяға тағамдық заттардың және бөгде заттардың түсуі.
- Қақырықпен, құсу массасымен немесе нәрестелердің сүтпен тыныс жолдарының тығылуы.
- Бронхының шырышты қабатының қабыну процесі кезінде өзгерістері.
- Жүтқыншақтың ісінуі.
- Жүтқыншақ абцессі және қалқанша безінің гипертрофиясы, түрлі ісіктердің пайда болуы.
- Жүтқыншақты қысып қалуы.
- Қолқаның күйіктен кейінгі тарылуы.
- Жүтқыншақтың рефлекторлы тарылуы.

Патогенезі:

Тыныс жолдарының тарылуы кезінде өкпенің ауамен толықтырылуының төмендеуі. Терең тыныс алу. Геринг-Брейер рецепторларының бұзылысы кезінде терең жиі тыныс алу циклі өзгереді.

Өкпе гиповентиляциясының обструктивті типтің негізгі себептері:

- Бронхының және бронхиолалардың қысылуы.
- Өкпенің эластикалық қасиетінің қозғалу кезіндегі майда бронхылардың түсуі.
- Бронх қабырғаларының ісікті-қабыну өзгерісінің дамуы нәтижесінде ауа өткізу жолдарының тарылуы.
- Бронхиолалардың патологиялық обтурация құрамымен (қанмен, эксудатпен)
- Жоғары трансмуральды қысым кезінде майда бронхылар компрессиясы (мысалы, жөтел кезінде).

Өкпе гиповентиляциясының рестриктивті типінің негізгі себептері:

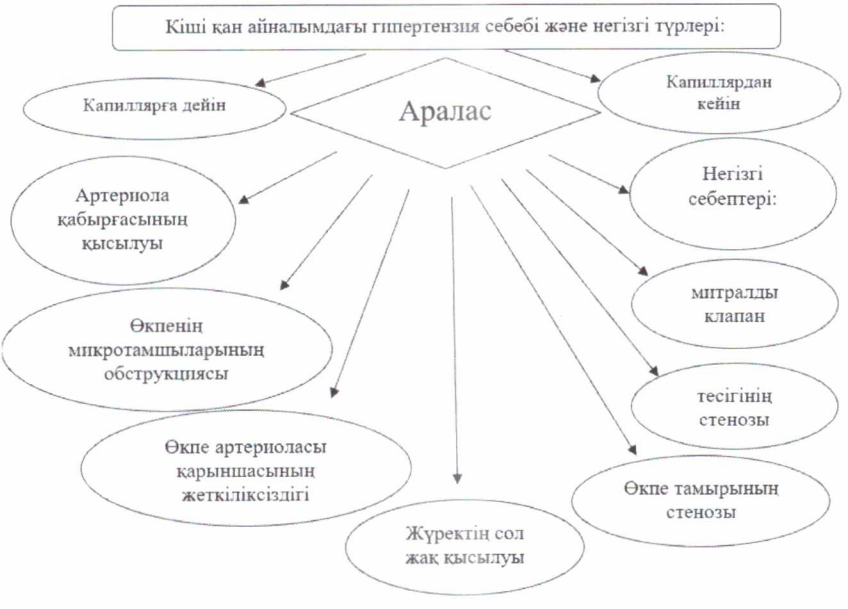
Өкпе ішілік	Өкпеден тыс
Өкпе созылуының төмендеуі	Кеуде қуысының қысылуы
Олардың фиброзды процесі	Кеуде қуыс буындары қозғалысының төмендеуі
Сурфактантты жүйенің жеткіліксіздігі	Кеуде қуысында қан, эксудат, транссудат, ауа болуы
Ателектаза	Қабырға шеміршектерінің сүйектенуі
Диффузды ісінулер	Плевриттер
	Плевра фиброзы



Өкпенің гиповентиляциясының рестриктивті типінің бұзылысы кезіндегі көрінісі. Ауа шығару себебінен ауа жұту тереңдігінің қысылуы, жиілігінің өсуі.

Өкпе гипервентиляциясы (альвеоланың гипервентиляциясының синдромы)

- Ішкілік тыныс алудың типтік бұзылысы.
- Бір минут ішінде өкпенің жоғарылауы ағзаға қажетті жағдаймен төмендегі схемада стресс-реакция.



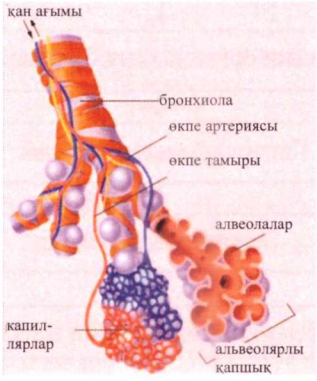

Өкпе гиповентиляциясының негізгі себептері:
Өкпенің жасанды артық вентиляциясы
Жүйелік жағдай
Стресс-реакция
Мидың органикалық бұзылысы
Гипертермиялық жағдай
Экзогендік гипоксия
Өкпе гипервентиляциясының негізгі көрінісі:
Гипокапния
Тыныс алу алкалозы
Ағза мен тіннің оттегі қажеттілігінің төмендеуі
Интерстиция және қан плазмасының иондар дисбалансы
Бұлшық еттің тарылуы
Парестензия

Вентиляцияның перифериялық қарым-қатынас патологиясы

Әдіс: Өкпе вентиляциясы мен перфузияның ММК N 0,8-1,0 (VF-ке дейін) абсолютті қарым-қатынасы. Қалыпты жағдайда да бұл PA< Ра-ның 6-10 ммрт.ст. қарым-қатынасы бұзылуы мүмкін.

Келіп шығу себебі:

1. Гравитация.
2. Өкпе тінінің анатомиялық және биофизикалық жеткіліксіздігі.
3. Бронх және буындардың әртүрлі тонусы.
4. Транспульмоналды қысымның өзгеруі.



Өкпедегі (DL) оттегі мен көмірқышқыл газының диффузды қабілеті O_2 = мл/мин сынап бағанасы DL = мл/мин/сын.бағ.

V – мл/мин ішінде диффузды газдың көлемі.

ΔP – мембрананың парциалды қысымның ерекшелігі.

Альвеолалы-капилляр мембранасының диффузды қабілетінің негізгі төмендеу себептері:

Мембрана қалыңдығының үлғаю себептері	Мембрана тығыздығының үлғаю себептері
Эпителий және эндотелий мембрана тіндерінің қалыңдығы	Кальций мөлшерінің көбеюі
Мембрана аралық ісік	Фибробластардың, коллагендік және элластикалық тіндер мөлшерінің көбеюі
Беткей альвеолалы эпителий сұйықтықтың көлемді үлғаюы	Интерстициалды гелдің шырыштануы Аэрогематикалық мембрананың диффузды қабілетінің патологиялық жағдайының төмендеуі ***1. Пневмония:*** (әсіресе созылмалы диффузды интерстициалды пневмония) ***2. Пневмококктар:*** кремнезем (силикоз), асбест (асбестоз), бериллий (бериллиоз) шаңтозаңымен тыныс алғанда қозады. ***3. Фиброзды альвеолит:*** (диффузды және ошақты) ***4. Аллергиялық альвеолит:*** (мысалы, поллиноз кезінде) ***5. Жүрек жеткіліксіздігінің*** үлғаюы

Аэрогематикалық мембрана диффузды қабілеті патологиялық жағдайының төмендеуі:

1. Пневмония: (әсіресе созылмалы диффузды интерстициалды пневмония)

2. Пневмакокктар: кремнезем (силикоз), асбест (асбестоз), бериллий (бериллиоз) шаң-тозаңымен тыныс алағанда қозады.

3. Фиброзды альвеолит: (диффузды және ошақты)

4. Аллергиялық альвеолит: (мысалы, поллиноз кезінде)

5. Жүрек жеткіліксіздігі

Респираторлы дистресс синдромының патофизиологиясы Респираторлы дистресс синдром – өкпедегі микроциркуляция бұзылуы салдарынан альвеолалар қабырғаларының зақымдануымен, альвеола-капиллярлық өткізгіштігі жоғарылауымен сипатталатын спецификалық емес өкпе паренхимасының қабынуы. Көбінесе ауыр жарақаттық шоктардан, көп мөлшерде қан жоғалтудан, электр жарақатынан, сол сияқты инфекциялық-токсикалық шоктан, эклампсиядан, тромбоэмболия, эмболия және сыртқы уланулардан кейін жиі байқалатын өкпедегі газ алмасуының бұзылуынан, гипоксия және жедел тыныс жеткіліксіздігінен болады.

Бұл синдромның даму механизмі қазіргі күнге дейін толық анықталмаған. Шетел ғалымдарының айтуы бойынша, бұл синдром мынадай зақымдалулардан кейін кездеседі: кеуде қуысы жарақатынан кейінгі өкпе контузиясы, қабырғалардың сынуы, диафрагманың жыртылуы, химиялық заттармен улану, вирустық және бактериалдық инфекциялар. Ал кейбір ғалымдар респираторлық дистресс синдромы өкпесі еш зақымдалмаған науқастарда да дамиды деген пікірде.

Бұл – полиэтиологиялы ауру. Жаңа туған сәбилердегі респираторлы дистресс синдромының негізгі себептері:

1. Өкпе тінінің дұрыс жетілмеуіне байланысты екі типтегі альвеолациттерде сурфактанттың синтезі мен экскрециясының бұзылуы.

2. Туа пайда болған сурфактанттың сапалық дефектісі.

3. Респираторлы дистресс синдромының пайда болуында негізінен өкпенің құрылымдық функционалдық жетілмеуіне байланысты сурфактант жеткіліксіздігі.

4. Сурфактант – беткей-белсенді, липопротеидті табиғатты заттар тобы. Ол тыныс шығару кезінде альвеола қабырғаларының қабысуын болдырмайды. Мукоцеллиарлы клиренске, өкпеде микроциркуляцияны реттеуде қатысатын және альвеола қабырғасы өткізгіштігіне ықпал етеді. Сурфактант грам оң микробтарға қатысты бактериоцидтік белсенділігі бар және өкпеде макрофагальді реакцияны реттейді.

5. Сурфактант фосфолипидтерден «фосфатидилхолин, фосфатидиль-глицерол», нитральді липидтер және ақуыздан «протеиндер А, В, С, Д» тұрады.

6. Сурфактант ұрықта құрсақ ішілік дамудың 20-24-аптасында II типтегі альвеолациттерде жасап шығарылады және альвеолалардың бетінде жұқа қабық пайда болады. Сурфактанттың болуы тыныс шығару кезінде альвеолалар қабырғалары қабысуын болдырмайды, нәтижесінде альвеолалардағы адекватты газ алмасуын қамтамасыз етеді. Сурфактанттың бұл қызметі фосфотидилхолин – протеин В және С комплексінің арқасында іске асады.

Сурфактанттың басқа да маңызды функциялары:

1. Бактериоциттік иммуномоделдеуші және мембрана қалыптастыру.

2. Сурфактант жеткіліксіздігі кезінде мембрананың альвеолярлы-капиллярлы өткізгіштігі артады, капиллярларда қан тұрақтап қалады, диффузды интерстициальді ісік және лимфа тамырларының шектен тыс созылуы дамиды, альвеолалардың көбеюі және ателектаздар пайда болады. Осының нәтижесінде өкпенің функционалды қалдық көлемі, тыныс алу көлемі және өкпенің тіршілік сыйымдылығы азаяды. Өлі анатомиялық қуыс көбейеді, нәтижесінде тыныс алу қызметі артады. Қанның өкпе ішілік жиналуы (шунтирование) пайда болады, өкпе гиповентиляциясы артады. Тыныс алу жеткіліксіздігі аймағында жүрек қантамырлар жүйесі бұзылыстары дамиды. Қанның қызмет атқарушы фетальді байланыстары арқылы оң және сол жақты шунтты екіншілік өкпе гипертензиясы, оң немесе сол қарыншалық миокардтың транзиторлы дисфункциясы, көктамырлық қан тұрақтаулары немесе жүйелік гипотензия болады.

Нәрестенің жаңа туған кезіндегі респираторлы дистресс синдромының пайда болуына бейім факторлар:

1. Анасындағы қант диабеті.
2. Ұрықтағы гемолитикалық аурудың ауыр түрлері.
3. Плацентаның уақытынан бұрын түсуі.
4. Уақытынан бұрын босану.
5. Босану босатылмастан бұрынғы кесар тілігі.
6. Ұрықтың және жаңа туған сәбидің асфикциясы.
7. Гипотермия.

Клиникалық белгілері:

Ентікпе (минутына 60 тыныс), өмірінің алғашқы минуттарында пайда болушы ентікпе.

Экспираторлы шулар – дыбыс аппаратының компенсаторлы тарылуының дамуына негізделген, альвеолалардың қабысуын болдырмайтын, тыныс шығару кезіндегі функционалды өкпенің қалдық сыйымдылығының жоғарылауы.

Тыныс алу кезіндегі кеуде қуысының төмен түсуі, мұрын қанаттарының кеңеюі, оксигенотерапиядан кейін кішіреймейтін беттің үрленуі.

Ауамен тыныс алғандағы цианоз.

Өкпедегі тыныс алудың әлсіреуі, аускультацияда крепитациялық сырылдар.

Респираторлы дистресс синдромының рентгенологиялық белгілері.

Өкпе пневмотизациясының айтарлықтай төмендеуі, әртүрлі ауалы бронхграммалар, жүрек шекарасы анық.

I сатысында дамиды:

– Ентігу.
– Тахипноэ.
– Тахикардия.
– Науқастардың мазасыздануы.

Гипервентиляция және оттегімен жасанды тыныс алдырудың өзі цианозды жоя алмайды, қандағы оттегінің көлемін жоғарылата алмайды. Науқастарда қақырықты жөтел пайда болады. Қақырықтан қан жіпшелері анықталады. Өкпесін тыңдағанда сырыл естіледі. Рентгенологилық тексеріс кезінде өкпеде диффузды интерстициалды ісік анықталады.

II сатысы

2-3 тәуліктен кейін басталады. Науқастың жағдайы нашарлайды, психоз дамиды. Аускультация кезінде тыныс қатаң, амфорикалық дыбыс естіледі. Кеуде қуысының рентгенограммасында көптеген ошақтық көлеңкелер анықталады. Өкпенің ісінгенін де байқаймыз, бірақ клиникалық көрініс бермейді.

III сатысы

Науқастардың жағдайы одан да әрі нашарлайды. Тынысы беткей. Ауыр гипоксияға гиперкапния қосылады. Орталық көктамырлық қысым жоғарылайды, артериялық қан қысымы төмендейді. Рентгенограммада ошақтық көлеңкелер бір-бірімен қосылғандығын байқаймыз. Аурудың осы сатысында альвеола қуысына плазмалық фибриногені еніп, сурфактантты жоюына байланысты, альвеолалар қабырғасына гиалинді мембраналар түзіле бастайды да, ал альвеолалардың қуысы эксудатпен, фибринмен, қанның формалы элементтерімен болады. Сонымен қатар капиллярлар эндотелиясы зақымдалады да, соның салдарынан микроателектаздар мен қан құйылулар пайда болады.

IV сатысы

Науқастың жағдайы тым ауыр. Айқын гипоксияның гиперкапниясы жасанды тыныс алдырғанда да басылмайды. Рентгенограммада өкпе суреті одан сайын көмескіленеді, бірақ түбірі дифференциаланады. Өкпе тінінің спецификалық емес деструктивті өзгерістері қабыну процестерімен бірге дами отырып, ақырында өкпенің тығыздалуына алып келеді. Патологиялық зерттеулер кезінде өкпе тінінің консистенциясы бауырды еске түсіреді (бауырға ұқсас).

V сатысы – терминальді. Ұзақ уақыт бойы өкпені жасанды жолмен тыныс алдырғанда да гипоксияны немесе гиперкапнияны жоя алмайды. Рентгенограмма оң жалған көрініс береді (өкпеде ошақтық жарықтану және жою көлеңкелері анықталады), бұлар өкпе паренхимасы дәнекер тіндерінің өзгеруіне алып келеді.

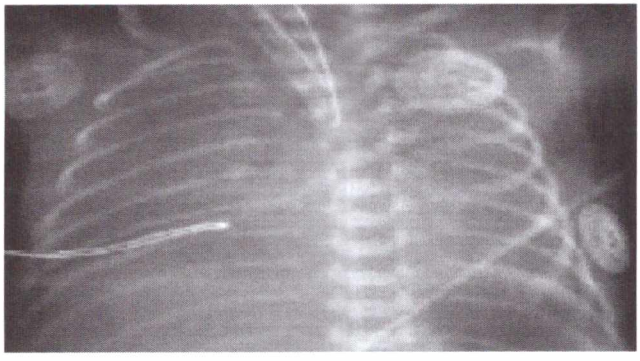
Ересектердегі респираторлық дистресс синдромының нәрестелерде кездесетін синдромынан айырмашылығы осында. Нәрестелерде маңыздысы ол өкпе тінінің толық жетілмеуі, альвеолалардағы сурфактант мөлшерінің жетіспеуі. Сонымен қатар мынадай факторлар әсер етуі мүмкін: жоғары концентрациялы оттегімен ұзақ уақыт дем алу, көп мөлшерде дәрілік заттарды енгізу және алты күннен артық сақталған донор қанын құю.

Ересектердегі респираторлық дистресс синдромының дамуына сатылы түрде өкпедегі патологиялық өзгерістер мен жедел тыныс жеткіліксіздігі тән.

Респираторлы дистресс синдромы:

Өкпенің жоғарғы бөлігі және ортаңғы бөлігі оң жағынан біркелкі емес, әлсіз қарайған, өкпе түбірі кеңейген, құрылысы қалыпты емес. Өкпенің тамырлық интерстицияльді суреті дефармацияланған болады.

РДС горизонтальді жағдайдағы көкірек қуысының тікелей проекциясының рентгенограммасы. Өкпе аймағының интенсивті ұсақ нүктелік қараюы. Мұнда көкірек аралық органдар бұзылады. Бронхыларға ауа толуына негізделген сызықтық ақшылдану «ауалы бронхограмма» көрінеді.



Алдын алу шаралары:

Қан кетуді ерте бастан тоқтату

Шоктың дамуын, артериялды гипотензияны, гиповентиляцияны болдырмау.

Операциядан кейін ерте және постреанимациялық кезеңдерде жасанды жолмен тыныс алдыру арқылы гипоксияны болдырмау.

Шеткі қан айналымды қалпына келтіру (жалпы айналымдағы қан көлемін уақытылы орнына келтіру, альфалитикалық ганглиоблокаторлық препараттарды қолдану).

Өкпедегі қантамырлардың эндотелий қабатының зақымдалуын болдырмау және алдын алу. Аурудың I және II сатысында қанның реологиялық қасиетін жақсарту үшін ацетилсалицил қышқылын (асперин), курантил, реополюглюкинді көк тамырға тәулігіне 2 рет қабылдау.

Вазодилататотарлар (глюкозановокаиндық қоспалар, трентал, пенталин). Міндетті түрде алғашқы күннен бастап 4-6 рет тәулігіне қабылдау. Жоғарыда көрсетілген дәрілік заттардың әсері байқалмаса, ибринолитиктерді (стрептаза, урокиназа, фибринолизация) қолданған жөн.

Аурудың II, III сатысында жедел тыныс жеткіліксіздігі кезінде дәрілік заттармен ылғалдандырылған оттегі беру ешқандай әсерін тигізбесе, онда өкпені жасанды жолмен тыныс алдыру керек.

Егер науқастарда өз бетімен тыныс алу қиындаса жоғары жиілікті және жасанды түрде тыныс алдыру керек.

Уақытылы ем қабылдау тиімді нәтиже береді. Емінің әсері тек аурудың алғашқы сатысында және өкпе тініндегі айтарлықтай өзгерістер дамығанға дейін IV сатысында өлім көрсеткіштері 80 % шеңберді, ал V сатысында сауығу мүмкін емес, өлім көрсеткіші 100 % құрайды. Өкпенің жедел зақымдану синдромы (ересек типтегі респираторлы дистресс синдромы) басқа бір аурудың асқынуында болады (пневмония, мекониальді аспирация, сепсис, шок, ұзақ уақытқа созылған қан айналысы).

Плевриттер ауруының патофизиологиясы:

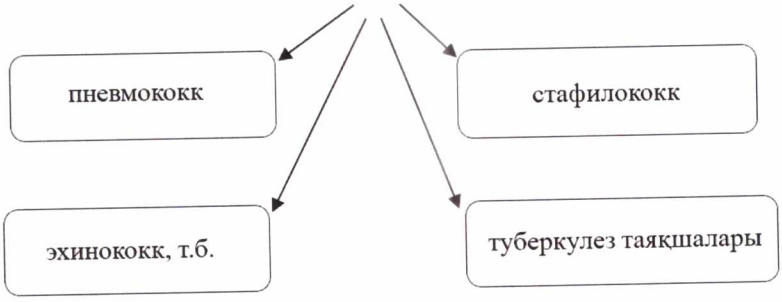
Плеврит-плевралық парақтардың қабынуы (құрап қалған плеврит) – олардың бетіне фибриннің түсуі немесе (экссудатты плеврит) әртүрлі сипатты экссудаттың плевралық қуысына жиналып қалуы. Бұл терминмен плевралық қуыс процесін анықтайды. Плевралық өзгерістердің қабынуы – инфекция, кеуде қуысының жарақаты, ісік. Құрғап қалған (фибриноз) және терлеткіш плеврит (үйыма, үйыма-фибриноз, іріңді, геморрагиялық) болады. Бактериялық, вирустық және аллергиялық этиологияда болады. Соңғы жылдары жағдайлардың көпшілігінде плевриттің ерекше этиологиясы байқалады. Плевриттің белгілеріне температураның жоғарылауы, жөтел, демалуға байланысты кеуде ауруы, қиын демалуды жатқыза аламыз.

Плеврит – плевра қуысында сұйықтықтың жиналуы. Плевра – көкіректің ішкі бетін астарлап жататын сірі қабық. Плевриттің пайда болуына өкпе қабынуының және лимфа бездерінің асқынуы, ревматизм, әртүрлі ісік және аллергиялық аурулар немесе көкірек қуысының жарақаты әсер етеді.

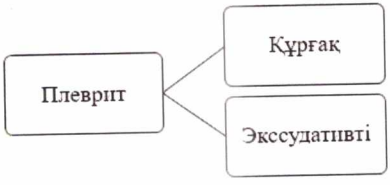
Плевриттердің негізгі түрлері:

1. Құрғап қалған немесе фибринозды плеврит;
2. Терлеткіш немесе экссудатты, іріңді плеврит.

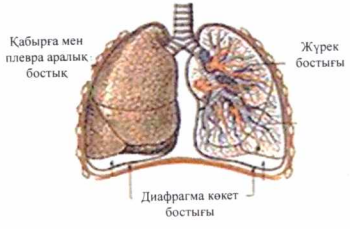
Плевриттің жұқпалы түрінің қоздырғыштары:

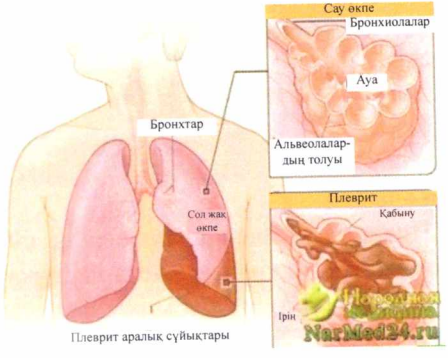


Плевритті шартты түрде құрғақ (фибринозды) және іріңдік (экссудативті) деп бөледі. Құрғақ плеврит кезінде ішкі қабаты ісініп, қалыңдайды да қабыну процесі басталады. Ал іріңдік плевритте плевра қуысы қан, ірің аралас сұйықтыққа толып кетеді.



Этиологиялық ықпалдар. Плевриттің ең жиі себебі – туберкулез микобактериясы. Сонымен қатар плевритті тудыратын себептерге пневмококктар мен стрептококктар да жатады. Сондықтан да пневмония мен ревматизмде плеврит жиі кездеседі. Басқа микробтар да плеврит себебі болуы мүмкін.





Патогенезі.

Плеврит – организм әлсірегенде дамитын ауру. Плеврит ішінде жиі кездесетін туберкулезді плевриттің дамуында үш фактордың рөлі ерекше:

1. Аллергиялық фактор.

2. Перифокальды (шетін ала) қабыну.

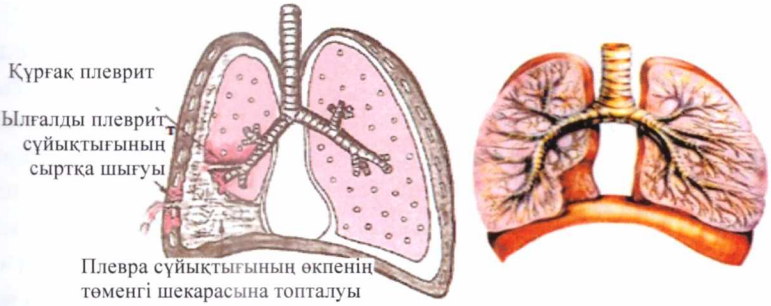
3. Плевра беттерінің туберкулезбен тікелей зақымдануы.

Пневмонияда болатын плеврит перифокальді қабыну жолымен дамиды. Плевриттің ревматизмде дамуына аллергиялық реакцияның маңызы басымдау.

Клиникалық тұрғыдан плеврит құрғақ және экссудативті плеврит болып екі түрге бөлінеді.

Құрғақ плеврит

Құрғақ плевриттің этиологиясы мен потогенезі барлық плевриттегідей болады.



Клиникалық көрінісі:

Аурудың негізгі шағымы – демді терең алғанда және жөтелгенде күшейетін кеуденің шаншып ауруы. Ауырсыну плевра беттері бірбірімен үйкелгенде, париетальды (сыртқы) плевра ауруын қабылдайтын рецепторлардың тітіркенгенінен пайда болады.

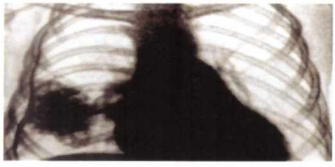
Құрғақ плевритте болатын басқа шағымдар: құрғақ жөтел және қызудың көтерілуі. Құрғақ жөтел рефлекторлы түрде туады. Қызу субфебрильді мөлшердің шамасында болады.

Қарау. Ауырсыну салдарынан кеуденің ауыратын жағы тыныс алуда қалыңдау болып көрінеді. Науқас ауыратын бүйіріне жатуға тырысады. Мұндай қалыпта плевра беттерінің үйкелісі азаяды, сондықтан ауырғаны аздап басылады.

Кейде плевра беттерінің үйкелісін сипап та анықтауға болады. Перкуссиялық өзгерістер болмайды.

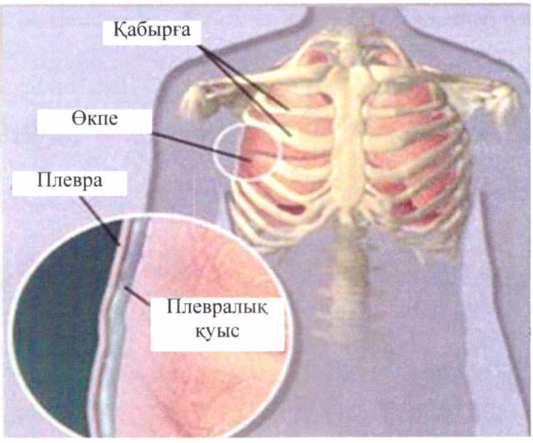
Зақымданған плевра бетінің үстінен плевра үйкелісінің шуы естіледі.

Рентгенологиялық тексеруде тек қана диафрагма қимылының шектелгенін көруге болады. Қанның жалпы анализінде өзгеріс болмайды.



Экссудативті плеврит

Экссудативті плевритте плевра қуысына қабыну сұйықтығы жиналады. Плевра қуысында сұйықтық жиналудың механизмі – инфекция интоксикация әсерінен өткізгіштігі артқан тамыр қабырғасы арқылы құрамында белогы көп сұйықтықтың қан тамырынан плевра қуысына өтуі.



Плевра қуысына сұйықтықтың топталуын көрсететін сурет.

Плевра қуысындағы сұйықтық кейін плевраның көктамыр және лимфа тамырларын қысып тастап, өзінің сіңуіне кедергі келтіреді. Плевра қуысындағы экссудат көбейе келе өкпені жоғары қарай қысып тастайды, нәтижеде компрессиялық ателектаз туады.

Клиникалық көрінісі:

Ауру жедел не созылмалы басталуы мүмкін. Ауру созылмалы басталғанда оның барлық симптомы 3-4 апта бойында дамиды. Ауру жедел басталғанда болатын негізгі шағымдар: қызудың тез көтерілуі, құрғақ жөтел, демікпе, кеуденің шаншып ауруы.

Қызу өте жоғары деңгейге дейін көтеріледі, қызу көтерілген кезде қалтырап тоңу болады. Жөтел мен кеуденің шаншып ауруының себебі әр эксудативті плевриттің құрғақ плевриттен басталып, кейін экссудативті плевритке ауысатынында. Бұл шағымдар – құрғақ плеврит кезінде болатын шағымдар. Демікпе плевра қуысындағы сұйықтық өкпені қысып, оның тыныс бетін азайтуына байланысты болады.

Сырқатты қарау. Тыныс алу жиілейді. Кеуденің ауру жағы тыныс алғанда қалың болады не тыныс алуға қатынаспайды (өкпенің қысылып қалатынынан). Кеуденің төменгі бөлігіндегі қабырға аралықтардың ісініп, шығыңқы болатынын көруге болады. Плевра қуысындағы сұйықтық қабырға аралық көктамыр және лимфа тамырларын басып тастайтынына байланысты.

Пальпация: сұйықтық үстінде дауыс дірілі болмайды. Ал қысылған (бастырылған) өкпе үстінде (компрессиялық ателектаз) дауыс дірілі күшейген.

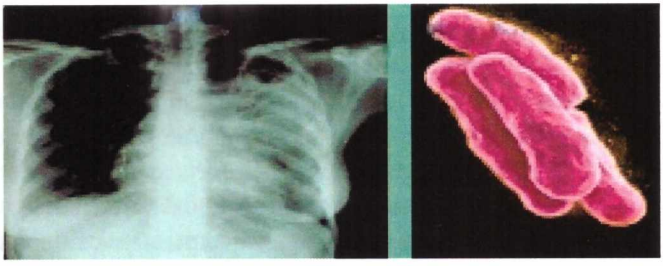
Перкуссия: экссудат үстінде тұйық дыбыс болады. Экссудаттың деңгейіне сәйкес келетін перкуторлық парабола сызығы Эллис-

Дамуазо-Соколов (ЭДС) сызығы деп аталады. ЭДС сызығы омыртқадан басталып, доға тәрізді жоғары көтеріліп, алда төс сызығы тұсында төмен түседі. Сызықтың ең жоғарғы нүктесі жауырын сызығының немесе артқы қолтық сызығының деңгейіне сәйкес келеді.

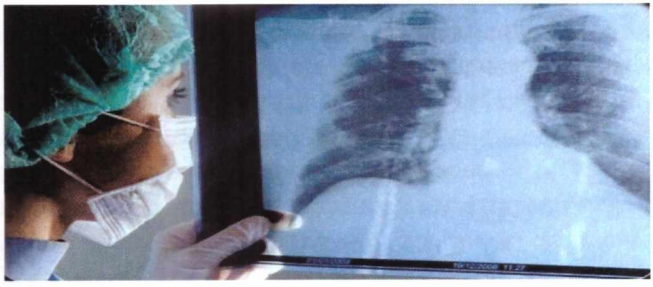
Экссудат деңгейінің бұлай көтерілуі плевра қуысының әр жерінде теріс мәнді қысымның әртүрлі болатынына және өкпе тканінің ретрактильді күшіне байланысты. Плевра қуысы қысымының ең төменгі деңгейі кеуденің бүйір-арқа тұсына сәйкес келеді. Қысымның деңгейі неғұрлым төмен болса, оның сору күші солғұрлым күшті және сұйықтықтың деңгейі солғұрлым биік болады. Сондықтан да ЭДС сызығының ең жоғарғы деңгейі кеуденің бүйір-арқа тұсына сәйкес келеді.

ЭДС сызығының өрлеме бөлігінен ішкі Гарлянд үшбұрышы орналасқан. Оның бір қабырғасы – омыртқа, екінші қабырғасы – ЭДС сызығының өрлеме бөлігі, үшінші қабырғасы – ЭДС сызығының ең жоғарғы нүктесін омыртқамен қосатын сызық. Гарлянд үшбұрышы компрессиялық ателектазға сәйкес келеді. Оның тұсында дабыл реңді бәсең өкпе дыбысы естіледі (альвеолалардың толық басылмауына байланысты). Кеуденің сау жағында Раухфус-Грокко үшбұрышын анықтауға болады.

Бұл үшбұрыштың табаны – диафрагма, екінші катеті – омыртқа, гипотенузасы ЭДС сызығының жалғасы. Раухфус-Грокко үшбұрышы сау жаққа ығысқан кеуде ортасы қуысының органдарына сәйкес келеді.



Өкпені тыңдағанда: Экссудат үстінде ешқандай дыбыс естілмейді. Гарлянд үшбұрышының үстінде бронх тынысы естіледі (өкпенің тығыздалуына байланысты).



Плеврит ауруының туберкулезді түрінің рентгендік көрінісі

Адамда туберкулезді плеврит жиі кездеседі. Плевриттің бұл түрі өкпеде немесе лимфа түйіндерінде басталып, кейін өкпені түгел қабындырады. Науқастың дене қызуы көтеріліп, құрғақ жөтел пайда болады. Аурудың өтуіне қарай жедел және созылмалы болады. Жедел плеврит кезінде адам дел-сал болып, әлі кетеді, тыныс алғанда кеудесі шаншиды, ентігеді, жөтеледі, қанның құрамы өзгереді. Кей жағдайда сірлі қабықта пайда болған ірің бір жерге жиналып, сырты қабықпен қапталады да, сау тіннен оқшауланады.

Бұл кезде ауру ұзаққа созылуы мүмкін. Инфаркт және плеврит сирек кездеседі. Бұл инфарктен кейін 8-10 күннен соң дамиды, бұны Дресслер синдромы деп те атайды. Ауруды рентгенографиялық, томографиялық зерттеулер арқылы анықтайды. Емі: алдымен аурудың этиологиясын анықтау керек. Соған байланысты антибиотиктер беріледі. Сондай-ақ плевра қуысына жиналған сұйықтықты сорып алады.

Құрғап қалған немесе фибринозды плеврит;

Терлеткіш немесе экссудатты, іріңді плеврит.

Плевриттің негізгі белгілері (симптомдары). Фибринозды плеврит клиникасында, науқас бұрылғанда, тыныс алғанда, жөтелгенде кеуде қуысында ауру сезімі пайда болады. Ұзақ уақыт субфебрилді қызба болады көбінесе кешке терлейді. Объективті деректер: беткейлі демнің көбеюі, мәжбүрлі жағдайда ауруды азайту мақсатында сол жақ бүйірмен жатады. Негізгі ауру симптомдарын физикалды тексеруде қатар шектелген немесе көкірекперде үйкелісінің көлемді шуы тыңдалады.

Әдеттегідей ауру мәжбүр жағдайды қабылдайды. Цианоз, акроцианоз, мойын күре тамырларының ісуі ортақ тексеруде білінеді. Кеуде қуысының тексеруінде: қабырға араларының ісініп шығуы, таңдандырылған жарты тыныста артта қалады. Қолмен басып қарағанда кеуде қуысы экскурсиясының шектеуі, дауыс дірілдеуі мәлім болады. Перкуссиялардың жанында өкпе дыбысы түйық болады. Тыныс аскультациясы жүргізілмейді. Өкпе сырылының әлсіреуі горизонталды жатқанда болады.

Егер бұл сұйық болса, көкірек қуысының контралатеральді органдарының жылжуы байқалады. Сұйықтың деңгейі пневмотораксте көлденең болады. Енші аралық плевритте, әдетте, бұл екі жақты дөңес линзаның түрінде көрсетіледі.

Маңызды рөлді плевриттердің диагностикасында плевралық функция жасау арқылы білеміз. Торакоцентез артқы акссилярлы бойынша 7-8 қабырға арасына немесе жауырын сызығына жүргізіледі. Алған сұйықты оның түсі, консистенциясына қарап шығып анықтайды. Транссудат немесе экссудатты анықтау керек: нәруыздың санын анықтау, Ривольт сынама жасау, Лдг зерттеу керек. Транссудат: Ривольт сынамасы – теріс, Лдг 1.3 ммоль/л-ден аз, нәруыз 32 г/л-ден аз.

Экссудат: Ривольт сынамасы – оң, Лдг – 1,75 ммоль/л, нәруыз 36 г/л-ден көп. Транссудат немесе экссудатты айқын анықтау үшін

коэффициентін, қан сарысуы нәруызын, ортақ Лдг-нің терлі, нәруыз деңгейін білу. Егер 0.5 және 0.6 аз болса, онда бұл – трасснссудат. Негізінде транссудат үш күйде көрінеді: қанайналымының жеткіліксіздігі, бауыр циррозы, нефротиялық синдром. Егер коэффициенттер көбірек 0.5 және 0.6 болса, онда бұл – экссудат, ары қарай себептерін іздестіруге көңіл бөлу керек.

Плевралық сұйықтың қалыпты құрамы.

Меншікті салмағы – 1015

Түсі – сабан сары

Байланыссыз

Иісі жоқ.

Зертханалық құрамы:

Эритроциттерінің жалпы саны – 2000-5000 млн-ға тең.

Лейкоциттердің жалпы саны – 800-900 мыңға тең.

Нейтрофилдер 10 %-ға дейін.

Эозинофилдер 1 %-ға дейін.

Базофилдер 1 %-ға дейін.

Лимфоциттер 23 %-ға дейін.

Эндотелий 1 %-ға дейін.

Плазмалық торшалар 5 %-ға дейін.

Нәруыз – (15-25 г/л).

Плевралық сұйық мөлдір болған жағдайда (Лдг, амилаза, глюкоза) биохимиялық зерттеулер жүргізіледі. Глюкоза деңгейінің төмендеуі туберкулез плевриттерінде, қатты төмендеуі мезотелиомаларда, шамалы төмендеуі өткір, әсіресе микоплазмалық пневмонияларда байқалады.

Егер сұйық лай болса, торакс туралы ойлану керек. Сұйықтарда липидтер мөлшері анықталады, егер холестериннің кристалдары түсіп қалса, онда бұл – торакс немесе холестерин – экссудатты плеврит. Егер үшглицеридтің кристалдары түсіп қалса, онда бұл – торакс.

Сұйық қанды болса, гематокритті анықтау керек. Егер 1 %-дан көп болса, ісік, жарақат туралы ойлану керек. Бұл кезде өкпе күре тамырының жеңіл эмболиясы және инфаркт дамуы байқалады. Егер 50 %-дан көбірек болса, онда бұл – хирургиялық емді талап ететін гемоторакс. Содан соң плевралық сұйықтың цитологиялық зерттеуі орындалады. Егер дамығыш ісіктің торшалары мәлім болса, онда ісіктің көздері анықталады. Егер лейкоциттер басым болса, бұл – өткір плеврит, егер жиналу пневмониялық болса, онда бұл – парапневмониялық плеврит. Егер бұл пневмония болса, онда мононуклеарларды жасау керек. Созылмалы плеврит, этиологияны орнатуға болатын көкірекперденің екі есе биопсиясы жүргізіледі.

Плевриттерді емдеу әдістері:

1. Плевриттің себебін (этиотроптық) емдеу (туберкулезге қарсы ем қолдану, пневмонияны, ревматизмді емдеу, т.б.).

2. Симптоматикалық емдер қолдану (десенсибилизация емі, жүрек-тамыр жүйесін емдеу, т.б.).

3. Физиотерапевтік ем қолдану (экссудаттың тарауы үшін).

4. Экссудатты эвакуация жасау (экссудат 2-3 аптада тарамаған жағдайда қолданылады).

Плевритті алдын алу жолдары:

Плевритті алдын алу, оның себебіне байланысты. Мысалы, пневмонияны ерте емдеу плевралық сұйықтың жиналуынан сақтап қалады.

Өкпе эмфиземасы, өкпе ісінуінің патофизиологиясы:

- Өкпе тінінде ауаның шамадан тыс жоғары болуы өкпе эмфиземасы деп аталады.
- Эмфизема.
- Өкпе тіні эластикалық қабілетінің төмендеуі нәтижесінде пайда болған терминальды бронхиолалардың және өкпе эмфиземасы кезіндегі альвеолалардағы өзгерістерді көрсететін төмендегі суреттер альвеолалардың өзгеруінен өкпеде ауалы кеңістіктердің пайда болуына алып келеді.

Эмфиземаның алғашқы белгілері:

- өкпе тіні эластикалық қабілетінің төмендеуі;
- өкпе капиллярларындағы қан айналымының бұзылуы;
- альвеолалар қабырғаларының үзіліп кеңеюі.

Өкпенің созылмалы эмфиземасының даму механизмдеріне қарап:

- біріншілік
- екіншілік түрлерін;

таралуы бойынша:

- диффузды;
- жергілікті түрлерін ажыратады.

Ацинустың морфологиялық өзгерістері бойынша эмфизема:

- панациноздық;
- центриациноздық;
- периациноздық;
- иррегулярлық түрлерге бөлінеді.

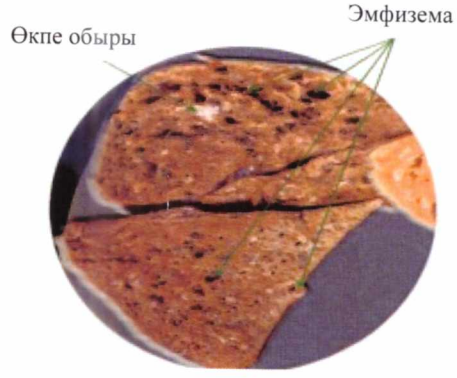
Біріншілік эмфизема – эмфиземаның жеке нозологиялық түрі, ол ешқандай басқа сырқаты жоқ өкпеде дамиды. Бұл – өте сирек кездесетін патология. Оның туындау себептеріне өте зиянды аэрозольдардың және қоспалардың ауамен бірге өкпеге енуі, сурфактант қасиеттерінің өзгеруі, @-1-антитрипсиннің тапшылығы, протеаза – антипротеаза жүйесіндегі тепе-теңдіктің бұзылуы, шылым шегу жатады.

Солардың ішінде 1-антитрипсиннің орны ерекше. Қалыпты жағдайда лейкоциттердің, альвеолалық макрофагтардың, микроорганизмдердің белоктарды ыдырату мүмкіндігін осы белок басып тастап отырады. Егер @-1-антитрипсин белсенділігі төмендегенде белокты ыдыратушы ферменттер белсенділігі күшейіп, осы жердегі өкпе тіні, эластикалық талшықтар, альвеола іргесі жұқарады, сөйтіп, альвеолалар көлемі үлкейіп, диффуздық эмфизема пайда болады.

Екіншілік эмфизема негізінен обструктивті бронхит пен бронхиолитке байланысты дамиды.

Қабыну ошақтарында эпителий жасушаларының гиперсекрециясына байланысты пайда болған шырышты экссудат клапанды механизмнің пайда болуына, яғни ауаның тек бір жаққа қарай өтуіне себеп болады. Жиналған ауа альвеоланың, бүкіл ацинустың кеңейіп, ауамен толып кетуіне, центроацинарлық эмфиземаның дамуына ықпал етеді.

Центрациноздық эмфиземада өкпенің жоғарғы екі бөлігі зақымданады. Ацинустардың ортасында үлкен, ауамен толған көпіршіктер пайда болады.



Өкпе эмфиземасы кезіндегі өкпелік өзгерістерді көрсететін сурет.

Клиникалық белгілеріне:

- кеуде клеткасының бөшке тәрізділігі;
- оның алдыңғы және артқы өлшемінің үлкеюі;
- дем алуға байланысты созылып кішіреюінің шектелуі;
- қабырғалардың көлденең орналасуы;
- қабырға аралықтарының кеңейіп тегістелуі;
- эпигастральды бұрыштың 90 градустан артық болуы жатады.

Өкпе эмфиземасын тудыратын аурулар:

- созылмалы бронхит;
- созылмалы пневмония;
- өкпе демікпесі;
- пневмокониоздар;
- өкпе туберкулезі;
- кеуде сарайының сүйектері мен шеміршектерінде болатын патологиялық өзгерістер, т.б.

Өкпенің кеңеюінде, оның ауалығының көбеюінде рөл атқаратын факторлар. Атрофияның нәтижесінде альвеолалар қабырғасының эластикалық қасиетінің төмендеуі.

Бронх өзегі өткізгіштігінің төмендеуі. Факторлар әсерінен альвеолалар кеңейіп, олардың қабырғасы жұқарып, кейін жарылатын болады.

Альвеолалардың кеңеюі мен өкпе көпіршіктерінің пайда болуы өкпе ауалығын көбейтеді.

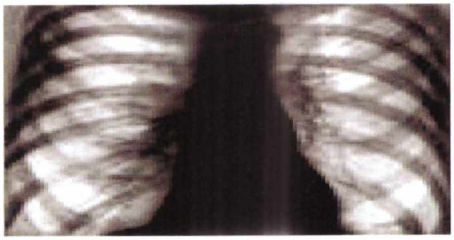
Альвеолааралық перденің атрофиясы мен олардың жойылуы кіші қан айналысы шеңбері тамырларының облитерациясын тудырып, оларда қан қысымының көтерілуіне себеп болады.

Кіші қан айналымы шеңберіндегі артериялық гипертензия жүректің оң жақ қарыншасының әуелі гипертрофиясын, кейін оның дилатациясын тудырады.

Кейін оған гипоксияның нәтижесінде дамитын сол жақ қарыншаның зақымдануы қосылады.

Рентгенологиялық көрінісі:

- Өкпе суретінің ауалығы арта түседі, өкпенің төменгі шегі төмен ығысады.
- Қабырғааралық кеңістіктер кеңейген.

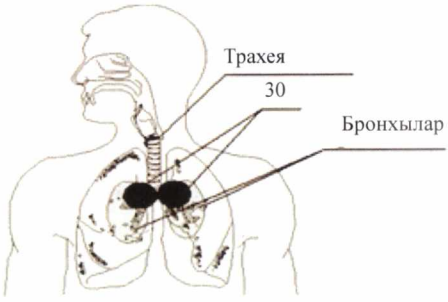


Өкпе эмфиземасының рентгенологиялық көрінісі

Өкпе эмфиземасы – эластикалық тіннің атрофиясына және альвеолалардың кеңеюіне байланысты өкпе тканінің ауалығы көбейетін үдемелі және қайтымсыз процесс. Эмфиземалардың жоғарыда айтылған түрінде өкпеде әртүрлі көлемдегі ауалы қуыстар пайда болады. Осы ауамен толған қуыстардың жарылып кетуі кездейсоқ пневмотораксқа соқтырады. Емі оны тудырған негізгі аурудың емімен тікелей байланысты болады.

Бронхиалды астма***, демікпе ауруының патофизиологиясы***

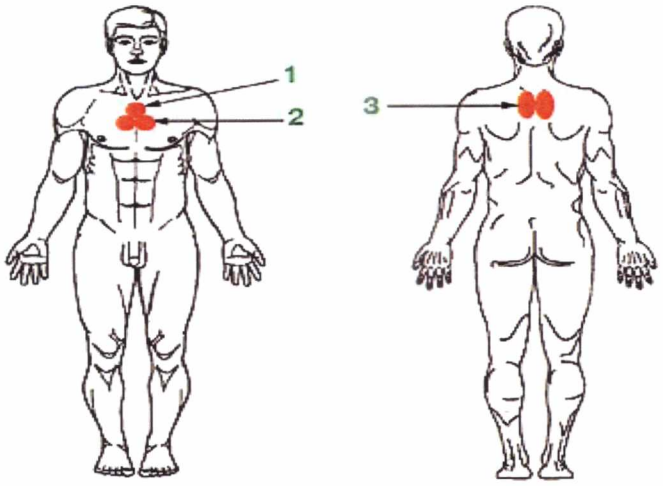
Демікпе (астма) – бұл тыныс алу жолдарының қайтпалы обструкциясымен сипатталатын және олардың қабынуынан, гиперреактивтілігінен туындайтын ауру. Сондай-ақ астма – өкпенің аллергиялық ауруы. Онда ұстамалар, дем алудың қиындауы, тұншығу, кейбір кезде құрғақ жөтелдер көрініс береді. Бұл көріністер – организмнің аллергенге, физиологиялық және эмоциялық күйзелістерге жауабы.





Бронхиалды астма кезіндегі альвеолалардың ісінуін көрсететін сурет

Заттардың ингаляциясы дені сау адамға әсер етпегенімен, бронхиалды аурумен ауыратын науқастарда бронхспазм пайда болады.



Бронх демікпесі ұстамасының басталу нүктесін көрсететін сурет.

Бронхылық астма – бронхылардың әртүрлі тітіркендіркіштерге сезімталдығының күшеюімен жүретін, көрінісі бронхылардың жалпылама ұстамалы обструкциясынан білінетін, тыныс жолдарының созылмалы қабынуынан болатын инфекциялы аллергиялық ауру.

Бронхылық астма гетерогенді, сыртқы және ішкі фактордың қатысуымен, көбіне экология бұзылыстарының салдарынан дамитын ауру. Бұл – экологияға тәуелді аурулардың бірі.

Сыртқы (экзогендік) факторлар:

- Инфекциялық аллергендер – бактерия, вирус, саңырауқұлақтар, т.б.
- Инфекциялық емес аллергендер – өсімдік тозаңдары, шаң, өндірістік аллергендер, дәрмектер, тағамдар, микроскопиялық кенелер, жәндіктер мен жануарлардың аллергендері.
- Механикалық және химиялық тітіркендіргіштер – металдардың, мақтаның, ағаштың, силикаттың шаңдары; қышқыл, сілтінің булары; өндіріс түтіні. Кәсіптік заттардың ішіндегі ең маңыздысы – марганец, хром, формальдегид қосындылары. Тыныс жолдарына аса агрессиялы әсер ететін фотохимиялық ықпалдар – күкірттің, азоттың қос тотығы, озоны бар түтіндер.
- Метереологиялық факторлар – ауаның температурасы, ылғалдылығы, барометрлік қысымның немесе магниттік өрістің тербелістері, т.б.
- Күйзелістік, психикалық ықпалдар, физикалық күш түсу.
- Экзогендік факторлар бронхылық астманы иммундық немесе иммундық емес жолмен дамытуы мүмкін.

Ішкі (эндогендік) факторларға жататындар: иммундық, эндокриндік, вегетативтік нерв жүйесінің, бронхылар реактивтілігінің және сезімталдығының, мукоциллиарлық аппараттың, өкпе тамырларының, жедел әсер етуші жүйенің туа кемістіктері, арахидон қышқылы метаболизмінің бұзылыстары. Осы факторлардың барлығы бронхылық спазмға түрткі болады. Аталғандардың ішінде ең басты эндогендік фактор – атопияның болуы. Атопия – аллергенмен жалғасқанда IgE шамадан артық түзілуіне туа біткен бейімділік. Аурудың дамуына бір емес, бірнеше фактор қатысады, мәселен, бронхылық астма дамуына алып келсе, қалғандары оның өршуіне септігін тигізеді. Адам неғұрлым ұзақ ауырса, солғұрлым түрткі себептер көбейе береді.

Демікпенің негізгі патологиялық өзгерісі – бронхылардың ұстамалы таралуы. Бұл ауруда бронхылар таралуының себептері:

- бронхылық спазм;
- бронхылардың кілегей қабығының ісінуі;
- бронхылар қабырғасының эозинофилдермен инфильтрациясы;
- кілегейдің гиперсекрециясы;
- эпителийдің десквамациясы;
- бронхылар қабырғасындағы базальдік мембрананың қабынып қалыңдауы.

Бронхылық астманың патогенезінде маңызды рөл атқаратын механизмдер: бронхылық астманың дамуына бейімдейтін – иммундық, эндокриндік, нерв жүйелерінің туа кемістіктері. Мұндай кемістіктер бронхылар гиперреактивтілігінің қалыптасуына септігін тигізеді. Бұл механизмдер толық анықталмаған. Бронхылық астмаға жиі шалдығу және оның барысы ауыр түрде өрістеуі HLA жүйесінің антигендері бар адамдарда байқалады.

Бронхылық астмаға тән синдромдар:

1) бронхылық обструкция (экспирациялық ентікпе мен ұстама, тыныс шығарудың ұзаруы, құрғақ ысқырық сырыл, ӨТС-ның, тездетілген өкпенің тіршілік сыйымдылығының, Тиффно көрсеткішінің төмендеуі, пневмотахометриялық мәліметтерден тыныс шығарудағы бронхылық кедергінің күшеюі);

2) қабыну (қызудың көтерілуі, қақырық бөлінуі, ЭТЖ-ның жоғарылауы, формуланың солға ығысуымен лейкоцитоз, интоксикациялық белгілер);

3) аллергиялық (аллергенмен жұғысқанда болатын ұстама; аллергиялық рино-синусопатия, есекжем, қышыну, белгілі бір тағамның немесе дәрінің жақпауы; терілік және ингаляциялық оң сынамалар; эозинофилия; қақырықта бронхылық астманың «үштігі», лимфоциттердің дегрануляциясы; дисиммуноглобулинемия; қан мен несепте биологиялық белсенді заттардың – гистаминнің серотониннің, брадикининнің көбеюі).

Бронхылық астманың негізгі клиникалық белгілері – бронхылардың жалпылама қайтымды обструкциясынан дамитын экспира-

циялық ентікпе мен ұстама. Обструкциясының себептері: кілегей қабықтың ісінуі және кілегейдің гиперсекрециясы.

Астманың дамуына аллергендік қасиеті жоғары тағамдар (қызанақ, балық, құлпынай, шоколад, дәндік, т.б.) алып келеді.Тағамдық аллергияның дамуына асқазан-ішек экологиясының бұзылысы (дисбактериоз) септігін тигізеді. Бронхылық астманың асқынулары:

– Астмалық статус.
– Жедел, жеделдеу өкпетекті жүрек.
– Өкпе эмфиземасы.
– Ұстаманың шыңында дамуы мүмкін спонтанды пневмоторакс.
– Ателектаз.
– Миокардтың дистрофиясы.

Астмалық статус – бронхылық астманың ең жиі және қауіпті асқынуы 5,1 % өлімге әкеледі. Астмалық статус – бронх қабырғаларының жалпылама ісінуінен, өзектерінің қою кілегеймен бітелуінен дамитын және симпатомистерге резистентті аса ауыр бронхылық обструкция. Оның дамуы бронхылар қабырғасында b-адренорецепторларының терең блокталуынан болады.

Патогенезіне байланысты астма екі түрге бөлінеді:

1. Анафилактикалық.
2. Метаболизмдік.

Астмалық статусқа байланысты өлімнің себептері:

Емнің көмегі болмағанда тыныс бұзылыстарының күшеюі.

Гипоксияның және эуфиллиннің, симпатомистиктердің кардиотоксиндік әсерінен жүректің тоқтауы.

Пневмоторакс, пневмомедиастинум (спонтанды немесе өкпенің жасанды вентиляциясының салдарынан).

Бронхылық астма ұстамасын емдеу жолдары

Бронхылы астманың этиологиялық емін жүзеге асыру шаралары. Олар:

Себепші аллергенді немесе аллергендер тобын анықтап, науқастың олармен жанасуын тоқтату. Астманың асқынусыз ерте сатысында аллергенмен жанасуын толық тоқтатса, науқас сауығып кетуі мүмкін.

Эллиминациялық ем (гипоаллергендік диета, ашығу, энтеросорбция). Энтеросорбцияның мақсаты – ішек бойында зиянды заттарды байланыстырып, залалсыздандыру. Қолданылатын сорбенттер: активтендірілген көмір, вазулен, полифепан, энтеродез, белосорб).

Спецификалық гипосенсибилизация. Бұл әдісті себепші аллергенмен жанасуды тоқтату мүмкін болмаса қолданады, мәселен, науқас үйдің шаңына, бактериялық аллергендерге, өсімдік тозаңдарына, т.б. сенсибилизацияланған болса, аллергенді өте аз дозадан бастап біртіндеп көбейтіп енгізеді.

Бейспецификалық гипосенсибилизация. Мүмкіндігінше гистаглобулинді ерте қолдану (қанның гистаминді байланыстыру қасиетін күшейтеді және гистаминге қарсы антиденелердің мөлшерін көбейтеді).

Антигистаминдік дәрмектер гистамин рецепторларын блоктайды, парентеральді тез енгізгенде бөлініп үлгерген гистаминнің әсерін тежеп, астманың ерте фазасын алдын алуы мүмкін. Ұзақ ішкізсе, гистаминнің түзілуін азайтады. Бірақ ұстаманың дамуы жалғыз гистаминге байланысты емес, сондықтан бұл емнің әсері шамалы. Антигистаминдік дәрілерді бронхылық астма өзге аллергоздармен бірге жүрсе қолданады. Бұлар қақырықты қойылтып, бөлінуін қиындатады, сондықтан астманың ауыр түрінде және ұстама кезінде антигистаминдік дәрмектерді қолдану қауіпті болып саналады.

Мастоциттердің дегрануляциясын төмендететін дәрмектер: натрий кромогликаты, кетотифен (задитен), тайлед, кальций антагонистері және т.б.

Пневмония ауруының патофизиологиясы және оның түрлері

Пневмония ауруы – өкпенің альвеолаларының қабыну процесіне ұшырауымен жүретін патологиялық жағдай. Пневмония ауруы төмендегіше жіктеледі:

Жедел пневмониялар

А) Ошақты.

Ә) Крупозды.

Ошақты пневмониялардың патофизиологиясы

Ошақты пневмонияларының қабынуы өкпе паранхимасында басталады. Бронхылардан басталып, өкпеге көшкен пневмония бронхпневмония деп аталады. Ол жас балаларда бронхылардың морфологиялық ерекшеліктеріне байланысты жиі кезігеді. Пневмонияның ошақты түрлері: ацинусты, бөлікті, сегментті, көп сегментті.

Этиологиясы: ошақты пневмонияның этиологиясы жыл мерзіміне, эпидемиологиялық ахуалға байланысты өзгереді.

Ошақты пневмония біріншілік, екіншілік түрлерге бөлінеді:

Біріншілік пневмония: дені сау адамдарда немесе жедел респираторлық вирустық инфекциялардың қосылуына жағаласа дамиды. Бұл ауру түрінің қоздырушысы – Streptococcus pneumonia, яғни пневмококктар. Бұл аурудың 10 %-ы гемофильді таяқшалар, аз мөлшерде стрептококктар мен стафилококктар болады. Ал грипп эпидемиясы кезінде ошақты пневмонияның дамуында микоплазмалар мен вирустық-бактериялық ассоциаттардың ішіндегі стафилококктар үлкен рөл атқарады. Қазіргі кезеңде пневмониялардың 1/3 бөлігі ғана «таза», яғни (вирустар қатынасынсыз) бактериялық инфекцияға жатады. Пневмония нәтижесінде деструкцияға ұшыраған өкпе ошақтарында осы процестің дамуына себепші болатын облигатты анаэробтар – Bifragilis, F. Nukleatum, B. Melaninogenicus.

Екіншілік немесе незокоминалдық (аурухана ішілік) пневмония. Ағзаның жалпы, әсіресе тыныс жолдарындағы жергілікті қорғау механизмдерінің әлсіреуінен өте ауыр сырқаттардан кейін иммундық-депрессивтік дәрі-дәрмектермен емделгенде ауыр операциялар

немесе жарақаттардан кейін науқастың қатты әлсіреуінен дамитын патология. Олар – аутоинфекция түрінде жоғары тыныс жолдарының және ауыз қуысының инфекциясы әсерінен дамитын көпэтиологиялық процесс. Негізгі қоздырғышы – шартты патогенді, грамм теріс энтеробактериялар, клебсиелла пневмония, псевдомонадалар немесе олардың ассоциациясы. Науқастардың 1/3-інде көкіріңді инфекция бары анықталған. Пневмонияның бұл түрінің туындауына пневмококктардың еш маңызы жоқ.

Қазіргі кезде ошақты пневмологияның этиологиясы ретінде легионеллалардың салмағы артуда. Олар әртүрлі бактериялар, вирустар және микоплазмалармен бірігіп те әсер ете алады.

Пневмония диагнозын қойғанда этиологиясын анықтау өте қажет. Себебі пневмонияның клиникасы, морфологиялық көріністері, асқыну мүмкіншіліктері және емдеу жолдары сол қоздырғыштар түріне байланысты.

Патогенезі: ошақты пневмонияларды негізінен инфекция қоздырады.

Инфекция өкпеге 3 жолмен – ауа-тамшылы, бронх арқылы, қанмен немесе лимфамен түседі. Біріншілік пневмонияда инфекция бронх арқылы түсіп, ауру қоздырушылары бронхыларда немесе бронхиолаларда көбейіп, одан өкпеге өтеді. Пневмонияның гемотогенді жолмен дамуы екіншілік пневмонияларға тән. Көкірек жарақаттанғанда инфекция лимфа жолымен түседі. Дегенмен ошақты пневмония негізінен ағзаның өзіндегі микрофлора есебінен (аутоинфекция) дамиды, сондықтан ағза реактивтігінің маңызы зор. Себебі тыныс жолдарының қорғау механизмдері микробтардың өкпеге түсуіне жол бермейді.

Пневмония дамуы үшін микробтардың өкпеге түсуі және кідіріп қалуы жеткіліксіз, олар сол жерде көбеюі керек. Мұндай мүмкіншілік ағзаның жеткілікті және жалпы қорғау механизмдері бұзылғанда ғана туады. Сол үшін ошақты пневмониялар, көбінесе, басқа аурулар нәтижесінде әлсіреген адамдар ағзасында, ми зақымданғанда, ауыр операциялардан соң өкпеге асқазандағы немесе тыныс жолдарындағы заттардың енуі нәтижесінде (аспирациялы пневмония) дамиды. Ошақты пневмонияның дамуында қоршаған орта әсері: ауадағы улы газдар мен металдар өкпенің жергілікті қорғау жүйесін істен шығарып, инфекция дамуына жол ашады немесе өздері тікелей себепші болады. Мысалы: бензин, азоттың қос тотығы, т.б.

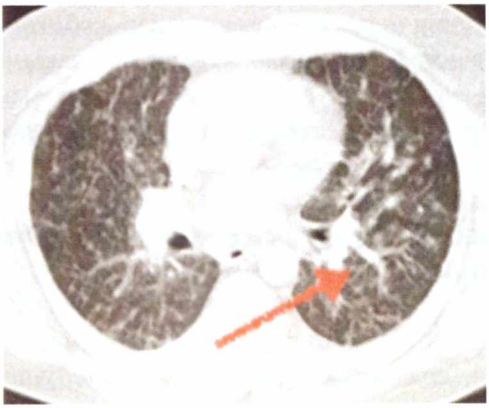
Жүрек тамыр жүйесінің созылмалы ауруына байланысты өкпе қантамырларында қанның іркілуі оның оттегімен қамтамасыз етілуін қиындатып, сол жерде микробтың өсіп-өнуіне, яғни өкпенің қабынуына алып келеді (гипостаздық пневмония). Бұл пневмонияның этиологиясы – аутоинфекция.

Патологиялық физиологиясы: Ошақты пневмонияның қоздырғыштары негізінен респираторлық бронхиолаларда көбейіп, альвеолаларға өтеді. Альвеолалар арасында саңылаулар (Кон саңылауы)

экссудаттың бір алвеоладан екіншісіне өтуін қамтамасыз етеді. Осылай өкпеде пневмония ошағы пайда болады. Олар, әдетте, өкпенің төменгі бөліктерінде реңі қызғылт-сүр, көлденеңі 1-3 см жеке-жеке ошақтар ретінде көрінеді. Өкпені кесіп қарағанда олар кесінді үстінен шығыңқырап тұрады, үстап қарағанда өкпе тінінен қаттылау, суға тастаса батып кетеді. Этиологиясына байланысты ошақты пневмонияларға кейбір морфологиялық ерекшеліктер тән.

Пневмококктар тудыратын ошақты пневмониялар: Пневмония ошағы бірнеше миллиметрден бірнеше сантимерге дейін жетіп, өкпенің артқы бөліктерінде қызғылт-сүр реңдегі тығыздалған ошақ түрінде анықталады. Оларды кесіп қарағанда ауасыз, құрғақтау, беті тегіс немесе түйіршікті, өзінен іріңді сүйықтық бөліп тұрады. Өкпенің кесіндісі ала шұбар болып тығыздалады. Қызғылт-сүр қабыну ошақтарының айналасында ашық реңді эмфизема ошақтары, ауасыз, оған ателектаз аймақтары көрінеді. Микроскоппен қарағанда серозды-іріңді немесе фибринозды қабыну көрінеді.

Стафилококктық пневмониялар: пневмониялардың ең ауыр өзгеріс тудыратын түрі. Себебі стафилококктар өздерінің өніп-өскен жерін некрозға ұшыратады, ішекте ауыр өзгеріс тудырушы энтеротоксиндер, нуклеарлы лейкоциттерді жоюшы лейкоцидин, эритроциттерді ерітуші гематотоксиндер және басқа да ағзаның қорғаныс күштерін әлсіретуші заттар бөліп шығарады. Өкпеде көптеген майда немесе бір-біріне қосылып жатқан іріңді қабыну ошақтары табылады және олар іріленіп абцесстерге айналады. Осы абцесстер өкпе қабына (плеврaға) жақын орналасса, ірің өкпе қуысын бұзып өтіп пиопневмоторакспен қабынады. Бұл өзгерістерді өкпенің стафилококкты диструкциясы деп атайды. Стафилококктың бұл түрі хирургиялық жолмен емделеді. Егер ол морфологиялық өзгерістер толығымен жазылмаса, өкпенің созылмалы ауруы дамиды.



Стрептококктық пневмония: «таза күйінде сирек кезігеді». Стрептококктық пневмонияның ең ауыр формасы скарлатинаға байланысты дамиды. Қабыну ошағында стрептококктар өте көп мөлшер-

де топталып, сол жердегі бронх пен өкпе тінін некрозға ұшыратады. Некроз ошақтары лейкоциттермен қоршалып, оның айналасындағы альвеолалардың фибринді экссудатпен және ісіну сұйықтықтарымен толады. Альвеолалардың ішінде микроб болмайды, сондықтан пневмония ошақ айналасына жайыла алмайды. Стрептококктық пневмония кезіндегі қабынудың жаңа ошақтары бронхылар немесе лимфа жолдары арқылы ғана пайда болады да плеврит, лимфаденит дамиды.

Фрилендер таяқшалары туындататын пневмониялар: қабыну ошағында шырыш тәрізді экссудаттың көп мөлшерде пайда болуымен сипатталады. Қабыну ошағы айналадағы өкпе тінінен ерекше сұр немесе қызғылт сұр түрде көрінеді. Кейде осы жердегі қантамырлардың тромбозына байланысты қабыну ошақтарында некроз пайда болады. Жалпы грамм теріс таяқшаларына қабыну ошағының некрозы тән емес.

Вирустық пневмониялар: Қазіргі кезде вирустардың өзі пневмония тудыра алатыны дәлелденген. Вирустар тыныс жолдарының және альвеолалардың эпителийінде көбейіп, олардың түсіп қалуына (дистрофиясы мен некрозы) себепші. Альвеола ішінде осы эпителий жасушаларымен бірге эритроциттер, бірлі-жарымды лейкоциттер және серозды экссудат табылады, яғни осы жерде қабыну ошағы пайда болады. Эпителий жапқыштарының жарақаты осы жерде екіншілік бактериялық инфекцияның, яғни вирустық-бактериялық пневмонияның дамуына алып келеді. Сонымен қатар эпителий тінінде регенерация үрдісі басталып, кейде көпядролы ірі жасушалар пайда болады. Демек, пневмония вирустар әсерінен басталып, бактериялардың қосылуына байланысты ары қарай асқынады.

Микоплазмалық пневмонияның патофизиологиясы: микоплазмалар (Mycoplasma pneumoniae) химиялық құрамы бойынша бактерияларға, ал өсіп-өну мүмкіншілігін есепке алсақ вирустарға жақын. Ол – «біріншілік атипиялық» пневмония қоздырушысы.

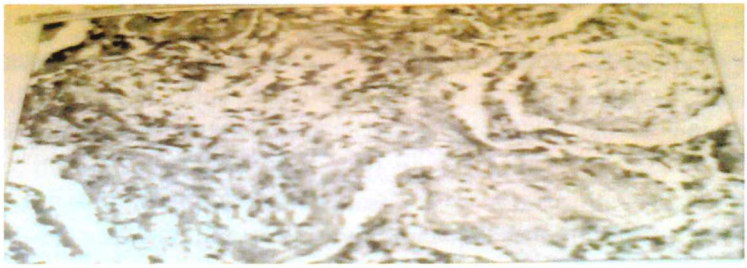
Микоплазмалар эпителий жасушасының ішінде көбейіп, оларды дистрофиялы өзгерістерге душар етеді, олардың цитоплазмасы бояумен әлсіз боялып, көбіктеніп тұрады. Осы жасушалар кейінірек альвеола ішіне түсіп көше бастайды. Олардың айналасында нейтрофильді лейкоциттер, эритроциттер топталып, қабыну ошағы пайда болады. Қабыну сіңбесінің аралық тінде көбеюі, яғни интерстециялық пневмонияның дамуы осы инфекция үшін тән. Қабыну ошақтары майда, қызыл қоңыр түсті болады.

Оларды аталектаз және эмфизема ошақтары қоршап тұрады. Микоплазмалық пневмонияға, әдетте, вирустық немесе бактериялық инфекциялар қосылып, аралас инфекциялы пневмония дамиды.

Саңырауқұлақтар тудыратын ошақты пневмония: (пневмомикоз). Бұл пневмонияны негізінен ашытқы саңырауқұлақтар тобына жататын C.albicans қоздырады (кандидомикоз). Кандидомикоздар, көбінесе, антибиотиктерді көп және ретсіз пайдалану нәтижесінде

пайда болатын дизбактериозға байланысты дамиды. Өкпеде үлкенді-кішілі, қызғылт-сұр тығыз ошақтар пайда болады. Осы ошақтардың ортасынан саңырауқұлақтардың жуан жіпшелерін, айналаларында лейкоциттер пен макрофагтарды көреміз. Кейін осы жерде эпителоидты және алып жасушалы грануляциялық тін өседі. Өкпе кандидозы, әдетте, ауыз қуысында, өңеште кандидалы үрдіс болғанда аспирация жолымен дамиды.

Крупозды пневмония патофизиологиясы.



Крупозды пневмония кезінде өкпе альвеолаларындағы паталогиялық өзгерістерді көсететін сурет.

Крупозды пневмония

Крупозды пневмония – пневмококктар қоздыратын өкпенің бір немесе бірнеше бөліктерінің және плевраның жедел фибринді қабынуымен сипатталатын патология. Крупозды пневмонияны лобарлы пневмония немесе плевропневмония деп атайды.

Этиологиясы: Крупозды пневмонияны негізінен невмококктардың 1, 2, 3 және 7 типі қоздырады, сирегірек болады. Обада дамитын пневмонияда лобарлы түр болады, ол жердегі қабынуда экссудатта фибрин болмайды.

Патогенезі: Крупозды пневмонияның дамуында ағза реактивтілігінің маңызы үлкен. Әдетте, бұл пневмония сау адамда өте тез басталып, аз ғана уақыт ішінде өкпенің біраз бөлігіне таралады. Крупозды пневмония жедел инфекциялық-аллергиялық өзгерістер, фибринді экссудат ағзаның пневмококктарға сезімталдығын айқындайды.

Патофизиологиясы: Крупозды пневмония Лаэнек дәуірінен бері 4 кезеңге жіктеледі:

1) қан көп келу
2) қызыл бауырлану
3) сұр бауырлану
4) шешілу

I кезең: Крупозды пневмония кішкентай серозды қабыну ошағы түрінде басталады. Кейін қабыну суға түскен майша тез таралады. Өкпе қантамырлары қанмен толып, эритроциттер альвеолаларға шыға бастайды, өкпе қызарып үлкейеді.

II кезең: Бұл кезең өкпенің қызыл бауырлануы деп аталады. Эритроциттердің қантамырларынан шығуы (диапедез) қатты күшейіп,

олар альвеолаларды толтырады. Аз мөлшерде лейкоциттер және фибрин жіпшелері көрінеді. Өкпе үлкейіп, жүрек қаттылығы дәрежесіне жетеді, кесіп қарағанда қып-қызыл болады.

III кезең: Нейтрофильді лейкоциттердің диапедезі күшейеді (альвеолаларға өтуі), пневмококктар жойылады. Өкпе капиллярларының өткізгіштігі жоғарылауына байланысты лейкоциттер мен эритроциттер арасында фибрин жіпшелері пайда болады. Эритроциттер гемолизге ұшырап, ыдырай бастайды. Альвеола экссудатқа толып, көлемі 3-4 есе үлкейеді. Өкпе көлемі ауа жұтқандағыдай (демді ішке тартқандағыдай) дәрежеге жетеді. Қаттылығы бауырдай, кесіп қарағанда сүр түсті, кесіндінің беті түйіршікті көрінеді. Сондықтан бұл кезеңді өкпенің сүр бауырлануы деп атайды. Плевра күңгірт және оның бетінде фибринді қабық пайда болады. Кейбір ғалымдардың пікірі бойынша (В.Д. Цинзерлинг, Лешке) негізінен крупозды пневмония үшін сүр бауырлану тән. Тек өте әлсіз, С витаминінің аздығында, қан сынамасымен ауырған кезде қантамырларының өткізгіштігі асып түсіп, альвеолаларға көп мөлшерде эритроциттер өтіп, қызыл бауырлану дамиды. Сүр және бауырлану – крупозды пневмонияның кезеңдері емес, аурудың дамуы мүмкін бағыттары.

Шешілу кезеңі 9-11 күнге сай. Бұл кезеңде лейкоциттер әсерінен фибрин сүйылып ериді. Лейкоциттердің өздері де ыдырап, майлы дистрофия күйінде көрінеді. Экссудат лимфа жолдарымен және бронхылар арқылы шығарылып өкпе тазарады. Өкпе қаттылығы және түсі көкбауырға ұқсайды (спленизация).

Крупозды пневмония әр уақыт өкпенің бір немесе бірнеше бөлігін емес, бірнеше сегментін қамтиды. Кейде екі өкпедегі пневмония ошағы біріне бірі сай келмейді. Яғни бір өкпеде қызыл, екіншісінде сүр бауырлану болады. Крупозды пневмонияның бұл түрін миграциялаушы (көшіп жүруші) пневмония деп атайды. Ауқымды пневмония осы сырқаттың тек 1/5 бөлігін қамтиды.

Асқынулары: 2-ге бөлінеді:

1) өкпелік;

2) өкпеден тыс.

Өкпелік асқынулар осы жердегі фибринге бай экссудаттың толық сорылып (жойылып) кетпеуіне байланысты. Экссудат қалдықтарында жас дәнекер тіндер өсіп (организация), сол жерде ет тәрізді дәнекер тін өседі. Ол құбылыс кранификация (лат. carno – ет) деп аталады.

Қабыну ошағында лейкоциттер белсенділігі күшейгенде шекараланған іріңді ошақтар – абцесстер пайда болады. Абцесстің плеврaға бұзып өтуі плевра қуысының қабынуына (іріңді плеврит), өкпе эмпиемасына немесе пиопневмоторакскa әкеледі. Өкпе гангренасы өте әлсіз науқастарда фузоспирохеталы аутоинфекция түрінде дамып, өкпе тінінің шіріп ыдырауымен сипатталады. Өкпеден тыс асқыну пневмококктардың лимфа немесе қан арқылы таралуына байланысты. Олардың құрамына іріңді медиастенит, перикардит, полипоздыжаралы эндокардит, перитонит, іріңді менингит, ми абцессі, іріңді

артрит, сепсис кіреді. Өлім себептері: крупозды пневмонияда ауру жүрек қызметінің жедел жеткіліксіздігінен немесе жоғарыдағы асқынулардан өледі.

Өкпе абцесінің патофизиологиясы

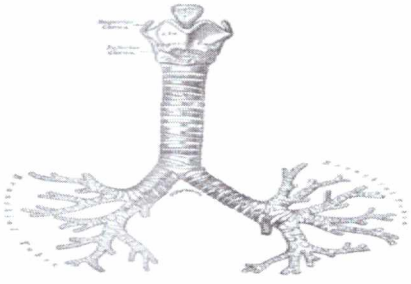
Өкпе абцесі – «деструктивтік пневмония».

Этиологиясы: Деструктивті пневмониттерді негізінен спора түзбейтін шартты – анаэробты микроағзалар (бактериойдтар, фузобактериялар, анаэробты кокктар) қоздырады деп есептейді. Себебі пневмонияны қоздырушы негізгі микроағзалар (пневмококтар, гемофильді таяқша) өз алдына өкпенің деструктивті өзгерістерін тудыра алмайды. Өкпеде деструктивті өзгерістердің дамуында бронхылардың тазару (дренаж) қызметі бұзылуының маңызы зор. Ағзаның реактивтілігі төмендегенде ауыз қуысындағы, тыныс жолдарындағы микробтар пневмонияның абцеске айналуына мүмкіндік тудырады.

Патофизиологиясы: Өкпе абцесі негізінен өкпедегі некрозға ұшыраған пневмония ошақтарының іріңдеуі нәтижесінде пайда болады. Өкпені кесіп қарағанда көлемі мен пішімі әртүрлі, іріңге толған ошақтар көрінеді. Егер абцесс бронхыға өтсе, өкпеде бос қуыстар пайда болады. Абцестің екінші көзі – бронхэктаз қуысындағы іріңді қабыну, кейін ірің бронх қабырғасын бұзып шығады да айналасына жайылады.

Бронхэктаз ауруының патофизиологиясы және оның жіктелуі

– Бронхэктаз ауруы – орта және кіші бронх қуыстарының патологиялық кеңеюі және бронхылардың іріңді қабынуымен жүретін полиэтиологиялық ауру.



Бронхэктаз ауруы өкпенің барлық созылмалы ауруларының ішінде 12-33 % құрайды. Жас балаларда көп кездеседі. Ерлер мен әйелдер арасындағы жиілігі бірдей.

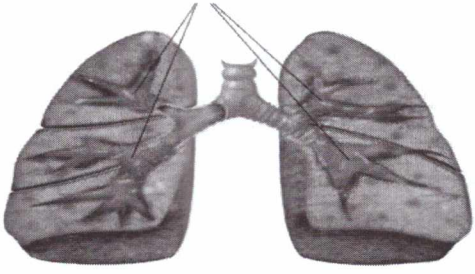
– Туа және жүре пайда болған бронх қабырғаларының эластикалық қасиетінің төмендігі.
– Бронхылардың бітеліп қалуы: бронхылардағы ісіктер, бронхыға бөгде заттың түрып қалуы, т.б.
– Бронхішілік қысымның көтерілуі.
– Созылмалы өкпе аурулары.

– Қабыну процесінің салдарынан бронх қабырғылары өзінің эластикалық қасиетін жоғалтады және өкпеішілік бронх нервтерінің зақымдалуы мүмкін. Бронх қабырғаларының тонусы жоғалады және созылғыш болады. Жөтел кезінде бронхішілік қысым көтеріліп, бронхылар созылады. Айтылған факторлар бронхэктаз дамуына әсерін тигізеді.

Бронхэктаз ауруында төмендегі клиникалық белгілер пайда болады:

– Ұзақ субфибрильді температура, қалтырау, тершеңдік.
– Таңертең үлкен көлемде жиі қақырық бөлінетін жөтел.
– Қан түкіру.
– Барабан таяқшалары тәрізді саусақтар.
– Цианоз.
– Қан анализі: лейкоцитоз, ЭТЖ (эритроциттердің тұну жылдамдығы) жоғарылауы.
– Қақырық анализі: жиі үшқабатты, микроскопиялық деңгейде эластикалық талшықтар болуы мүмкін.
– Өкпе рентгенографиясы: шектелген аймақта ұяшықты көрініс;
– Компьютерлік томография: цилиндр тәрізді, қап тәрізді бронхэктаздар айқын көрінеді.
– Бронхография: цилиндр тәрізді немесе қап.

Бронхэктаздар



Бронхэктаз кезіндегі бронхылардың ісінуін көрсететін сурет

Бронхэктаз ауруының жіктелуі:

Пайда болуына қарай:

– Туа пайда болған.
– Жүре пайда болған.

Ауырлығына қарай жіктеледі:

– Жеңіл;
– Орта және ауыр.

Аурудағы патофизиологиялық өзгерістер:

Астено-вегетативті синдром: жалпы әлсіздік, дене қызуының көтерілуі 38-39°, тәбетінің төмендеуі, жүдеу, үйқысының бұзылуы байқалады.

Өкпеде жөтел, қан аралас қақырық пайда болады. Қақырық мөлшері күніне 50-200 мл ауыр дәрежесінде 500 мл-ге жетеді. Өршу

кезінде көкірегінің ауырсынуы және ентігу байқалады. Бронхэктаз классикалық белгілеріне қарай саусақтары – «Барабан таяқшалары (барабанный палочек)» болады.

Көкірек қуысын объективті қараған кезде бір бөлігі тыныс алу актісінен қалғанын байқауға болады. Қан анализінде лейкоцитоз, нейтрофилез, формулалардың солға ығысуы байқалады. ЭТЖ жоғарылайды. Зәрде белок, цилиндр анықталады.

Бронхэктаз ауруына диагноз қою әдістері:

- Рентгенологиялық зерттеуде рентген айнасында бронхылардың кеңейгенін байқауға болады.
- Бронхография нақты диагноз қоюға көмектеседі. Бұл әдісте бронхыларға контраст затты жіберіп, рентген айнасында бронхылардың цилиндр тәрізді немесе қапшық тәрізді түрін байқауға болады.
- Бронхскопия көмегімен бронхылар ішіне түтік енгізіп, көзбен көруге болады.
- Дифференциалдық диагностикасы бойынша бронхэктазды өкпе абсцессімен, өкпе карциномасымен, бронхылар ісіктерімен және туберкулезбен салыстыруға болады.

Өкпе гангренасының патофизиологиясы

Өкпе гангренасы: пневмония немесе абцесс ошақтарына шірітуші микроағзалар түскенде дамып, өкпенің некрозына, оның іріп-шіріп иістеніп кетуіне алып келеді. Гангренаға ұшыраған тіннің түсі өзгеріп, қара сұр, жасыл сұр түске боялады.

Өкпе гангренасы іріңді ауру болғандықтан өте қауіпті, ірің қанға өтсе, сепсиске өтуі мүмкін, өз кезінде емделмесе өлім жағдайына алып келеді.

Өкпе абцесі мен гангренасы «деструктивтік пневмония» деп аталады.

Гангренаға ұшыраған тіннің түсі өзгеріп, қара сұр, жасыл сұр түске боялады.

Этиологиясы: Деструктивті пневмониттерді негізінен спора түзбейтін шартты – анаэробты микроағзалар (бактероидтар, фузобактериялар, анаэробты кокктар) қоздырады деп есептейді. Себебі пневмонияны қоздырушы негізгі микроағзалар (пневмококктар, гемофильді таяқша) өз алдына өкпенің деструктивті өзгерістерін тудыра алмайды. Өкпеде деструктивті өзгерістердің дамуында бронхылардың тазару (дренаж) қызметі бұзылуының маңызы зор. Ағзаның реактивтілігі төмендегенде ауыз қуысындағы, тыныс жолдарындағы микробтар пневмонияның абцеске айналуына мүмкіндік тудырады.

Денсаулық – табиғаттың берген баға жетпес сыйы. Сондықтан әр адам салауатты өмір салтын сақтап, өз денсаулығына көп мән бергені жөн. Созылмалы аурулар, соның ішінде бронхылық астма ауруы – көп жыл күтімді, науқас тарапынан шыдамдылықты, төзімділікті қа-

жет ететін аурудың бір түрі. Бұл ауруға шалдыққан адам өте ашушаң, көңіл күйі өзгергіш болып келеді, өйткені ол бұл аурумен өмір бойы күресумен өтеді және де көптеген қиындыққа тап болады. Қалта ингаляторын пайдаланудың өзі көптеген ыңғайсыз жағдай тудырады. Тыныс жолдары ауруларының бірнеше түрін жедел емдемесе оған дұрыс күтім жасамаса, ол ұзақ мерзімге созылады. Сол себепті де денсаулыққа үлкен мән беру және оны күту өте маңызды. Әр адамның денсаулығы өз қолында.

2-тарау
ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІ

Кіріспе

Жеке жүйелердің патофизиологиялық өзгерісі, соның ішінде «жүрек-қантамырлары» аурулары, қан қысымының көтерілуі, артериялық гипертония, жүрек ишемиясы ауруын тудыратын түрлі зиянды ықпалдарды білу, оның алдын алу, өмір сүруге өте қауіпті жүректің миокард инфаркт ауруларын білу біз үшін өте маңызды. Бұл бөлімде жүректің туа біткен және жүре пайда болған ақауларына да тоқталып өттік. Осы бөлімде жүрек ырғағының бұзылысы – аритмия, оның туындауы мен емдеу мәселесін де қарастырдық. Сонымен қатар жүректің қызмет бұзылысын анықтауға арналған электркардиограмма жайында (ЭКГ) оның жүрек ауруларында қандай өзгерістер болуы және сырқатқа дұрыс диагноз қоюдағы маңызы туралы айтылды. Патофизиология пәні грекше pathos – ауру, сырқат, physis – табиғат, logos – ғылым деген сөзден алынып, аурудың туындау себебін, алдын алу жолдарын үйрететін пән болып саналады. Бұл пән 1819 жылы қалыптасты, 1878 жылы орыс ғалымы В.В. Пашутин Кеңестер Одағында патофизиологияны медициналық пән ретінде білім беру бағдарламасына енгізіп, алғашқы нұсқауын жазды. Біздің елімізде 1933-1946 жылдары Қазақ ұлттық медицина университетінде патофизиология кафедрасы ашылып, жеке пән ретінде қолданылды. Сонымен қатар барлық медицина пәндерінің жиынтығы болып, осы пәнді толық меңгерген дәрігерлер аурудың туындауын, оның жіктелуін, алдын алу жолдарын толығымен біледі, оған нақтылы диагноз қояды, емдей алады.

Жүрек-тамыр жүйесі бойынша қарастырылатын негізгі сұрақтар:

1. Жүре пайда болған жүрек ақаулары, анықтамасы, түрлері, этиологиясы, қанайналым өзгерістерінің патогенезі туралы айтыңыз.

2. Балалардағы туа пайда болған жүрек ақауларын (жүрекшеаралық, қарыншааралық қалқанның ақауы, Фалло тетрадасы, Ботал өзекшесінің бітелмеуі) түсіндіріңіз.

3. Атеросклероздың этиологиясы дегеніміз не? Атеросклероздың пайда болуындағы жаңа теорияларды түсіндіріңіз.

4. Атеросклероздың патогенезі қандай?

5. Атеросклероз асқынуын түсіндіріңіз.

6. Атеросклероздың алдын алу шаралары және емдеу ұстанымдарын айтыңыз.

7. Коронарлық жеткіліксіздік, анықтамасы, түрлері (нағыз, салыстырмалы), патогенезі туралы айтыңыз.

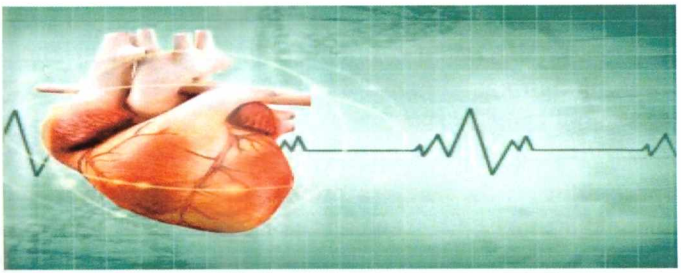
8. Коронарлық қанайналымның қайтымды және қайтымсыз бұзылыстарына, патогенезіне сипаттама беріңіз.

9. Коронарлық қанайналымның жедел және созылмалы жеткіліксіздігінде жүрек қызметінің негізгі көрсеткіштерінің өзгерістері қандай?

Жүре пайда болған жүрек ақаулары – жедел және созылмалы жарақаттар мен аурулардың әсерінен дамитын, жүрек гемодинамикасы мен клапан қызметінің бұзылуымен жүретін жүрек ақаулары. Негізі клапан аппаратының функциональды және морфологиялық бұзылысы болып табылады.

Жүре пайда болған жүрек ақауларының негізгі себептері:

- Жүректің созылмалы ревматикалық ауруы.
- Инфекциялық эндокардит.
- Қақпақшалардың дәнекер тіндерінің дегенеративті және дистрофиялық өзгерістері.
- Жүректің ишемиялық ауруы.
- Кеуде қуысының жарақаты.



Жүре пайда болған жүрек ақауының жіктелуі:

Этиологиясы бойынша:

- Ревматикалық.
- Эндокардиттік.
- Сифилистік.

Зақымдалған клапан түріне қарай:

- Аортальды.
- Митральды.
- Үшжармалы қақпақшаның ақауы.
- Өкпе артериясы сабауының ақауы.

Зақымдалған клапандар санына қарай:

- Локальды (1 клапан зақымдалған).
- Комбинирленген – жеткіліксіздік және стеноз.

Функционалды белгі бойынша:
- Стеноз;
- Жеткіліксіздік.

Жалпы гемодинамика жағдайына байланысты:
- Компенсирленген.
- Субкомпенсирленген.
- Декомпенсирленген.

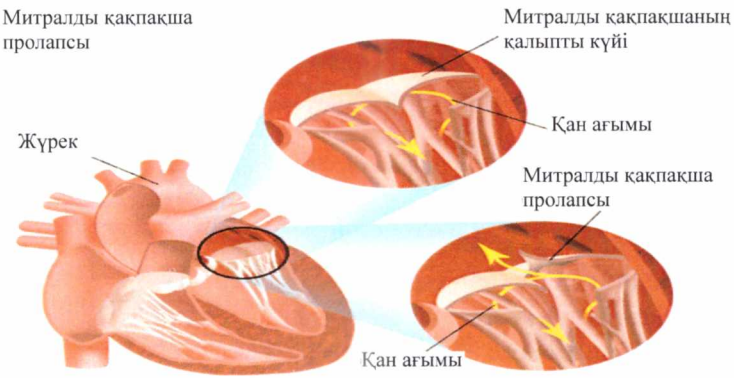
Негізгі клиникалық белгілері:
- Ентігу.
- Әлсіздік.
- Тері бозаруы.
- Жүрек қағуы.
- Физикалық жүктеме кезіндегі жүрек тұсындағы ауру сезімі.
- Бас ауру, бас айналу, естен тану.
- Диагноз қою әдістері:

Зертханалық.
- ЖҚА, ЖЗА, БҚА
- Инструменталды:
- ЭКГ
- ЭхоКГ
- Фонокардиография
- Митральды қақпақшаның жеткіліксіздігі.

Гемодинамикалық түрғыдан қарағанда қосжармалы қақпақшаның систолла кезінде сол қарыншадағы қанды кері қарай сол жүрекшеге қайта жіберуі. Қақпақшаның жарамсыздығы біраз уақыт бойы жүректің артық жұмысымен компенсацияланып жүреді. Бірақ жүрек күші азайғанда кіші қанайналыс шеңберіне, әсіресе өкпеге ауыртпалық түсіп, жалпы қанайналыс бұзылады.

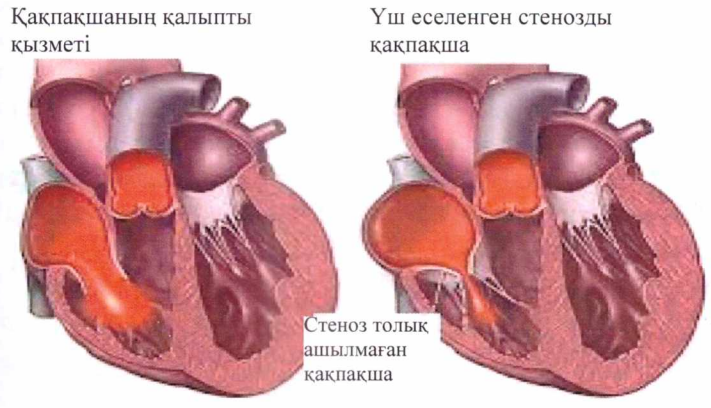
Митралдық стеноз, митрал тесікшесінің тарылуы

Митралдық стеноз жеке түрде сирек кездеседі, көбінесе, ол митралды қақпақшаның жеткіліксіздігімен қатар дамиды және осындай жағдайларда стеноз басым ба, әлде жеткіліксіз бе, олардың сатысы қандай екені емдегенде қажет болады.



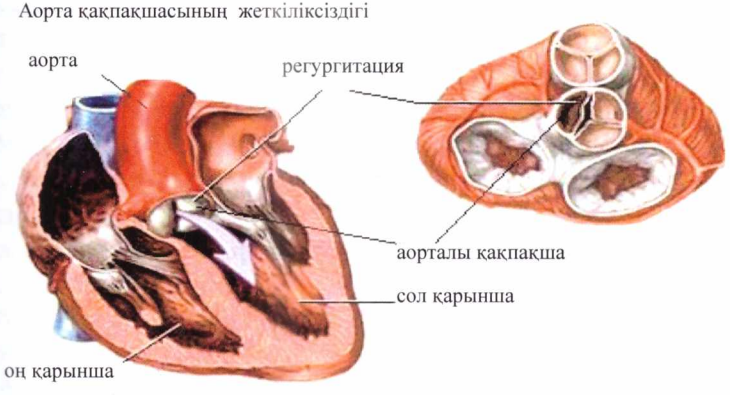
Үшжармалы қақпақша жеткіліксіздігі

Үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігі ревматизмнің толассыз қайталанатын ағымында кездеседі. Көбіне митралдық қақпақша ақауларынан кейін пайда болады. Гемодинамикалық бұзылыс қанның оң жүрекшеге қайта баруымен байланысты. Сөйтіп, жоғары және төменгі куыс көктамырларда қанның көп жиналуы және іркілуі байқалады. Осыған орай, бауыр көлемінің үлкеюі, жүректің оң жақ бөлігіне ауыртпалықтың көп түсуі айқын көрінеді. Клиникасы Корвало-Рриверо систолалық шуы естілуімен белгілі. Бұл шу төс сүйектің төменгі тұсында немесе төс сабының үстінде тыныстышығарғанда анық естіледі. ЭКГ-да оң жүрекшенің гипертрофиясы, ФКГ-да систолалық шу жазылады. ЭхоКГ-да үшжармалы қақпақшаның систола кезінде оң жүрекше жағына ығысуы, регургитация көрінеді.



Қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігі

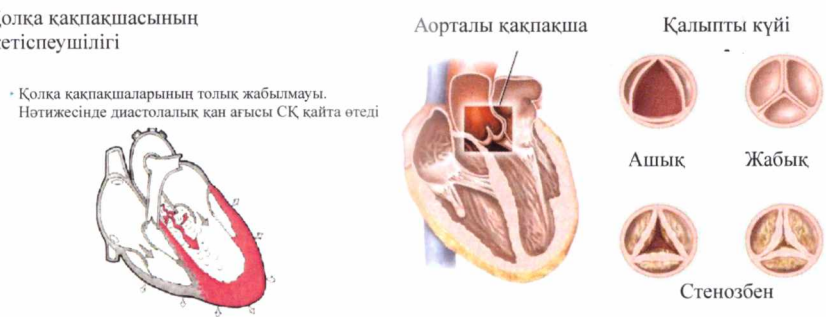
Көбіне ревматизмге байланысты шығатын ақау, алайда басқа себептерден де пайда болады. Гемодинамикалық бұзылыс қолқа қақпақшалары жабылмайтындықтан диастола кезінде қанның сол қарыншаға кері қайтуымен сипатталады. Осыған байланысты онда гипертрофия орын алады. Шек жақтағы тіндерге артериялық қан аз барады.



Гипертрофияланған миокардқа коронарлық тамырлар арқылы қан жетуі азаяды. Клиникасы: төстің сол жақ қыры бойында анық естілетін және II тонмен тікелей байланысты құйылған су дыбысы тәрізді протодиастолалық шу. Жүрек көлемі сол жаққа кеңейеді. ЭКГ-да сол қарынша гипертрофиясы, ФКГ-да II тонмен тікелей байланысты диастолалық шу жазылады. ЭхоКГ-да сол қарынша гипертрофиясы, диастолада қолқа қақпақшасы жармаларының бір-бірінен айырылып кеткені, регургитация байқалады.

Қолқа тесікшесінің тарылуы, стенозы

Көбінесе қолқа қақпақшаларының жеткіліксіздігінен кейін қосылатын ревматизмдік ақау. Гемодинамикалық түрғыда систола кезінде қан қолқаға түгел кете алмайды да, сол қарынша миокардында гипертрофия орын алады. Сонымен қатар коронарлық қантамырларға қан әдеттегіден аз барады. Клиникасы: төстің сол жақ қырында, қабырға аралығында естілетін үрлеген үлкен систолалық шу. Осы шу үйқы артериясына жақсы тарайды. ЭКГ-да сол қарынша гипертрофиясы, миокард ишемиясы, ФКГ-да систолалық шу байқалады. ЭхоКГ-да қолқа қақпақшалары жармаларының бір-бірінен айырылуының азайғаны, олардың жабысып қалуы, қанның қолқа сағасындағы ағымы көрінеді.



Суретте қолқа қақпақшасының қалыпты жағдайдағы және ашық-жабық кезіндегі көрінісі

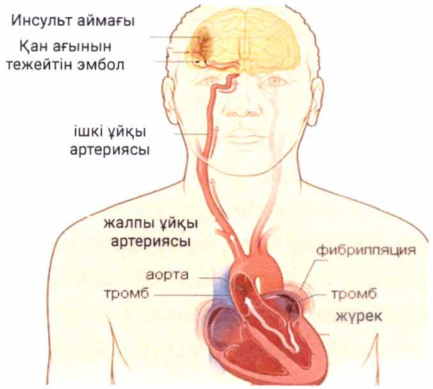
Асқынулары

- Жүрек жеткіліксіздігінің дамуына;
- Жүрек ырғағы бұзылысына (жүрекшелер фибрилляциясы);
- Тромбоэмболиялық асқынуларға (өкпе артериясының тромбоэмболиясы);
- Мүгедектікке;
- Өлім жағдайына алып келуі мүмкін.

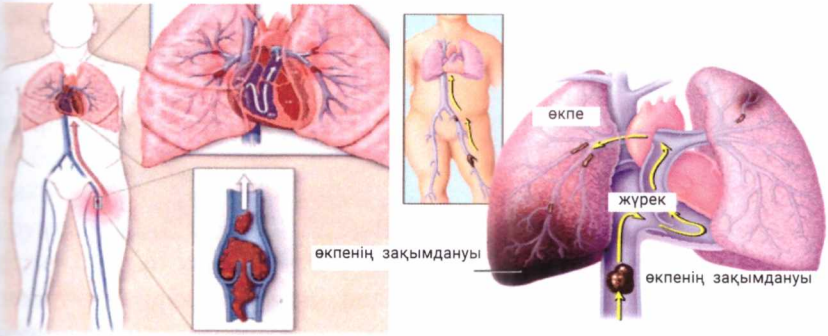
Жүрек ырғағының бұзылысы

Жүрек ырғағының бұзылысы деп жүректің автоматизмі, қозғыштығы, өткізгіштігі және жиырылу функциясының бұзылу нәтижесін-

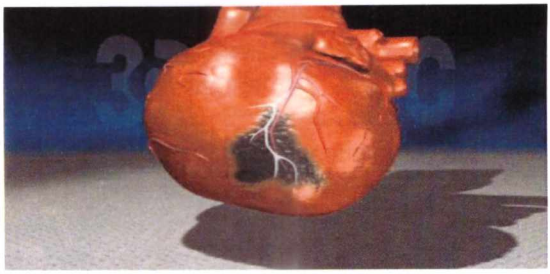
де дамитын қалыпты физиологиялық жиырылу реттілігінің өзгеруін айтады. Жүрек ырғағының бұзылыстары аритмия деп аталып, оның негізгі түрлері тахиаритмия, брадиаритмия, экстрасистола және блокада бөгеттер түрінде кездеседі. Бұл жағдай барлық жүрек ауруында, миокард инфарктінде стенокардия ауруларында пайда болуы мүмкін.



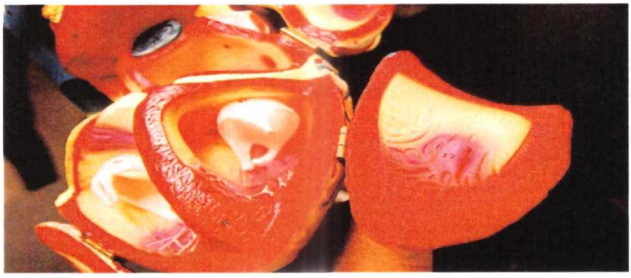
Өкпе артериясының тромбоэмболиясы



Коронарлы жетіспеушілік – миокардты оттегі және қажетті заттармен қамтамасыз ететін коронарлы қан айналымның төмендеуі немесе толығымен тоқтауы. Коронарлы жетіспеушілік – тарылу, атеросклероз немесе тромбылық тарылулар, коронарлы артериялардың қабаттасуы, пролиферативтік қабынулардан кейінгі фиброз, ісік бөгде денелермен басылуы. Коронарлы жетіспеушілік ишемиялық аурулардың патогенетикалық негізі немесе басқа да ауруларда коронарлы артериялардың зақымдалуы (миокардит, коронарит, аорталы ақауларда). Жедел коронарлы жетіспеушілік коронарлы артериялардың жылдам бұзылысынан миокард инфарктің дамуына себеп болады. Созылмалы коронарлы жетіспеушілік коронарлы артериялардың баяу тарылуына байланысты және стенокардия ұстамалардың пайда болуымен жүреді.



Коронарлы қан айналым – миокардтың қантамырлары бойымен қан айналымы. Миокардтағы оттегі қанықпаған қанды апаратын тамыр коронарлы артерия деп аталады. Жүрек бұлшық етінен деоксигенирленген (көктамырлық) қан коронарлы көктамыр, жүректің жоғарғы беткейінде орналасқан коронарлы артериялар эпикардиальды деп аталады. Бұл артериялар қалыпты жағдайда коронарлы қан ағымында миокардтың қажеттілігін қамтамасыз етіп отырады. Бұлар атеросклерозбен зақымдалып, ағымы тарылып, коронарлы жетіспеушілікке әкеледі. Миокардқа терең орналасқан коронарлы артериялар субэндокардиальды деп аталады.



Жедел коронарлы синдром – тұрақсыз стенокардияға немесе жедел миокард инфарктіне күдік тудыратын симптомдар немесе клиникалық белгілер жиынтығы. Жедел коронарлы синдромға миокард инфаркті, ST-тісшесінің жоғарылауымен бірге келетін миокард инфаркті немесе тұрақсыз стенокардия жатады. ST-жоғарылауымен жедел коронарлы синдром кеудедегі ауырсынуды немесе жайсыздықты (дискомфорт) және ЭКГ-да ST-сегментінің тұрақты жоғарылауын немесе коронарлы артерияның жедел толық бітелуін көрсетеді. Бұл жағдайда емдеудің негізгі мақсаты – тамыр бітелуін тез және тұрақты жою. Осы мақсатта тромболитиктер қолданылады.

Патогенезі:

1. Коронарлы тамырлардың бітелуі.
2. Миокардтың оттегімен жеткіліксіз қамтылуы.
3. Жүрек бұлшық етінің некроз белгілері.

Клиникалық белгілері: Төс астын және жүрек тұсын қысып немесе басып ауырсынуы. Ауырсыну сол немесе оң қолға, мойынға, төменгі жаққа, сол жақ жауырын астына, эпигастрий аумағына таралуы

мүмкін. Науқас қозған, мазасыз, онда қорқыныш сезімі пайда болады. Нитратты тіл астына қойған кезде әсері жоқ немесе ауырсынуды толық жоймайды немесе ауырсыну қысқа уақыттан кейін қайта мазалайды. Тері жабындары бозғылт, суық тер басқан. Жалпы әлсіздік, ауа жетіспеушілік мазалайды.

Жедел көмек:

1. 0,5-1 мг нитроглицерин таблеткасын тіл астына қойып немесе спрей түрінде 0,4-0,8 мг немесе 1-2 доза ауырсынуды басу үшін қолданады. Қажет болған жағдайда және артериялық қысымның деңгейін бақылай отырып, әрбір 5-10 минут сайын қайталау қажет.

2. Ацетилсалицил қышқылы (егер науқас өзі қабылдамаса) – 160-325 мг.

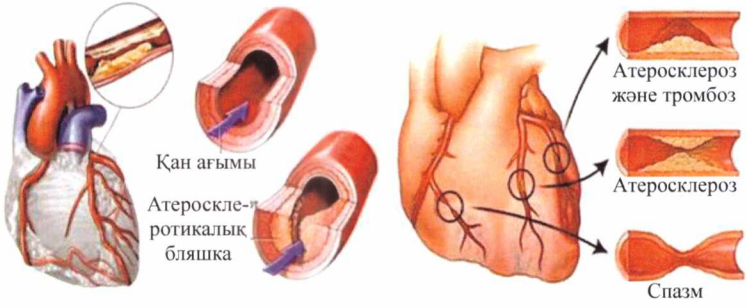
3. Гепарин 5000 бірлікте көк тамырға енгізіледі.

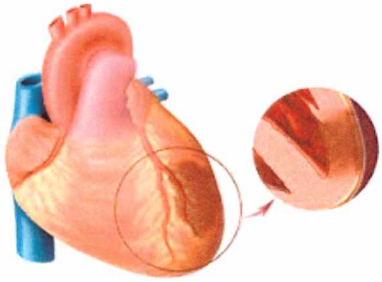
4. Ауырсынуын басу үшін есірткілік аналгетиктер енгізіледі. Морфин 1 мл 1 % ерітіндісін + 10 мл натрий хлорид ерітіндісімен көк тамырға 5-10 минут 3-5 мл-ден ауырсыну басылғанға дейін енгізеді.

Миокард инфаркті – жүрек бұлшық етінің қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылуынан онда өлі еттену (некроз) ошағының пайда болуы. Миокард инфарктің пайда болуына атеросклерозбен зақымданған тәждік артерия қантамырлары қуысының тарылуы себепші болады. Сонымен бірге зақымданған қантамыр аймағындағы атеросклероздық процеске тромбоз (тамырдың бітеліп қалуы) қосылады да, нәтижесінде жүрек бұлшық етінің осы бөлігіне қанның келуі толығымен не ішінара тоқталады. Ал тромбының пайда болуы қанның ұю процесінің бұзылуына алып келеді. Бұл жағдай осындай ауруларда жиі байқалады. Миокард инфарктіне қан қысымы ауруы, қант диабеті, психикалық күйзеліс, семіздік, көп шылым шегу, т.б. әсер етеді. Бұл ауырумен 40 – 60 жастағы ер адамдар жиі ауырады. Миокард инфарктің негізгі белгісі: жүрек түсы немесе төстің (кеуденің) асты шаншып ұзақ ауырады. Бұл жүрек бұлшық еті бөлігінің қанды өте аз алуына байланысты қоректік заттар мен оттектің жеткіліксіздігінен пайда болады. Әдетте, қысып, қызып, күйіп-жанып, батып, керіп ауырады. Аурудың әсері сол қолға, сол жақ жауырынның астына тарайды, кейде адамның бүкіл кеудесі шаншиды.

Стенокардиядан айырмашылығы ауырсыну сезімі нитроглицеринді ішкеннен кейін де басылмайды. Әдетте, ұстама 20-30 минуттан бірнеше сағатқа, кейде тіпті бірнеше күнге созылады. Ауырған адам күрт әлсірейді, өлімнен қорқу сезімі, сондай-ақ демікпе және жүрек қызметінің басқа да бұзылу көріністері байқалады. Науқастың тынысы тарылып, ауа жетіспейді, лоқсиды, құсуы да мүмкін. Миокард инфарктімен ауырған адамға шұғыл дәрігерлік көмек көрсетілуі керек. Дәрігер келгенше науқасты қозғалтпай, тыныштандырып, жатқызып қою керек. Жүректің ауырғанын баспаса да нитроглицеринді бірнеше рет ішкізу керек. Ауырсынуды жеңілдету үшін кеудеге қыша қағаз қою, аяққа жылытқыш (грелка) басу, қолды жылыту әрекеттерін жасау керек. Миокард инфарктімен ауырған адам тек ауруханада

емделеді. Ауруханадан шыққаннан кейін де дәрігердің бақылауында, диспансерлік есепте тұрады. Ішетін тамақ витаминге бай, бірақ калориясы жағынан шектеулі болуға тиіс. Емдік гимнастикамен айналысуы керек. Миокард инфарктімен ауырған адам күш түсетін, жүйкені шаршататын, түнгі ауысымда, ыстық цехтарда, т.б. ауыр жұмыстар істеуге болмайды.





Стенокардия (жүректің демікпелі ұстама ауру) – кеуде клеткасының ортасында (кеуденің ішкі жағында) немесе жүрек тұсында болатын қатты ұстама ауру. Ол коронарлық артерия арқылы жүрекке құйылатын қан мен жүрек бұлшық еттерінің қажетсінуі арасында уақытша сәйкестік болмауынан, яғни коронарлық қан айналымының жеткіліксіздігінен болады. Оның басталуы да, аяқталуы да бірден байқалады, өйткені ауру ұстағанда кеуде қатты қысады; ең алдымен, сол жақ қол жауырын мен көк желке ауырады, соның салдарынан науқас адамның бойында үрейлену мен жалпы әлсіздік пайда болады. Стенокардия ұстамасының ұзақтығы бірнеше минутқа созылады.

Жүрек-қантамыр жүйесі ауруларының патофизиологиясы

Жүрек адам организмі мүшелеріне – тіндерге қажетті қоректік заттарды – оттегіні және қан тасмалдау қызметін атқарады. Түрлі сыртқы, ішкі зиянды факторлар әсерінде өз қызметін бұзады. Нәтижеде жүректе патофизиологиялық өзгерістер пайда болады, систола немесе жиырылу кезінде аорта немесе қолқаға 60-80 мл қанды айдайды,

бір минутта 4-5 литр қанды, ал бір тәулікте 7200 литр, бір жылда 263 тонна қанды бүкіл организмге айдап тұрушы насос қызметін атқарып, қалыпты жағдайда минутына 60-80 рет жиырылады немесе соғады.

Жүрек жеткіліксіздігі:

- Шамадан тыс артық қызмет атқаруынан, жүректің зорығуынан;
- Миокардтың біріншілік бүліністерінен;
- Перикардтың біріншілік бүліністерінен;
- Жүрек ырғағы бұзылыстарынан;
- Жүрек бүліністерінің аралас түрінен дамиды.

Жүрек жеткіліксіздігінің зорығулық түрі:

(Миокардтың артық ауыр жүктемесінен кейін дамиды және созылмалы іркілу жүрек жеткіліксіздігіне әкеледі).

Зорығудың түрлері:

1. Қан көлемімен зорығу («жүрек алдылық жүктеме») – гиперволемия жүрек қақпақшаларының жеткіліксіздігі, диастола кезінде жүрек қуыстарының қанға толуы, жүректің ұзақ мерзімдік бейімделулік гиперфункциясы.

2. Кедергімен немесе қысыммен зорығу («жүрек соңы жүктемесі») жүрек қақпақшалары тесіктерінің тарылуы, қолқа саңылауы тарылуы үлкен және кіші қан айналым шеңберінің артериялық гипертензиясы систолада жүректен қанның шығарылуына кедергі келтіреді.

Жүрек жеткіліксіздігінің миокардтық түрі (миокардтың біріншілік бүлінісі) (миокардта зат алмасудың бұзылуы нәтижесінде дистрофиялық және некроздық өзгерістер):

- Коронарогендік (коронарлық жеткіліксіздік)
- Коронарагендік емес (миокардтың химиялық, физикалық, биологиялық ықпалдармен зақымдануы)

Миокардтың коронарогендік емес зақымдануы:

Идиопатиялық, біріншілік кардиомиопатиялар (дилятациялық кардиомиопатия, гипертрофиялық кардиомиопатия, рестрикциялық кардиомиопатия)

Жүре пайда болған, екіншілік кардиомиопатиялар:

- Қабынулық.
- Уыттық (белоктық).
- Эндокриндік.
- Тамақтану бұзылғанда.
- Созылмалы гипоксияда.
- Жан-күйзелістік.
- Электролиттік-стероидтық.

Жүрек жеткіліксіздігінің декомпенсациясының молекулярлы-жасушалық тетігі.

Жүрек еті жасушасының мембранасы және ферменттік жүйесінің зақымдануы.

Жүрек еті жасушасын қамтамасыз етудің бұзылыстары.

Жүрек еті жасушасында сұйықтар және иондар арақатынасының бұзылыстары.

Жүрек еті жасушасы қызметі реттелуінің бұзылыстары.

Жүрек қызметі жеткіліксіздігінің клиникалық көріністері

Жүрек көлемінің ұлғаюы – миогендік дилятация, гипертрофия.

Көктамырлық қысымның жоғарылауы – жүректің насостық қызметінің төмендеуі.

Цианоз (көгеру, бозару) – қанның көктамырларда іркілуі, қанда тотықсызданған гемоглобиннің жиналуы.

Қанағым жылдамдығының баяулауы – жүрек шығарымының төмендеуі.

Ентігу – қанайналымдық гипоксия, H^+- ионымен тыныс алу орталығының тітіркенуі, $CO_2\uparrow$

Ісінулер – қылтамыр ішілік қан қысымының жоғарылауы, ренинангиотензин-альдостерон-вазопрессин жүйесінің әсерленуі, лимфаның ағып кетуінің қиындауы, қылтамыр қабырғасы өткізгіштігінің артуы, қанның онкотикалық қысымының төмендеуі.

Тахикардия – қуыс көктамырлардың, оң қарынша қуысының барорецепторларының тітіркенуі, симпатикалық жүйке жүйесінің межеқуатының артуы, катехоламиндердің оң хронотропты әсері.

Қанның систолалық шығарымының азаюы – жүректің жиырылу қызметінің төмендеуі.

Жүрек шығарылымының азаюы – жүректің жиырылу қызметінің төмендеуі.

Артериялық қысымның төмендеуі жүректен тыс тетіктермен икемделуі мүмкін. Жүректің сол қарыншалық жеткіліксіздігі – кіші қан айналым шеңберінің көктамырларында қанның іркілуі, өкпенің ісінуі. Жүректің оң қарыншалық жеткіліксіздігі – үлкен қан айналым шеңберінде қанның іркілуі, аяқтардың ісінуі, іш шемені, бауырдың ұлғаюы. Жүрек демікпесі (тұншығу, түнгі ұстамалы ентікпе) кіші қан айналым шеңберінде қан іркілуінен және өкпелік гипертензия және өкпеде интерстициялық ісіну нәтижесінде болады. Ентігу және қақырықсыз жөтелмен көрінеді. Өкпенің ісінуі жүрек демікпесінің үдеуінен дамиды. Өкпелік гипертензия – өкпе ұяшықтарына сары судың шығуы. Көпіршікті қақырықпен болатын жөтелмен сипатталады.

Жүрек жеткіліксіздігінің түрлері:

1. Жүрек жеткіліксіздігінің даму жылдамдығы бойынша:
а) жедел (минут, сағат, тәулік);
ә) созылмалы (ай, апта, жыл).
2. Жүректің зақымдалуына байланысты:
а) сол жақ қарынша жетіспеушілік-митральды қақпақша;
ә) оң жақ қарынша жетіспеушілік-үш жармалы қақпақша.
3. Аорта жеткіліксіздігі.
4. Жүрек бұлшық етінің жеткіліксіздігі.

5. Жүрек ақаулары. Аорта ақауы 90 % сифилисте кездеседі, митральды ақау 90 % ревматизмде кездеседі.

Пайда болуына байланысты 2 түрге бөлінеді:

1) туа біткен;

2) жүре пайда болған.

Зақымдалуына байланысты:

– Митральды клапанның жеткіліксіздігі.

– Митраль тесігінің жеткіліксіздігі.

– Үш жармалы қақпақшаның және тесікшенің жеткіліксіздігі.

Жүрек жеткіліксіздігі дегеніміз – жүректің бұлшық етінің, қантамырларының әртүрлі себептерге байланысты қызметінің бұзылуы, патологиялық процестің пайда болуы.

Жүрек бұлшық етінің жеткіліксіздігі:

1) миокардит.

2) перикардит.

3) эпикардит.

Жүрек ырғағының бұзылуы.

Жүрек қалыпты жағдайда ырғақты болады.

Келіп шығу себептері: стенокардия, атеросклероз, кардиосклероз, нерв жүйесінің бұзылуы, инфаркт тудырады.

Жіктелуі:

1) жүрек автоматизмінің бұзылуы;

2) жүрек өткізгіштігінің бұзылуы;

3) қозғыштық бұзылуы;

4) жүрек қозғыштығы мен өткізгіштігінде пайда болатын аритмия.

Түрлері:

1) синустық тахикардия.

2) синустық брадикардия.

3) синустық аритмия.

Автоматизм бұзылуының нәтижесінде дамитын аритмия:

Бұл аритмия синус атриовентрикулярлық түйіндегі импульсінің бұзылуымен сипатталады. Бұл аритмия тобына жататындар:

– Синустық тахикардия.

– Синустық брадикардия.

– Синустық аритмия.

1. Синустық тахикардия синустық атриовентрикулярлық түйіні автоматизмінің жоғарылауымен сипатталады.

Келіп шығу себептері:

1. Жүрекке симпатикалық әсердің жоғарылауы.

Биологиялық, химиялық, физикалық факторлардың синустық атриовентрикулярлық клеткаларына әсері.

Жүрекке симпатикалық әсердің төмендеуі.

Патогенезі: синустың атриовентрикулярлық түйінінің спонтандық, диастолалық, деполяризациялық мембрана жылдамдығының ұлғаюы. Ерекшелігі: ЭКГ: жүрек циклдері сандарының ұлғаюы. R-R және Т-Р интервалдарының қысқаруы.

Нәтижесінде: жүрек жиырылуы жоғарылайды; МОК жоғарылайды, АҚҚ жоғарылайды.

2. Синустық брадикардия – синустық атриовентрикулярлық түйін автоматизмінің төмендеуі.

Брадикардияның себептері:

1. Жүрекке симпатикалық әсердің жоғарылауы.

2. Биологиялық, химиялық, физикалық факторлардың синустық атриовентрикулярлық клеткаларға әсері.

3. Жүрекке симпатикалық әсердің төмендеуі.

Патогенезі: синустық атриовентрикулярлық түйіннің спонтандық диастоликалық деполяризациялық мембрана жылдамдығының төмендеуі. ЭКГ: жүрек циклдері сандарының ұлғаюы. R-R және Т-Р интервалдарының бір бағытта ұзаруы.

Нәтижесінде: жүрек жиырылуы жоғарылайды; МОК жоғарылайды, АҚҚ төмендейді.

3. Синустық аритмия – синустық атриовентрикулярлық автоматизмнің өзгеруінен дамиды.

Келіп шығу себептері:

1. Биологиялық, химиялық, физикалық факторлардың синустық атриовентрикулярлық клеткаларына әсері.

2. Тыныстың кезеген нерв тонусының өзгеруі.

Патогенезі: синустық атриовентрикулярлық түйіннің спонтандық диастолалық деполеризациялық мембрана жылдамдығының әртүрлі бағытта өзгеруі.

ЭКГ: жүрек циклдері сандарының ұлғаюы. R-R және Т-Р интервалдарының ұзақтығы бірдей емес.

Қарынша ішілік блокадалар (бөгеттер):

Жүрек қантамырлары жүйесінің аурулары XX ғасырдағы ең көп тараған күрделі аурулардың бірі болып отыр. Медициналық мәліметтерге қарағанда бұл ауру қазір бірінші орында тұр. Жүрек аурулары экономикалық жағынан дамыған елдерде, әсіресе жастар мен орта жастағы адамдар арасында кең таралып отыр. Сөйтіп, олар осы аурулардың салдарынан еңбекке қабілеті төмендеп, іске жарамсыз мүгедек болып қалуда.

Жүрек ауруларының ішінде жүрек ишемиясы, миокард инфаркті көп кездеседі. Ишемия деген сөз латын тілінен алынған, ол – органдардың қанмен және оттегімен қамтамасыз етілуінің бұзылуы, яғни тұншығу деген сөз. Жүректің ишемиялық ауруы деп негізінен жүрек бұлшық еттерінің қанмен жеткілікті мөлшерде қамтамасыз етілмеуін айтады. Мұндай жағдайда жүрек бұлшық еттері өздеріне қажет оттегі мен микроэлементтерді, қоректік заттарды қажетті мөлшерде ала алмай қалады. Жүрек ауруларының пайда болуын және олардың алғашқы белгілерін түсіндірмей тұрып жүректің организмде атқаратын қызметін біліп алған жөн сияқты. Ағылшын дәрігері және ғалымы Гарвейдің айтуынша, адам денесіндегі қан тұрақты әрекетте болады. Бұл әрекет күрделі түтік ішінде өтеді, оны Гарвей

қан айналыс жүйесі деп атайды. Қан айналысы организмге керекті қоректік заттарды клеткаларға жеткізеді. Организмге қажет қоректік заттар негізінен аш ішекте сорылып, қан құрамына өтеді, бұл қоректік заттар, біріншіден, организмге қажетті, екіншіден, олар – организмге энергия беруші заттар.

Қоректік заттар организм клеткаларында түрлі процестерге қатысып, жылу және т.б. энергияларға айналады, бұл энегиялар организмнің жұмыс қабілетін сақтайды. Қоректік заттардан энергия пайда болуы үшін оттегі қажет. Оттегі өкпе клеткалары арқылы қан құрамындағы қызыл қан түйіршіктері – эритроциттерге және гемоглобиндерге өтеді, осы элементтер арқылы бүкіл организмге таралады, сөйтіп, организмге қажетті энергия пайда болады. Гемоглобин – қан құрамындағы күрделі элемент, ол қанға қызыл түс береді. Қызыл қан түйіршіктері қантамырларының бойында тұрақты қозғалысқа түсу арқылы организмге оттегін жеткізіп тұрады. Қызыл қан түйіршіктері организмге оттегін жеткізуімен бірге, организмде зат алмасу арқылы пайда болған «шлактар» деп аталатын заттарды сыртқа шығарады, егер де осындай процесс болмаса, организм өзін-өзі улауы, зияндауы мүмкін.

Қан айналысы нәтижесінде организмде осындай күрделі де қажетті процестер өтіп жатады. Қан айналысының және тыныстың тоқтауы организмді клиникалық өлімге ұрындырады. Жүрек жиырылғанда одан шығатын таза қан артерия деп аталатын тамырлар арқылы бүкіл денеге таралады, көктамыр деп аталатын тамырлар арқылы организмдегі қан қайта айналып жүрекке, одан өкпе арқылы тазаланып, қайтадан жүрек арқылы бүкіл организмге жеткізіліп тұрады.

Организмдегі қан айналыс жүйесінің ішінде жүрек қана өмір бойы тынбастан жұмыс істейді. Оның бұлшық еттері үздіксіз ырғақпен жиырылады. Ересек адам организміндегі қанның мөлшері шамамен 5-6 литрдей. Бұл – дене салмағының он үштен бір бөлігі, қантамырлар арқылы түрлі шапшаңдықпен, әртүрлі қысыммен ағады. Жүрек тәулігіне тамырларға 8460 литр қан айдайды, яғни денедегі барлық қан осы уақыт ішінде жүректен 1500 рет өтеді.

Ересек адамның жүрегі – шамамен 250-300 грамм, ол кеуденің сол жағына орналасқан, оң және сол құлақша және қарыншааралық күрделі қақпақшалардан тұрады.

Дені сау ересек адамның жүрегі минутына 60-80 рет, жас балалардыкі 110-120 рет жиырылады, жұмыс істегенде жүректің соғуы жиілейді, ал ұйықтағанда, тыныш тұрғанда бәсеңдейді. Бір минут ішінде денедегі қан жүрек арқылы екі рет өтеді. Жүректің өзін қанмен қамтамасыз етіп тұратын қантамырларын коронар қантамырлары деп атайды.

Бұл тамырлар зор күшпен істеп тұрған жүрек бұлшық еттерін қанмен қамтамасыз етіп, тәж (корона) тәрізді жүректі төбесінен жауып тұрады. Сондықтан коронарлық деп аталған. Осы тамырлар қызметінің жеткіліксіздігі жүрек ауруларына алып келеді. Мұны

жүректің коронарлық жетімсіздігі деп атайды. Жүрек – өте күрделі орган, оның бұлшық еттерінде орналасқан өзіндік нерв жүйелері бар, бұлар жүректің миға тәуелсіз өзінше әрекет етуіне және жиырылуына әсер етеді. Оларды жүректің атқарушы жүйесі деп атайды.

Бұл жүйе синус түйінінен (узелінен), Гис жүйкесінен (пучок) және Пуркен қыл талшықтарынан тұрады. Синус түйінін 1907 жылы ағылшын ғалымы Кейт-флак ашқан, бұл түйін жүректі әрекетке келтіретін импульс жасап шығарады, оны жүрек жиырылуын басқарушы орай деп атайды. Синус түйінінде бір минутта 70-80 импульс пайда болады; импульстің пайда болуына симпатикалық нерв жүйесіндегі «ВАГУС» кезбе нерв жүйесінің өзгеруі себепкер. Кезбе (блуждающий) нерв ВАГУС-тің қозуы синус түйінінде импульстің азаюына себепкер болады, ал импульстің азаюы өз кезегінде жүректің жылдам соғуына алып келеді. Гис түйіні және қарыншааралық өткізгіштігі бұзылады, қарыншааралық қабырғасында оң және сол аяқшаға бөлінеді, оң аяқшадан шыққан импульс Пуркен қыл талшықтарына беріледі.

Пуркен қыл талшықтары жүректің түбіне жабысып, жүрек қақпақшаларын төменге тартып және оны ашып-жабуға әсер етеді. Пуркен қыл талшықтары орайлық және вегетатив нерв жүйелерімен байланыста болады. Жүректің өзінше жиырылуына, оның қақпақшаларының ашылып-жабылуына осы жоғарыда көрсетілген жүректің өзіндік жүйесі күрделі және өте қажетті жұмыс атқарады. Бұл жүйенің бұзылуы жүрек ауруларына, жүрек ритмінің бұзылуы – аритмияға, жүректің уақытынан бұрын және кейін жиырылуына – экстрасистолаға, оның соғуының төмендеуіне – брадикардияға, т.б. жүрек ауруларына алып келеді.

Стенокардия ауруының алғашқы белгілері.

Стенокардия (жүрек талмасы) ауруын бұдан 200 жыл бұрын Геберден деген ғалым былайша түсіндірген болатын: «Адам тез жүргенде, биікке көтерілгенде, жүрек тұсы қатты ауырады, сырқат адам тіпті өз жүрегі тоқтап қалатын сияқты сезінеді, ауру адам бір орнында қозғалмай тұрып қалады, сол кезде жүрек тұсының ауырғаны басылады. Стенокардия ұстамасы жоқ кездері сырқат адам өзін жақсы сезінеді, жүрегінің ақауы бар деп ойламайды».

Арада 200 жыл өткеннен кейін орыс ғалымы Мясников стенокардия ауруын былайша суреттеп жазды: Жүрек тұсының ауруы жүректің қысылуымен, жүректі бір нәрсе басып тұрғандай ауырлап, ұстама түрінде пайда болады. Аталған белгілер белгілі бір уақытта, әртүрлі жағдайларда, сондай-ақ күтпеген жерден бірден басталып, ауруды бір орыннан қозғалмай тұрып қалуға алып келеді. Ауру адам ілгері аттаса, ауырғаны үдей түседі.

Жүрек тұсының бұлай ауруы сырқат адам ауыр жұмыс істегенде, бір нәрседен қорыққанда, жүйке жүйесіне күш түскен кезде пайда болып, ауру кеуденің сол жағына, сол қолдағы жауырын сүйегіне, сол иыққа, кейде тілге беріледі, ал 1-2 минуттан кейін кейде науқас

нитроглицерин дәрісін қабылдағаннан соң ұстама тарайды да, өзін еш ауырмағандай сезінеді.

1935 жылы Г.Ф. Ланг ишемия ауруының пайда болуын әртүрлі патологиялық жағдайларға байланыстырып түсіндірді. – Бұл аурудың ұстамасы бірден басталады, – деді ол. – Себебі жүректің бұлшық еттеріне қан жетпей қалады. Сондай-ақ аурудың пайда болуының бірінші себебі – жүрек қантамырларының анатомиялық өзгеруі, екінші себеп – вазомоторлық нерв жүйесінің бұзылуы. Осылардың салдарынан жүрек ұстамасы – стенокардия пайда болады.

Бұл ғалымның айтуынша, жүректің коронасклерозы басқа да зиянды факторлармен қабаттаса жүргенде жүрек ұстамасы пайда болады, сондай-ақ жүрек сыртын қамтамасыз ететін нерв жүйесі бұзылса, жүрек қантамырларының нерв жүйесі де бұзылады деп көрсетті. Бұларға қосымша жүректің ішкі нерв импульсі бұзылса, онда ішкі және сыртқы факторлардың қосылуынан жүрек ұстамасы пайда болады. Г.Ф. Ланг академик И.П. Павловтың іліміне сүйене отырып: «Жүректің ұстамасы адамның эмоциялық жағдайына байланысты. Қатты қорыққанда немесе қуанғанда, кей кездері әртүрлі шартты рефлекстер пайда болуы салдарынан бой көрсетеді», – деді.

Жүректің ишемиялық ауруы терминін 1959 жылы ДСҰ қабылдады, бұл жүрекке жедел және созылмалы қан жетімсіздігі, коронар қантамырлары қызметінің жетімсіздігі дегенді білдіреді. Клиникалық жүрек ишемиясы: стенокардия, миокард инфаркті және жүрек соғуы ырғағының бұзылуы түрінде күтпеген жерден адамды өлімге ұрындырады. Қантамырларының атеросклерозы дейтін ауру көбінесе жүрек ишемиясы ауруына, жүрек қантамырлар атеросклерозына алып келеді. Оны коронарлық ауру деп атайды.

Жүрек қантамырларының атеросклерозы бірте-бірте пайда болады, алғаш басталған кезінде клиникалық өзгерістер болмайды. Жүректің белгілі бір бұлшық еттеріне қанның жетімсіздігінен жүрек тұсы бір нәрсе басып тұрғандай болып, дене ауырлайды. Бұл ұстаманы стенокардия (орысша «грудная жаба») деп атайды. Ауру алғаш күтпеген жерден пайда болады. Сөйтіп, бұл ұстама 1-2 минутта тарайды. Егер бұл қысу ұзаққа (жарты сағатқа, онан да көпке) созылса, онда бұл миокард инфарктің алғашқы белгілері болғаны.

Жүрек ишемиялық ауруының эпидемиологиялық таралуы

Ишемиялық ауру жүрек ауруларының ішіндегі ең көп таралған аурулар қатарына жатады. Денсаулық сақтау органдарының негізгі проблемаларының біріне айналған бұл ауру индустриялық және әлеуметтік экономикалық жағынан дамыған елдерде жиі ұшырасады, жыл сайын осы сырқаттан жүздеген мыңдаған адам мүгедек, еңбекке жарамсыз болып қалуда. Бұл ауру ел арасына эпидемия түрінде таралуда.

Ишемиялық аурудың алдын алу үшін елімізде дәрігерлердің көмегімен адамдар арасында профилактикалық тексерулер өткізілуде. Бұл тексеруді эпидемиологиялық тексеру деп атайды. Тексерудің екі түрлі жолы бар:

Жүрегі ешқашан ауырмаған адамдарды профилактикалық тексеруден өткізу.

Ишемия ауруымен ауырып жүрген, бірақ ауруы барын білмейтін адамдарды профилактикалық тексеру. 1957 жылы Советтер Одағының денсаулық сақтау орталығы жүректің ишемиялық ауруын жүректің коронарлық қантамырлары ауруларының қатарына жатқызып, оны екі түрге: жедел өтетін және созылмалы түрде өтетін ауру деп бөлді. Жүрек қантамырлары қызметінің жетімсіздігіне себепкер атеросклероз ауруы екендігін анықтады. Жүрек қантамырларының атеросклерозы әртүрлі болады. Олар:

- Стенокардия (Грудная жаба) ауруы.
- Миокард инфаркті.
- Жүректің өткізгіш нерв жүйесі мен жүрек соғу ырғағының бұзылуы.

Жүрек ишемиясы ауруын эпидемиологиялық тексерген кезде тексерілуші адамдарға электркардиограмма жасалады, адамның салмағын, бойын өлшейді. Қан құрамындағы холестерин мен оның түрлері лабораториялық жолмен анықталады.

Жүректің ишемиялық ауруы тек біздің елде көп таралмаған, ол басқа да әлеуметтік-экономикалық жағынан дамыған елдерде де жиі кездеседі.

1969 жылы бұл ауру дүние жүзінің 23 мемлекетінде тексеріліп, онымен орта жастағы ер кісілердің көп ауырғандығы анықталды.

1955 жыл мен 1966 жыл аралығында жүректің ишемиялық ауруынан 35-44 жастағы ерлердің 60 %-ы, 45-64 жастағылардың 16-39 %-ы зардап шеккен. В.И. Метелица, Н.А. Мазур, С.С. Барац, И.С. Глазунов, К.Р. Седов деген ғалымдардың зерттелулерінде жүректің ишемиялық ауруы үлкен қалаларда тұратын адамдар арасында, тағамға мал майын көп пайдаланатындар, шылым шегушілер, қан қысымы нормадан тыс көтерілген адамдар арасында жиі ұшырасатындығын көрсетті.

Бүкіл Дүниежүзілік Денсаулық Сақтау Ұйымының (ВОЗ) басшылығымен көптеген елдердің ғалымдары жүректің ишемиялық және атеросклероз ауруларының эпидемиологиясын тексере келіп, бұл аурулардың пайда болуына әртүрлі зиянды әдеттердің және тамақтану жағдайының ерекше рөл атқаратынын атап көрсетті.

Америкада жүректің коронарлық атеросклерозы көп таралған болып шықты. Бұған себеп азық-түліктің қажетті дәрежеде жеткіліксіздігі екен. АҚШ-та өмір сүретін негрлер арасында миокард инфарктімен ауыру басқа халықтармен салыстырғанда төмен болып шықты. Өйткені негрлер ауыр дене еңбегімен айналысады, тұрмысы нашар. Осындай ауыр жағдайлардың салдарынан негрлер тоқшы-

лықтан емес, жоқшылықтан жастай көп өледі. 1965 жылы АҚШ-та 650 мың адам жүрек ишемиясы ауруынан өлген, 1960-1962 жылдар аралығында 18 бен 78 жас аралығындағы адамдардың 3,1 миллионы жүректің ишемиялық ауруына шалдыққан.

АҚШ-та жыл сайын 1 миллион адам миокард инфарктінен және жүректің ишемиялық ауруынан өлімге ұшырайтындығы анықталып отыр. Қазіргі кезде жүректің ишемиялық ауруы жастар арасында көп кездесетін болды, өйткені атеросклероз ауруы жастар арасында жиі ұшыраса бастады. 1953 жылы Америка ғалымдары 300 жас солдаттың қантамырларына патологиялық-анатомиялық тексерулер жүргізіп, олардың 15 %-ының қантамырларында атеросклероздық өзгерістердің бар екенін, бұл өзгерістердің қантамырларының, әсіресе жүрек қантамырларының тарылуына алып келетіндігін анықтады. Осы тексерулер кезінде бірнеше солдаттардың жүрек қантамырларының бітеліп қалғандығы толық дәлелденді.

Ағылшын ғалымдары ұрыс кезінде өлген 275 ұшқыштың қантамырларын тексергенде (орта есеппен жас шамасы 27-де) жүрек қантамырлары тарылғандығын анықтады.

Әлеуметтік-экономикалық жағынан жаңа дамып келе жатқан елдерде жүректің ишемиялық ауруы аз ұшырасады. Мұндай елдерге Африка, Латын Америкасы елдері, Жаңа Гвинея, Үндістан жатады. Үндістанда ауыл тұрғындары көбіне жеміс-жидектерді, әртүрлі өсімдіктерді көптеп пайдалану арқылы жүректің ишемиялық ауруына аз шалдығады. Коронарлық атеросклероз ауруы Жапонияның Окинаве қаласының тұрғындары арасында аз. Бұл адамдар асқа белогы мен мал майы көп тағамдарды көп пайдаланады, соған қарамастан жүректің ишемиялық ауруына аз ұшырайды. Бірақ жапон халқының АҚШ-та туғандары арасында және осы елде тұрғандар арасында коронарлық атеросклероз Жапония тұрғындарына қарағанда көп кездеседі. «Здоровье мира» журналының 1972 жылы берген мәліметіне қарағанда Шығыс Африканың бір ауданында тұратын 7 мың адамның 1,1 %-ы жүрек ауруларынан зардап шегетіндігі анықталған.

Тайвань аралында тұратын 40 жастағы және одан егде ер адамдардың 3,5 %-ы, әйелдердің 3,8 %-ы жүректің ишемиялық ауруына шалдыққаны анықталды. Жүрек ауруынан аз зардап шегуші елдер қатарына Нигерия да жатады. 10 жыл бойы 8 мың ауру адамды патологиялық-анатомиялық тексергенде миокард инфарктіне 10 адам ғана шалдыққаны анықталды, мұның себебін авторлар бұл ел тұрғындарының дене еңбегімен көп айналысатындығымен және олардың тамақтану ерекшеліктеріне байланысты деп түсіндіреді.

Моңғолия мен Сомали сияқты кейбір елдерде түйе сүтін көп ішеді, сол себептен болуы керек, бұлардың арасында жүректің ишемиялық ауруына аз ұшырайды. Себебі түйешілер көбінесе дене еңбегімен айналысады, түйеге мінгенде денелері көп шайқалады, нәтижесінде қан құрамындағы майдың, холестериннің қантамырларына жабысуы,

атеросклероз процесі болмайды. Осының нәтижесінде түйешілер жүректің ишемиялық және жүрек коронарларының атеросклерозы ауруына сирек ұшырайды.

Жүрек ишемиясы ауруының таралуы өте күрделі. Біздің еліміздегі соңғы мәліметтерге қарағанда, кейбір жерлерде, мәселен, Орта Азияда, Якутияда және Иркутск облыстарында ол сирек ұшырайтын көрінеді. Жүрек ишемиясы ауруы үлкен қалаларда, солардың ішінде Москвада, Ленинградта және т.б. қалаларда көбірек кездеседі. Мысалы, Москва қаласында 50-59 жас аралығындағы адамдар арасында жүрек ишемиясы 15 %, Рига қаласында 18 % кездеседі. Бірақ Коломна қаласында 2 есе кем, яғни 7,6 % ғана (В.И. Метелица, А.А. Рыбкин, Е.А. Корсунский). Норильск қаласында 30-59 жас аралығындағы ерлердің 60 %-ы жүрек ишемиясына ұшырағандығы анықталды. Бұлардың бәрі дерлік өздерінің жүрек ауруына шалдыққанын сезбей, дәрігерге қаралмай жүре берген.

Эпидемиологиялық тексерулерге қарағанда Қырғызстанның таулы аудандарының, Тянь-Шань және Памир тауларының түрғындары жазық дала түрғындарынан гөрі жүрек ишемиясына аз ұшырайды екен. Таулы аудандарда тұрушы 30-59 жас аралығындағы ер адамдардың 2,3 %-ы, жазық жерде тұрушылардың 6,25 %-ы жүрек ишемиясына ұшырайтындығы дәлелденген. Фрунзе қаласы түрғындарының 11 %-ы осы ауруға шалдыққан.

Өзбекстандағы зерттеулер осы республиканың тұрақты түрғындары арасында жүрек ишемиясы сирек ұшырайтындығын (7,2 %), ал уақытша тұрушылар арасында (12,2 %) ұшырайтындығын көрсетті. Зерттеушілердің түсіндірулеріне қарағанда мақта майы организмдегі май алмасу процесіне күшті әсер ететін көрінеді (Н.И. Исмайлов).

Жүрек ишемиясына Қазақстанда жүргізілген эпидемиологиялық тексерулер кезіндегі профессор Р.А. Сатбаеваның мәліметтеріне қарағанда республиканың 40-54 жас аралығындағы түрғындары арасында жүрек ишемиясы 7,4 %-дан 11,5 %-ға дейін кездескен. Қазақ кардиология ғылыми зерттеу институтының жүрек ишемиясы ауруына жүргізген зерттеулері 40-54 жас аралығындағы адамдар арасында бұл ауру 15,2 %-ға, 60-69 жас аралығындағы адамдар арасында 31,5 %-дан 39,4 %-ға дейін жеткенін көрсетті. 20-29 жастағы жастардың жүрек ишемиясы ауруы – 2 %.

Бұрын ғалымдар атеросклероз процесін ауру емес, жастың егде тартуына байланысты қантамырларында болатын процесс деп келген болса, қазіргі тексерулер атеросклероздың өз алдына ауру екенін, оның көбінесе орта жастағы және қарт адамдарда көп кездесетіндігін дәлелдеді.

Эпидемиологиялық зерттеулер жастар арасында жүрек ишемиясы ауруын ғылыми түрде толық дәлелдеп көрсетті. Кейбір зерттеулерде қартайып өлген адамдардың қантамырларын патологиялық кесіп көру олардың тамырларында склероздық процестің

жоқ екендігін көрсетеді. Соған қарап атеросклероз процесі жасқа байланысты өзгеріс емес, өз алдына пайда болатын ауру деп сеніммен айтуға болады.

Жүрек ишемиясы ауруының таралуына еліміздегі әлеуметтік экономикалық жағдай, азық-түліктің жетіспеуі, техниканың және электрониканың, автомашиналардың, зауыттардың көбеюі, соларға байланысты нерв жүйесінің бұзылуы, климат және географиялық факторлар да тікелей әсер етеді.

Жүректің ишемиялық ауруына:

- Жүрек стенокардиясы және оның түрлері;
- Жүрек қантамырларының жедел жеткіліксіздігі;
- Қантамырлары қызметінің созылмалы жеткіліксіздігі;
- Миокард инфаркті;
- Рефлекторлы стенокардия аурулары кіреді.

Бұл ауруларға шалдыққанда негізінен жүрек түсы қатты ауыратындықтан сырқат адам дәрігерге келуге мәжбүр болады. Диагноз ауру адамның айтқанына қарап қойылады. Ауру денедегі басқа органдарға әртүрлі беріледі. Стенокардия кезінде ауыру көбінесе кеуденің сол жағына, жүректің түсына беріледі, кейде ауру жүтқыншақта, асқазан түсында пайда болады, осындай шағыммен келген адамды дәрігер қарағанда жүрегінің ауруы бар екендігі анықталады.

Ауырсыну кейде сол иыққа, білекке, сол қолдың IV-V саусақтарына беріледі.

Жүректің стенокардия ауруы үш түрлі болады:

1. Күш түсу стенокардиясы күш түскенде, зорыққан кезде пайда болады. Адам күш түсетін дене еңбегімен айналысқан кезде жүрегінің түсы ауырып, ол бірнеше минутқа созылады. Ауыр жұмысты тоқтатқаннан кейін ауырғаны басылады, науқас адам жүрегі ауырмағандай өзін жақсы сезінеді.

2. Тыныштық стенокардиясы. Ауру ауыр жұмыс істемей тыныш отырған кезде, ұйықтап жатқанда және күндіз демалып отырғанда күтпеген жерден жүрек түсы шаншып қысылады, бір нәрсе басып тұрғандай болады, ауру кеуденің сол жағына, сол иыққа беріледі. Ұстама көбінесе түнде сырқат демалып жатқан кезде пайда болады, бірнеше минутқа созылады, науқас нитроглицерин дәрісін ішкеннен кейін ауырғаны тарайды. Бұл стенокардия, күш түсу, зорығу кезінде пайда болатын стенокардиядан өте қауіпті, миокард инфарктіне ұрындыруы мүмкін.

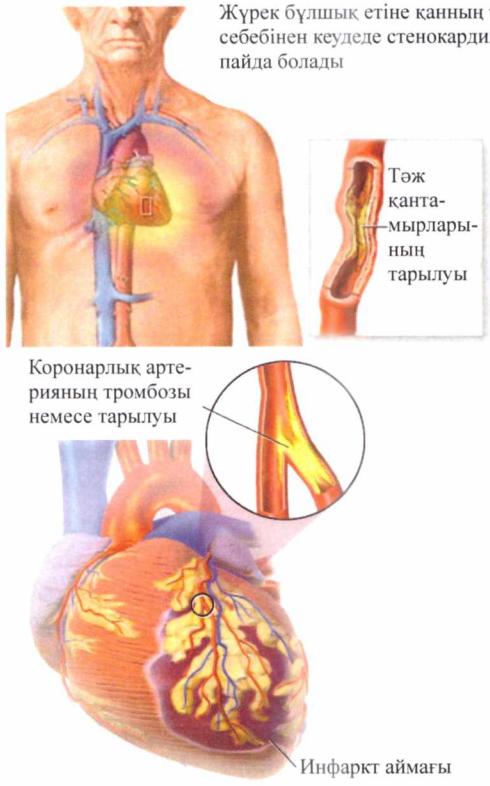
3. Күтпеген жерден пайда болатын өлім. Бұл стенокардияда ұстама күтпеген жерден пайда болып, сырқатты кей кездері өлім жағдайына алып келеді, аурудың этиологиялық факторлары осы кезге дейін толық анықталмаған.

Жүрек қантамырларының созылмалы жетімсіздігі көбінесе бірте-бірте пайда болады. Оның негізі – атеросклероз ауруы және стенокардия ауруын дер кезінде емдемеу салдарынан да пайда болады. Жүрек түсының ауруы ұзаққа созылады, сырқаттың демі жетпей, тез шаршайды.

1948 жылы А.М. Сигал деген ғалым бұл аурудың бес түрін атап көрсетті: 1. Атеросклероздық стенокардия; 2. Ангионевроздық түрі; 3. Диафрагманың патологиялық жоғары орналасуы; 4. Қан қысымының нормадан тыс көтерілуі; 5. Қолқаның мерез ауруына ұшырауынан болатын стенокардия. Е.М. Тареев деген ғалым 1950 жылы стенокардия ауруының екі стадиясын көрсетті. Олар: 1. Ерте функционалдық ангионевротикалық стадия; 2. Кеш атеросклероздық стадия.

1954 жылы Н.К. Долгих деген ғалым жүректің коронарлық ауруларының жеті түрін атап көрсетті. Олар 1. Коронарлық ангионевроз, 2. Күш түсу, зорығу стенокардиясы; 3. Әдеттегіден тыс өтетін стенокардия; 4. Жедел коронарлық жетімсіздігі; 5. Жайлап басталатын жүрек ауруы; 6. Инфарктің бастапқы түрі; 7. Миокард инфаркті.

Соңғы кездері біздің ғалымдарымыз жүрек ишемиясы ауруының негізгі төрт түрін атап көрсетті. Олар: 1. Стенокардия; 2. Миокард инфаркті; 3. Жедел коронарлық жетімсіздігі; 4. Ауырғаны сезілмейтін түрі. Бұл ауруға ұшыраған науқас ауырғанын сезбей, дәрігерге келіп электркардиограммаға түскенде ғана анықталады.



Рефректорлы стенокардия кезінде сырқат адамның ішкі органдарында пайда болатын ауру жүрек тұсына беріледі. Мысалы: өт жолы және өт қабы ауырғанда, ұлтабар жарасы және асқазан жарасы аурулары кезіндегі аурулар жүректі қысып, оны басып тұрғандай сезімдер туғызады. Бұл жағдайда негізгі ауруларды емдеп жазса,

жүрек түсының ауырғаны басылады. Сөйтіп, жүрек түсының ауруы тек жүрек аурулары кезінде ғана емес, басқа да көптеген жүректен тыс аурулар кезінде пайда болады екен. Мұны кардиалгия деп атайды.

Кардиалгия кезінде жүректің өзінде өзгеріс болмайды, бірақ жүрек түсы ауырады, мұны жүрек ауруларынан ажырата білуіміз керек. Кардиалгияның бірнеше түрі бар. Олар:

Шеткері нерв жүйесі ауруларынан болатын кардиалгия.

Кеуде қабырғаларының дұрыс өспеуінен болатын кардиалгия.

Асқазан және ішек аурулары салдарынан болатын кардиалгия.

Өкпе аурулары кезіндегі кардиалгия.

Жүректің суыққа шалдығуынан болатын кардиалгия.

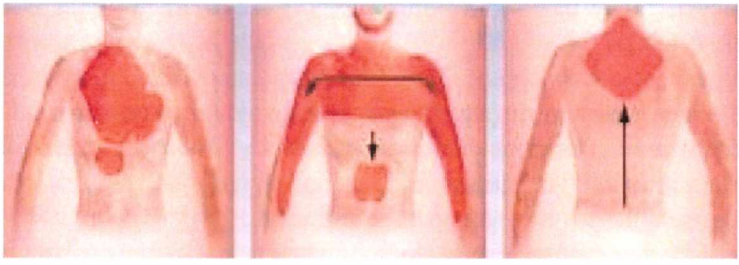
Жүрек неврозынан болатын кардиалгия.

Созылмалы тамақ (алқым) ауруынан болатын кардиалгия. Климактериялық кардиопатия ауруларынан болатын кардиалгия.

Тәждік артерияның зақымданып, атеросклероздың дамуына қандағы холестерин мөлшерінің артуы әсер етеді. Оның көбеюі негізінен қуаттылығы жоғары тағамдармен тамақтанудан. Қуатты тағам мен мал майы адамды семірте бастайды. Бұдан жүрекке салмақ түседі де, ол қанды бұрынғыдан екі есе ауыр күшпен айдауына тура келеді. Атеросклерозы бар адамдарда оттегі жеткіліксіз болады да стенокардия құбылысы байқалады.

Стенокардияның белгісі: жүректің қысылуы және шаншып, сұғып ауруы байқалады. Дене бозарады, суық тер басады, аяқ-қолы суып кетеді, демі жиілейді және тынысы тарылады. Жүрек түсы ауырғанда сол иық, жауырын, қол, мойын, желке қосымша ауырады.





Ангиальды синдромның тағы бір ерекшелігі – ұстама кезінде вегетативтік, эмоциялық құбылыстардың болуы: үрейлену, өлім

қорқынышы билеуі, қуқылдану немесе тері жамылғысының қызаруы, тахикардия, маңдайдың шып-шып терлеуі. Сондықтан ұстама кезінде науқас маңдайына қол сыртын тигізіп тексерген маңызды.

Бұдан басқа артериялық қысымның биіктеуі, жүрек соғысының жиілеуі, жүрекке күш түсіру, стенокардия ұстамасын дамытады. Әдетте, стенокардия біртіндеп басталады. Басында кеуде қуысында жағымсыз сезінулер, тамақтың қырылдауы, қыжылдауы, ентікпе, үйқысыздық байқалады. Содан кейін күштемелік стенокардияның нағыз ұстамалары пайда болады. Науқас дене қызметін шектеп, нитроглицеринді қабылдауға көшеді.

Стенокардия ауруының негізгі үш түрі бар:

1) тыныштық сақтағанда өршиді;

2) қозғалыс немесе көп қимылдағанда өршиді.

3) оқыс пайда болады.

Осы аурудың ең ауыр түрі – тыныштық жағдайдағы жүрек ұстамасы.

Күштемелік стенокардия. ЖИА-ның бұл түрінде ұстамалар дене қызметіне тәуелді, тыныш күйде ұстама болмайды. Тыныш жағдайда тарылған арнамен қан келуі жеткілікті, бірақ сұраныс сәл күшейгенде оттегі миокардқа жетіп үлгермейді. Ұстамалар көбіне сыртқа, салқын ауаға шыққанда, мұздай желге қарсы жүргенде немесе артериялық қысым биіктесе пайда болады. Негізінде күштемелік стенокардия бір немесе бірнеше тәж артерияларының едәуір тарылуынан болады.

Алғаш дамыған стенокардия. Өмірде түңғыш пайда болған ұстамалар 1 ай көлемінде алғаш дамыған стенокардия аталады. Стенокардияның бұл түрі көбіне коллатеральдар жетіліп үлгермеген жастау шақта критикалық стеноздан және атеросклерозық процестің тез өрістеуінен дамиды. Сондықтан ол кенеттен өлімнің, миокард инфарктің даму мүмкіншілігінен қауіпті. Алғаш дамыған стенокардия стабильдіге айналуы үшін организмнің адаптациясы қажет, ал оған 2-3-4 апталық уақыт керек.

Тұрақты (стабильді) күштемелік стенокардия. Оның барысына белгілі бір тұрақтылық тән. Көптен бері ауыратын адамдарда жеке патологиялық стереотип қалыптасады. Жүрек қыспасы әрдайым белгілі бір деңгейдегі дене қызметінде ұстайды және ауырсыну түрі мен орналасуы, тарау бағыты да әрдайым бірдей, яғни стенокардияның барысы тұрақты.

Тұрақсыз стенокардия. Тәж қан ағымының нашарлауын белгілейтін және миокард инфаркті дамуымен қауіпті стенокардия. ЖИА дестабилизациясы атеросклероз түймедағы үлғаюынан немесе оның арасына қан құйылудан, тромбоздан болады.

Стенокардияны асқындыратын ықпалдар:

Кейбір факторлар стенокардия ұстамасын жиілетіп, стабильді түрінің стабильді емес түріне ауысуына септігін тигізеді.

– Жағымсыз метеофакторлар (жел, күн); тамақты аса тоя ішу;

– Артериялық гипертензия;

– Тахикардия;
– Қақпақтық ақаулар, әсіресе аорта қақпағының ақаулары;
– Миокардтық гипертрофия;
– Анемия.

Сақтану шаралары: ауруға тосқауыл қоюды, алдымен, қандағы холестериннің деңгейін төмендетуден бастау керек. Ол үшін құрамында холестерині көп жұмыртқа сарысын, бауырды, майлы етті, сары май, қаймақ және т.б. тағам ретінде сирек, ал жеміс-жидектерді көбірек пайдаланған жөн. Өсімдік майы да пайдалы, онда тәжден май алмасуды ретке келтіретін қанықпаған май қышқылдары көп әрі олар қанның ұюы мен тамырдың тарауына мүмкіндік бермейді.

Диагностикасы. Стенокардияның диагностикасы төс артының қысып ауырсынуына, оның солға және жоғары қарай таралуына, ұстаманың дене қызметінен пайда болуына, нитроглицериннің емдік әсер етуіне негізделеді. Сонымен қатар диагностика кезінде ЖИА-ның қауіпті факторлары ескерледі. Егер де клиникалық белгілері сенімсіз болса, онда арнайы қосымша зерттеулерді жүргізеді. ЭКГ, фармакологиялық сынамалар.

Майлы тамақтарды шектеу қандағы холестеринді азайтып қана қоймайды, сондай-ақ артық салмақтан арылтуға көмектеседі. Дененің артық салмағы жүрекке күш түсіреді. Сонымен бірге тамақтың тұзын азайту керек, әйтпесе олар тамыр қабырғасының тіндерін ісіндіреді. Алкоголь мен темекінің де зияны мол, алкоголь жүрек бұлшық етінің тамыр кеңістігін тарылтатын катехоламиндердің түзілу белсенділігін арттыра түседі. Жүректің ишемиялық ауруларымен ауыратын адамдардың кенеттен қаза табуы, тәжірибеде көбінесе спирт ішімдіктерін ішкеннен болады.

Алғашқы медициналық көмек: ұстама кезінде толық тыныштық сақтаған жөн. Жүректің тұсына қыша қағаз басады, аяқ-қолына жылы грелка қойылады. Ауру адамды отырғызып немесе жатқызып, тілінің астына қан түйіріне сіңірілген нитроглицерин салынады. Егер дәрінің әсері болмаса, жедел терінің астына атропинмен бірге морфин немесе промедол жіберіледі. Аурудың бетін қайтарғаннан кейін зембілге жатқызып, санитарлық көлікпен емханаға жеткізіледі.

Шеткері жүйке жүйесі аурулары кезіндегі стенокардия ұстамасы

Оларға остеохондроз, қабырға аралық невралгия жатады.

Остеохондроз көбінесе 40-50 жастағы адамдарда кездеседі. Ол омыртқа сүйектерінің арасына әртүрлі тұздардың шөгуі салдарынан пайда болады. Түзілген тұздар омыртқа аралығындағы жұлыннан шығатын нервтерді қысып қалады, осының салдарынан қатты ауырып жүрек тұсына беріледі, адамның жүрегі қысып тұрғандай сезіледі.

Остеохондроздың клиникалық белгілерін 1966 жылы ғалым Я.Ю. Пиопеласский анықтаған болатын. Бұл ауруға мойын және

арқа омыртқалары шалдыққан кезде сол арадан шығатын нерв талшықтары қысылып қалады да жүрек түсы қатты ауырады, әсіресе бұл орта жастағы адамдарда көп кездеседі. Ауру сол қолға, иыққа, сол қол саусақтарына беріледі, науқас адам сол жағына жата алмайды, қолын жоғары көтергенде жүрегінің үстінде шаншу пайда болады.

Жүрек қабынан және оның еттерінің суық тиіп қабынуынан болатын кардиалгия. Оларға миокардит, перикардит аурулары жатады. Перикардит құрғақ перикардит, экссудативті перикардит болып бөлінеді. Осындай аурулар кезінде жүрек түсы қысылып, ұзақ уақыт ұстама тәрізді ауру пайда болады, науқас денесін бұрғанда, қозғалғанда ауру үдей түседі, дегенмен электркардиограммада жүрекке тікелей қатысты өзгерістер көрсетпейді.

Бұл ауруды 1959 жылы А.Б. Воловин және Н.А. Матвеева деген ғалымдар ашты. Оның көбінесе балалар арасында кездесетіндігін және электргардиограмма жасаған кезде оның Р – О тісшелерінің нормадан ауытқып өзгеретіндігін атап көрсетті.

Жүрек неврозынан болатын кардиалгия ұстамасы. Бұл ауру күрделі әрі көп таралған, жүректің нерв жүйесіне әртүрлі сыртқы әсерлердің ықпал етуі салдарынан келіп шығады. Ғалым Г.Ф. Лангтың түсіндіруіне қарағанда жүрек неврозы организмнің нейрогуморальдық өзгеруі салдарынан пайда болады. Осы аталған кардиалгия кезінде жүрек түсы қысылып түрғандай ауырады.

Климактериялық кардиопатия кезіндегі кардиалгияда ерлер мен әйелдер қартайып, жастары келгенде барлық организмдерінде гормондар өзгерісі пайда болады, сөйтіп, аяқ-қолдары сырқырайды, денелері ауырады. Сонымен бірге жүрек түсын қысып ауырғандай сезімдер бой көрсетеді. Бұл климактериялық кардиопатия деп аталады. Мұны Г.Ф. Ланг және М.С. Вовей «климактериялық жүрек» деп атаған. Науқасқа жүрек-қантамырларын кеңейтетін дәрі-дәрмектер әсер етпейді, дегенмен уақыт өте келе ауру басылады. В.Г. Баранов және т.б. ғалымдардың айтулары бойынша, климактериялық кардиопатияға ұшыраған науқаста мынадай белгілер байқалады: 1. Вегетатив нерв жүйесінің бұзылуы, тершеңдік, бас айналуы; 2. Нерв жүйесінің психикалық өзгерістері, ұйқының бұзылуы, тез ашулану, түрлі қорқыныштардың пайда болуы; 3. Ерлер мен әйелдердің климактериялық гормональдық өзгерістерінде жүректің соғуы жиілейді, адамға ауа жетіспегендей сезімдер пайда болады. Осы белгілерге қарап мұны жүректің өзіне тән ауру емес екендігін білуге болады.

Жоғарыда айтып өткен кардиалгия ауруларын жүрек ишемиясы ауруларынан ажырата білу бәріміз үшін өте қажет нәрсе және бұл аурудыңалдыналудакөпжәрдемінтигізеді.Жүрекишемиясыауруының клиникалық жіктелуі аурудың белгілеріне, электркардиограммалық өзгерістерге және қан құрамындағы ферменттердің активтілігіне қарап жасалған.

Аурудың ең соңғы жіктелуін 1979 жылы ВОЗ бекіткен. Оны 1983 жылғы қыркүйек және қазан айларында Саратов, Харьков қала-

ларында болып өткен Бүкіл одақтық кардиологиялық қоғам пленумы толықтырды. Жүректің ишемиялық ауруы – жедел басталатын және жүректің созылмалы (ескілікті) коронар қантамырларының органикалық (атеросклерозы, тромбозы), функционалдық (спазмасы) өзгерістері, сонымен қатар оның тонусының бұзылуы салдарынан пайда болатын жүрек қызметінің жетімсіздігі.

Жүрек бұлшық еттерінің – миокардтың ишемияға ұшырауы, яғни оған қанның, оттегінің жетіспеуі, коронарлық қантамырларының бұзылуы кейде ревматизм, амилоидоз, сепсистік эндокардит, түрлі жарақаттар, жүрек бұлшық еттерінің қатерлі ісігі (опухол) және кардиомиопатия аурулары салдарынан пайда болуы мүмкін. Кей кезде жүректің қан айналыс жүйесінің бұзылуы қолқа тамыр тесігінің тарылуынан (стеноз), оның қақпақшалары қызметінің жетімсіздігінен пайда болған жүрек ауруы жүрек ишемиясы ауруына жатпайды, оны тудыратын негізгі аурулар қатарына кіреді. Жүректің ишемиялық ауруы – жүректің коронарлық қантамырлары қызметінің жетімсіздігі.

Жүректің ишемиялық ауруының соңғы жіктелуі бойынша оның клиникалық алты түрі бар.

Кенеттен пайда болатын коронарлық өлім (жүректің тоқтап қалуы).

Жүректің кенеттен тоқтап қалуы кезінде реанимациялық емдеу шараларын қолданғанмен кей кездері бірнеше себептерге байланысты жүрек қайта соқпайды. Сөйтіп, оны кенеттен пайда болатын коронарлық өлім деп атайды. Егер де жүрек соғуы миокард инфаркті ауруы салдарынан тоқтаса, онда мұндай тоқтауды кенеттен тоқтау демейді, миокард инфаркті салдарынан жүректің тоқтауы деп атайды.

Жүрекке күш түсуден болатын стенокардия. Бұл ауру ұстама түрінде қайталайды, денеге күш түскенде және қан қысымы көтерілгенде, жүрек соғуы жиілегенде жүректің тұсы қысылады және оны бір нәрсе басып тұрғандай сезімдер пайда болады, бұл сезімдер нитроглицерин дәрісін қабылдағанда немесе денеге түскен күшті тоқтатқан кезде тарқап кетеді.

Бірінші рет бой көрсеткен күш түсу кезіндегі стенокардияның ұстамасы бірінші пайда болған күннен бастап бір ай бойы мазалауы мүмкін, егер одан көпке созылса, онда бұл стенокардияның тұрақты стенокардияға айналып кеткені.

Күш түсуден болатын тұрақты стенокардия. Бұл стенокардия бір айдан да көпке созылады, диагноз ауру адамның физикалық іс-қабілетіне қарап қойылады. Функционалдық физикалық іс-қабілеті IV класқа бөлінеді. Олар:

I класс. Ауру сыртқы физикалық күшті жақсы көтере алады, ал стенокардияның ұстамасы тек ауру адам дене еңбегін қарқынды және тез атқарғанда пайда болады немесе 500 метр жүргенде, немесе 1-қабатқа көтерілгенде ұстама пайда болады.

II класс. Ауру адам денесіне белгілі мөлшерде күш түсіргенде, тегіс жермен орташа жылдамдықпен 1000 м жүргенде немесе көп

қабатты үйдің екінші қабатына көтерілгенде сезіледі. Стенокардияның бұл ұстамасы науқас суық желге қарсы жүргенде, көңіл күйі өзгергенде тез қайталайды.

III класс. Аурудың қалыпты дене қимылы төмендейді, ол күнделікті істеп жүрген жұмысын істей алмайды, тегіс жермен 1500 м жүргенде немесе үшінші қабатқа көтерілгенде стенокардия басталады.

IV класс. Бұл функционалдық класта стенокардия ұстамасы аз ғана физикалық күш түскенде немесе науқас 2000 м жүрмей-ақ пайда болады. Сырқат адам тыныш тұрғанда кішігірім жұмыс істегенде стенокардия ұстамасы басталса, онда бұл төртінші функционалдық класс барлығын білдіреді.

Жүрекке күш түскен кезде ұзақ мазалайтын стенокардия. Ауру адам дене еңбегімен айналысқанда стенокардия ұстамасы жиілейді әрі ұзаққа созылады. Оны күш түскен кезде пайда болып ұзаққа созылатын стенокардия деп атайды.

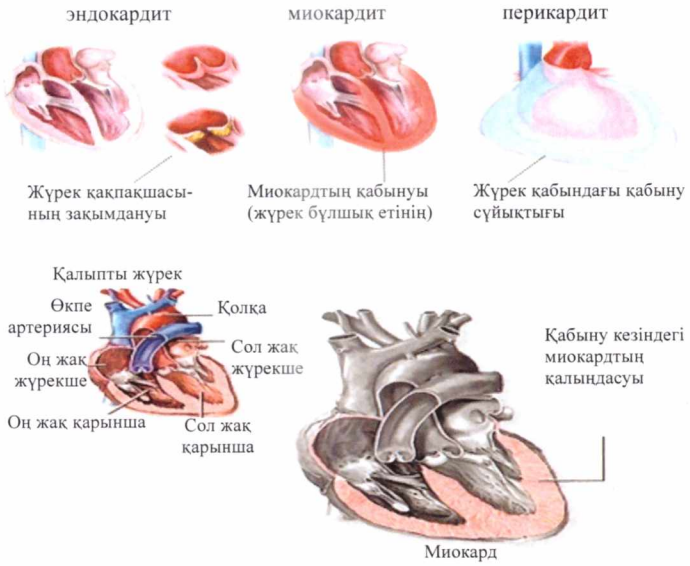
Стенокардияның бірден басталатын ерекше түрі. Мұндайда стенокардия ұстамасы кенеттен басталады, жүрек етінің қанды және оттегіні қажет қылуы артады, бұл ұстама стенокардияның күш түсуден болатын ұстамасынан өте ауыр өтеді және ұзаққа созылады, нитроглицерин толық жәрдем бере алмайды. Стенокардияның бұл ұстамасы жүректің ірі коронар қантамырларының спазмасы түйілуі (жарылуы) салдарынан туындайды. Бірден басталатын ерекше стенокардия ұстамасы кезінде негізінен электркардиограммадағы ST-тісшесі қалыптағы сызықтан жоғары көтеріледі, ST-тісшесінде өзгеріс болады, бірақ миокард инфаркті кезіндегідей QRS-тістерінде және қан құрамындағы ферменттерде өзгеріс болмайды.

Стенокардияның бірден басталатын осы ерекше түрі кезіндегі электркардиограммадағы Т тісінің өзгерісі ұзақ уақыт сақталып қалмайды, тұрақсыз болады, ол тек аурудың ұстамасы кезінде пайда болатындықтан бұл стенокардияны Принцметал стенокардиясы деп атайды.

Миокардиттер

(Myocarditis – жүрек бұлшық етінің қабынуы) – миокардтың қабынуы. Жүректік бұлшық еттің миокардит қабынуы, көбінесе, вирустық инфекциямен байланысты. Бірақ оған ревматизмдік шабуыл немесе сәулелену, дәрілік және химиялық заттардың әсер етуі себеп бола алады. Көп жағдайда ауру емдеусіз жазылады. Миокардиттердің түрлері:

- аралық миокардит;
- түйінді миокардит;
- жайылма миокардит;
- экссудативті миокардит.



Миокардит кез келген жұқпалы ауру кезінде пайда болуы мүмкін, бірақ қазіргі кезде ол вирустық инфекция кезінде жиі байқалып жүр.

Аталған сырқатты туындататын инфекциялық емес факторларға кейбір дәрілер (антибиотиктер, сульфаниламидтер, метилдопа, т.б.), сарысулар және вакциналар жатады. Миокардиттер дәнекер тіннің жүйелі аурулары кезінде де пайда болады, мысалы, жүйелі қызыл жегі, басқа да жүйелі васкулиттерде. Миокард қабынуының себептері ішінде ревматизм ерекше орынға ие, эндокардит және перикардитпен қатар миокардит те аурудың негізгі себебі болып табылады.

Миокардиттер оқшау (біріншілік) және басқа аурудың көрсеткіші де (екіншілік) болуы мүмкін. Ауру ағымы бойынша жіті, жітіге жуық, созылмалы және қайталанбалы (ремиссиямен – бірнеше ай немесе жыл жақсару) миокардит болып бөлінеді. Миокард кезінде қабыну барысы оның негізгі қызметінің бұзылуына алып келеді. Көпшілік жағдайда миокардит кезінде анық белгілер болмайды, оны тек ЭКГ-дағы өзгерістерден ғана байқау мүмкін. Клиникалық көрінісі анық жағдайларда науқас әртүрлі сипаттағы ауырсыну сезіміне, дене қимылына байланысты емес жүрек түсының ұзақ ауырсынуына, әлсіздікке, тез шаршағыштыққа, дене қимылы кезінде ентігуге және жүрек соғысының жиілеуіне, жүрек қызметінің бұзылуына шағымданады. Дене қызуы қалыпты болуы мүмкін, бірақ 37-37,9 °С-ге дейін көтерілуі жиі байқалады.

Балалардағы миокардит ересектердегі сияқты вирустар мен бактериялардың әсерінен пайда болады. Балаларда сырқаттың екі түрі кездеседі:

Туа біткен миокардит. Бұл жағдайда балада туғаннан бастап ентігу бар, әлсіз, реңі бозғылт. Емізген кезде тез шаршайды, салмақ

қоспайды. Бұл ауру жүрек шекарасының кеңеюімен, тахикардиямен сипатталады.

Жүре пайда болған миокардит жіті, жітіге жуық және созылмалы болып бөлінеді. Жіті миокардит ЖРВИ-дің салдарынан болады. Алғашқы белгілері: тәбеттің болмауы, мазасыздық және түнде ыңылдау, цианоз (көгеру), ентігу ұстамасы, жүректің айнуы және құсу.

Жедел және созылмалы миокардит кезінде өте айқын және айқын емес белгілер байқалуы мүмкін. Айқын емес белгілерге гепатомегалия (бауыр көлемінің ұлғаюы), естен тануға бейімділік, құсу жатады. Айқын белгілері – цианоз, жүрек дөңесі (кеуденің жүрек тұсында дөңес пайда болады), тахипноэ (тыныс алу жиілігі).

Аурудың болжамы оның түріне және ауырлығына байланысты. Көп жағдайда миокардит айқын, белгісіз өтеді және науқас толық сауығып кетеді. Миокардиттің жіті және жітіге жуық басқа түрлері 1/3 жағдайда толық емделумен аяқталады. Басқа науқастарда жүрек қызметіне әсер ететін кардиосклероз немесе дилатациялық кардиомиопатия дамуы байқалады. Миокардиттің рефракциялық жүрек жеткіліксіздігінің тез дамуымен және өліммен аяқталатын өте ауыр түрлері де белгілі. Жүрек соғысының бұзылысы кенеттен өлім-жітімге әкелуі мүмкін.

Жедел миокардитпен ауырған балалардың бәріне ауру басталған кезден бастап 3-5 жыл ішінде профилактикалық егулер жасауға болмайды; дәрігер егуге рұқсат берген кезде баланың толық сауыққанына сенімді болуы керек. Созылмалы миокардит кезінде де профилактикалық егуге болмайды.

Жиі суық тиюдің алдын алу шаралары, созылмалы инфекция ошақтарын емдеу, профилактикалық егулерге қарсы көрсеткіштерді қатаң есепке алу керек.

Жедел және созылмалы миокардит кезінде өте айқын және айқын емес белгілер байқалуы мүмкін. Айқын емес белгілерге гепатомегалия (бауыр көлемінің ұлғаюы), естен тануға бейімділік, құсу жатады. Айқын белгілері – цианоз, жүрек дөңесі (кеуденің жүрек тұсында дөңес пайда болады), тахипноэ (тыныс алу жиілігі).

Эндокардит. Жүректің ішкі қабығының қабынуы

Этиологиясы. Эндокардиттер әртүрлі инфекциялар нәтижесінде дамиды, әсіресе оның пайда болуына гемолиз шақырушы β-стрептококктардың, жасыл стрептококктардың, стрепфилококктардың маңызы өте зор. Эндокардиттердің бұл түрлері ревматизм, сепсис ауруларының бір көрінісі есебінде қаралады. Тек фибропластикалық эозинофилиямен барушы эндокардитті алғашқы сырқат деп қарауға болады. Бұл сырқат үшін қарыншалар эндокардтың едәуір қалыңдап кетуі және сол жерлерде тромб пайда болуы тән. Егер осы өзгерістер сорғыш бұлшық етке немесе хорда жіптеріне өтсе, клапандар жақсы жабылмай, олардың жеткіліксіздігіне алып келеді.

Инфекциялық эндокардит

Жедел және ауыр жағдайдағы сепсис түрінде туындайтын және қоздырғыштың тікелей енуімен байланыстырылған қабырғалық эндокард және жүрек клапандарының қабынуымен зақымдануы. Бүгінгі күні статистикалық деректерге жүгінсек, 100 мың тұрғынға есептегенде бес-алты жағдайда жетпіс бес жастан асқандарда диагностиканың кешігуі байқалады, сырқаттың төрттен бірі өлімге апарады.

Эндокардиттің бастапқы және қайталама түрлері кездеседі. Бастапқы инфекциялық эндокардит жүректің өзгерген клапандарында дамиды. Ал қайталама түрі ірі қантамырлары немесе жүрек клапаны патологиясы аумағында өрістейді. Инфекция көзі – вирусты инфекция, энтерококк, стафилокк, стрептококк қоздырушылары.

Созылмалы сырқат түрі алты айдан асатын уақытқа дейін созылады. Жалпы белгілері – енжарлық, қалтырау, басқа да өзіндік ерекшеліктерімен білінеді.



Жүрек қабының қабынуы (Pericarditis – перикардит). Қабыну жарақаттан (P. Traumatica) не басқа себептерден болуы мүмкін. Өтуі бойынша жіті (P. acuta) және созылмалы (P. chrohica) түрде пайда болуы, өту уақытына байланысты басалқы немесе қосалқы; таралуы бойынша шектелінген.

Этиологиясы. Перикрадиттің дамуына вирусты, бактериялы инфекциялар, туберкулез, аллергиялық және ревматизм аурулары себепші болады. Уремия нәтижесінде организмнен бөлініп шығатын азотты улы заттар да, миокард инфарктіне байланысты некроз да перикардқа тікелей әсер етіп, оны қабындырады.

Патогенезі. Перикардиттің дамуы жоғарыда айтылған улы заттардың тікелей әсерінен немесе олардың қан, лимфа арқылы келуімен байланысты, кейде ол иммунды қабынудың бір түрі есебінде көрінеді.

Перикардит фибринді қабынғанда эпикард және перикард бетінде фибрин жіпшелері пайда болады, осы көрініске «түкті жүрек» деген ат берілген. Егер осы фибринге бай экссудат дәнекер ұлпаларға айналса, жүрек қабы бүтіндей бітіп немесе эпикард пен перикард арасында өте қатты фиброзды үлпа пайда болады, жүректі темір құрсаудай қысып, оның жұмысын қиындатады.

Жарақаттанған перикардиттің пайда болуына тақия қарын арқылы жем-шөппен кірген істік темірлер немесе басқа заттар әсерін тигізеді. Істік темірлер жүректің қабын, кейде бұлшық етін, ішкі қабатын жарақаттайды. Жарақаттайтын заттар өзімен бірге жүрек қабынан қуысына түрлі микроорганизмдерді енгізеді. Жарақаттанған перикардит жаңа туған, жығылған, қатты күшенген малдарда кенеттен пайда болады. Жарақаттанған перикардиттің жиі, сирек кездесуі тақия қарын мен көк еттің жарақаттанған қабынуын тудыратын әсерлерге байланысты.

Жарақаттанған перикардиттің басқа түрде дамуы өте сирек кездеседі. Ондай жарақаттану кеуденің сырт, жүрек жағынан тосыннан болған соққыдан (үшкір затпен түйрелуден, сынған қабырғаның әсерінен, т.т.) не өңеш арқылы етілген әрекеттерден болады.

Перикардиттің дамуы:

Перикардиттің дамуы, әсіресе жарақаттанған түрі екі кезеңде өтеді. Алғашында перикардит құрғақ болып басталады да, сонан соң біртіндеп миокардитке ауысады. Құрғақ перикардитте алдымен жүрек қабының қабаттары қабынады, бірте-бірте оның қабаттарына белок, фибрин талшықтары көбейеді. Жүрек қабының созылмалылығы әлсірейді. Осыдан жүректің жұмысы қиындайды. Аурудың ары қарай даму процесінде жүрек қаптары бір-біріне жабысып, бітісіп кетеді. Жалқықты (эксудативный) перикардитте жүрек қабының ішіне көп болып сарысу жиналады, ірі малда жиналу мөлшері 20-25 литрге дейін жетеді. Жиналған жалқық жүрекке жан-жағынан қысым түсіріп, оның созылуын (диастола) әлсіретіп, қанның систолалық көлемін азайтады. Жүректің қанды сорып-айдау қызметтері бұзылады. Жалқық жүректі айнала қысқандықтан (тампонада) оның соғуын тоқтатып тастауы мүмкін. Жүрек қысылғанда көкірек көк етінің (диафрагма) қимылы бәсеңдейді, сол себептен өкпе мен бауырда көктамырлық қан іркіледі. Осы жағдай көк тамырлар мен капиллярда қанның қысымы көтеріліп, іркілістен денені ісіндіреді. Көк тамырларда қан қысымының көтерілуіне байланысты артериялық тамырларда қысым азайып, жалпы қан айналысы бәсеңдейді. Кейде жүрек қабының қабынуы жүрек етінің қабынуына себепші болады.

Перикардиттің қай түрі болса да, әсіресе жарақаттан болған түрінде қанға қабынулық заттардың өтуінен және жиналған сұйықтың ыдырап, шіруінен организм уланады, қызуы көтеріледі, қан мен зәрдің құрамы өзгереді, біраз ағзалар мен жүйелердің қызметі бұзылады.

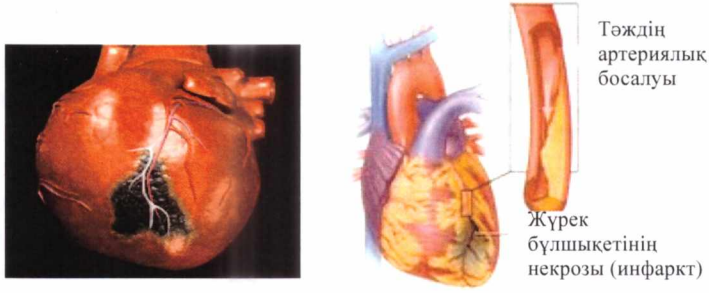
Өлекседегі өзгерістер: жүрек қабының қуысында әртүрлі көлемде жалқық: құрғақ қабынуда белокты талшық, сарысулы түрінде үйымалы, үйымалы-белокты талшық, қанды іріңді, шірікті түрлері жиналады. Жүрек қабы қалыңдайды, олар белокты талшықтармен қабатталады. Жүрек қаптарының қабаттары бір-бірімен жабысып, бітісіп кететін жағдайлары жиі кездеседі. Әктенген (беріштенген) уақытында «сауытты жүрек» көрінісі байқалады. Жүрек еті мен

плевраның (көкіректің сірі қабығы) қабынуы жиі кездеседі. Жүрек етінің семуі де жиі кездесетін құбылыс. Өкпе, бауырда және басқа да ағзаларда ырықсыздық қан кернелуі байқалады. Жарақаттан болған қабынуда жалқық, көбінесе, іріңді не шірікті түрлерінде өтеді. Шірікті түрі сұйық, қоңыр не сарғыш-қоңыр түсті, өткір, сасық иісті болып келеді. Ішкі ағзалардың көпшілігінде қағынуға (сепсис) тән түрлі өзгерістер анықталады. Жүрек қабының қуысында, жүрек қабының өзінде немесе жүрек етінде, алдымен, таз қарынның, сонан соң жүрек қабының дертін тудыратын түрлі бөтен үшкір жарақаттаушы заттар (сымтемір, шеге, түйреуіш, ине, т.б.) жиі кездесіп тұрады.



Миокард инфаркті (МИ)

Бұл – жүрек ишемиясы ауруының үшінші түрі, миокард инфаркт диагнозы, негізінен, оның клиникасына, электркардиограммалық өзгерістерге және қан құрамындағы ферменттердің белсенділігіне қарап қойылады.



Жүрек тәжілік қантамырларының бұзылуы кезіндегі бұлшық еттердің никрозға ұшырауын көрсететін сурет.

Миокард инфарктің туындау себептері:

– тромбозға ұшыраған коронарлық артериялардың атеросклерозы;
– ұзақ коронароспазм.

Атеросклероз тромбоциттердің агрегациясы, тромбоксан А2, серотонин, тромбин құрылуы, эндотелин-1 өндірілуі, ұзақ коронароспазм – миокард инфаркті.

Коронарлық қанайналым жеткіліксіздігіне байланысты болмай, жүректе зат алмасуларының біріншілік бұзылыстарынан дамитын миокард ауруларын кардиомиопатиялар дейді.

Миокард инфарктің эпидемиологиялық таралуы және оның шығу себептері:

Этиологиясы (келіп шығуы).

Миокард инфарктің негізгі себебі – тәж артерияларының стеноздаушы атеросклерозы. Миокард инфаркті дамуының тікелей себептері: тромбоздың салдарынан тәж артериясының окклюзиясы; атеросклероз түймедағының арасына қан құйылып ісінуінен тәж артериясының бітелуі; критикалық стеноздың үстіне тәж артериясының спазмы, тәж артериясының критикалық стенозы үстіне миокардтың оттегіге сұранысының күрт артуы.

МИ негізгі клиникалық белгісі – ауру ұстамасы. Оның МИ тән (типичный) ағымындағы жиілігі 86-95 % болып, негізінен, орта жастағы адамдарда кездеседі. Қарттарда қалыпты ағымынан өзгеше түрлері кездеседі. Аурудың пайда болу орны, таралымы стенокардияға ұқсас болып, көбіне ауру төс немесе жүрек аймағында пайда болады. Кейде кеуденің бүкіл алдыңғы жағы ауыруы мүмкін. МИ-дың кәдімгі ағымында ауру, әдетте, сол қол, иық, жауырын, кейде екі қолға,-мойын, жақ сүйегіне таралады. МИ кезіндегі жүрек ауруының негізгі өзгешелігі – стенокардияға қарағанда әлдеқайда қаттылығы мен ұзақтығы. Оның түрлері әртүрлі: басып, сыздап, кесіп жатқандай, ашып ауырады. Ол нитроглицерин және басқа тамыр кеңейтетін дәрілердің әсерінен басылмайды, наркоз, нейролептанальгезия, наркотиктердің көмегін қажет етеді. Аурудың ұзақтығы 1-2 сағаттан бірнеше тәулікке дейін жетуі мүмкін. Кейде оған әлсіздік, бас айналу, күсу, қатты бас ауруы, естен тану, сондай-ақ есеңгірету сияқты ми жұмысының бұзылу белгілері қосылады. Ал кейде диспепсиялық синдром белгілері: жүрек айну, күсу, іш қату, іштің кебуі қосарланады.

Объективті зерттеу кезінде аурудың өңі сұрғылт, ерні көгерген, қатты терлеу байқалады. Ауру ұстамасы кезінде қан қысымы көтеріледі, бірақ кейінірек біртіндеп төмендей бастайды. Пальпация кезінде жүрек дүмпуі аймағының ұлғайғандығы, төстің сол жағындағы парадоксальды дүмпу пайда болғанын байқауға болады.

Аускультация кезінде жүрек тондары бәсеңдеп, IV, кейде III-тон пайда болады. Олар жүрек жеткіліксіздігінің алғашқы белгілері болуы мүмкін. Кейбір науқастарда жүрек ұшында не V нүктеде систолалық шуылдың пайда болуы байқалады. Бұл құбылыс папиллярлы бұлшық еттердің дисфункциясы не сол қарыншаның дилатациясы салдарынан пайда болады. Кейде реактивті перикардитке байланысты перикардиттің үйкелес шуылын байқауға болады. МИ-дың бірінші тәулігі бойында, әдетте, тахикардия және әртүрлі ырғақ бұзылулары байқалады. Бірінші және екінші тәулікте дене қызуы 37-38 °С-ге дейін көтерілуі жүрек бұлшық етінде некрозды аймақтың қабынуына байланысты. Температураның жоғарылауы және ұзақтығы некроз

аймағының аумағына, оның асқынуларына, тромбоэндокардит, өкпе артериясының тромбоэмболиясына, жедел пневмонияға тығыз байланысты. Ол нитроглицерин және басқа тамыр кеңейтетін дәрілердің әсерінен басылмайды, наркоз, нейролептанальгезия, наркотиктердің көмегін қажет етеді. Аурудың ұзақтығы 1-2 сағаттан бірнеше тәулікке дейін жетуі мүмкін. Кейде оған әлсіздік, бас айналу, құсу, қатты бас ауруы, естен тану, сондай-ақ есеңгірету сияқты ми жұмысының бұзылу белгілері қосылады. Ал кейде диспепсиялық синдром белгілері: жүрек айну, құсу, іш қату, іштің кебуі қосарланады.

Миокард инфаркті диагностикасында оның таралуы және көлемін анықтауда электркардиографиялық көрсеткіштердің маңызы зор. Сонымен қатар кейде аурудың клиникалық көрінісі электркардиограммасыз, тіпті онда сәйкес ошақты белгілердің жоқтығында да ауруды анықтауға болады. Микрозға ұшыраған ошақ өледі, «зақымдалу» және миокард ишемиясы сәйкес келеді. Миокардтың өліеттенуі ЭКГ-де QRS комплексінің өзгерісімен сипатталады; миокардтың зақымдалуы ST сегментінің өзгерісіне сәйкес келеді (систолалық зақымдалу тогы), ал ишемиялық көрінісі Т тісшесінің сипатымен анықталады. QS тісшесі немесе патологиялық кеңейген және терең Q тісшесінің байқалуы – миокард инфарктің негізгі электркардиографиялық белгісі. Миокард инфаркті ЭКГ өзгеріс сипаты бойынша схема түрінде жылдамдатылған жедел, жеделдеу және тыртықтану кезеңі (сатысы) ағымы болып бөлінеді. Бірақ бұл өзгерістер толық аурудың клиникалық ағым сатысына сәйкес келмейді.

Зақымдалу сатысында (жеделдетілген сатысы) бірнеше сағаттан кейін (2-3 тәулік бір жағынан R-тісшесімен өте сирек жағдайда S тісшесі, содан кейін r тісшесі жазылады) Т тісшесімен қосылады. Соңғысы жартылай жалпы қарыншалық комплекстен бөлінсе, кейде амплитудасы жоғарылайды және үшкірленеді. Сонымен, миокард инфарктің алғашқы сатысындағы ЭКГ өзгерістері миокардтағы зақымдалуды және ишемияны көрсетеді, егер бұл өзгерістер қайтымды болса, некрозды дамытпауға болар еді. Бұл өзгерістер спонтанды (варианты) prinrmetal стенокардияда өзгерістерге ұқсас, ондағы ЭКГ өзгерістері қысқа уақыт аралығында қалпына келеді. Осы сатыда миокард некрозы басталуы мүмкін және соған сәйкес Q (QS) зақымдалу сатысын дер кезінде тіркеу мүмкін емес, бірақ оны жедел жәрдемді тез шақырғанда немесе миокард инфаркті медициналық бөлімде пайда болғанда тіркеуге болады. Өте сирек жағдайда миокард инфарктің некроз және зақымдалу аймағындағы жедел ишемияны көрсететін белгі – өзгермеген QRS комплексі және ST сегментінде жоғары үшкірленген Т тісшесінің пайда болуымен анықталады.

Жедел кезеңі: Миокардта некроз аймағының пайда болуы (жиі тереңдеген) Q (QS) тісшесінің пайда болуымен сипатталады. Q (QS) тісшесінің пайда болуымен бірге немесе оның пайда болуымен бірнеше

сағаттан (кейде күннен) кейін көтерілген, кішірейгендігін көрсетеді. Осы аймақта миокард жартылай өлетіндіктен бұл кезеңде Q (QS) тісшесі жазылған тіркемелер саны жоғарылайды; кейбір тіркемелерде ерте пайда болған QR немесе Qr тісшелері Q (QS) тісшесіне ауысады. Осы сатыда теріс Т-тісшесі түзіле бастайды. Миокард инфарктің жедел сатысына тән өзгерістер негізінен 1 аптаға дейін сақталады, кейде одан да ұзағырақ уақытқа созылады, содан кейін ST сегменті және Т тісшесі ары қарай өзгереді. Миокард инфарктің екі алғашқы сатысына электркардиограммадағы монофазалы өзгеріс тән (яғни қарыншалық комплекстің деформациясынан ST-сегментімен бірігіп көтерілген QRS комплексі және Т-тісшесі шегі нақты болуы мүмкін емес).

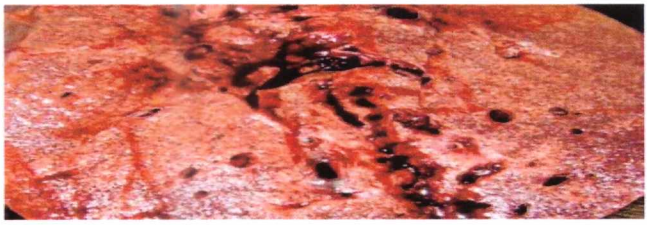
Жеделдеу сатысы: 1-2 күннен бірнеше аптаға созылатын жеделдеу сатысының негізгі электркардиографиялық белгісіне ST сегментінің изоэлектрлік сызыққа жақындауы және терең екі жақты үшкірленген («коронарлы») Т тісшесінің пайда болуы жатады. Электркардиограмма монофазалық сипатын жоғалтады. Q (QS) тісшесі осы уақытта өзінің соңғы конфигурациялық қалпына келеді, ол бірнеше жылдар аралығында (кейде науқастың бүкіл өмір бойында) өзгермеген қалыпта сақталады.

Миокард инфарктің жеделдетілген, жедел және жеделдеу сатыларының маңызды ерекшеліктері – дискордантты (яғни қарама-қарсы сағатта) электркардиографиялық қисық сызықтың өзгеруі. Миокардта орналасқан некроз ошағына сәйкес тізбекте ST сегменті көтеріледі, миокардтың қарама-қарсы бөлімін сипаттайтын тізбектерде оның депрессиясы байқалады. Жеделдетілген және жедел сатысының басында QRS және Т тісшесінің өзгерісіне тән белгілер байқалады.

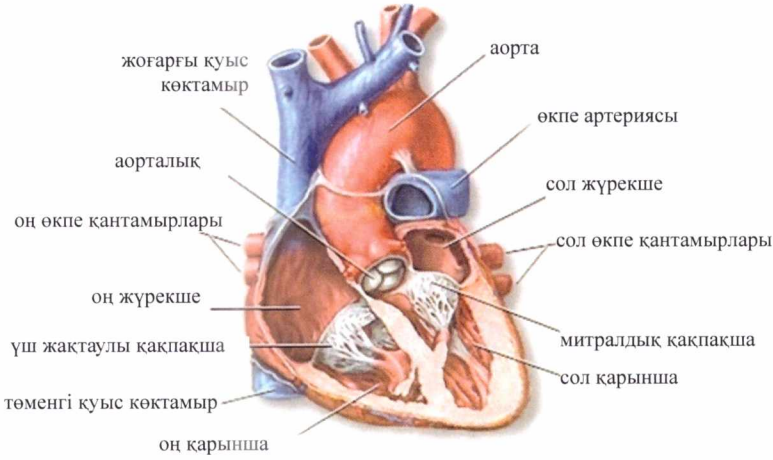
Тыртықтану сатысы: Бұл сатының аты уақытша осылай аталады, себебі миокард инфаркті пайда болуынан бірнеше аптадан кейін тыртықты тіннің консолидация процесі жүреді (орташа есеппен 8 аптаға дейін және миокард инфаркті дамуынан ұзақ уақыттан кейін), содан кейін ұзағырақ өмірлік инфарктен кейінгі кардиосклероз дамиды. Бірақ осы екі кезеңді электркардиограмма арқылы ажырату қиын. Тыртықтану сатысында теріс Т-тісшесінің амплитудасы және үшкірлігі төмендейді. Осы сатыға тән белгі – ST сегментінің изоэлектрлік сызыққа сәйкестігі. Миокард инфаркт бастан өткеруге себепші – Q (QS) және теріс Т тісшесінің болуы («Q-T» сатысы деген ат осыдан). Кейін бірнеше апта, айлар немесе жылдар өткеннен кейін теріс Т тісшесінің амплитудасы кішірейеді, тіпті оң Т тісшесінің пайда болуы мүмкін. Патологиялық Q (QS) тісшелерінің болуына байланысты миокард инфарктін бастан өткеру диагностикасы қиынға соқпайды. Жылдар өткеннен кейін Q тісшесі (немесе QS – Qr) ауысады, ал алғашқы Q – gr торлы гипертрафиясымен түсіндіріледі. Миокардтың зақымдалмаған аймағы тыртықталған тінмен тартылу мүмкіндігін көрсетеді. Егер Q тісшесі

бірнеше тізбекте тіркелсе, онда ол некроздың ең терең аймағына сәйкес кейбір тіркемелерінде сақталады. QS тісшесі ешбір уақытта жоғалмайды. Егер ЭКГ-де патологиялық Q тісшесі жоғалса, оның себебі белгісіз болып, алдында біртіндеп амплитудасы төмендесе, ең алдымен, ЭКГ «жақсаруының» себебі ретінде қайта миокард инфарктін бастан өткеруіне күдік туады. Жоғарыда көрсетілген әрбір сатының ұзақтығы бойынша ЭКГ-дегі өзгерістер миокард инфаркті бар науқастарға тән. Кейбір жағдайларда «тыртықтану» сатысына өту (Q-T) саналы күннің ішінде жылдам байқалады. Осындай жылдам динамика некроз алдындағы аймақтың қанмен қамтамасыз етілуінің жылдам жақсаруын көрсетеді (ол бірнеше рет тромболизис жүргізу барысында байқалды). Көтерілген ST сегментінің төмендеуі изоэлектрлік сызыққа жетпей немесе тіпті төмендемей бір деңгейде тұрып қалуы мүмкін. Осындай «кідірген» электркардиограмма (көбіне теріс Т тісшесі түзілуі) электркардиографиялық жедел сатының пайда болуын, ал кейінірек сол жақ қарынша аневризмасы белгісін көрсетеді.

Миокард инфарктің топикалық диагностикасы: миокард: инфаркті орналасуына қарай 3 негізге бөледі: сол жақ қарынша, алдыңғы қабырғасының инфаркті, сол жақ қарыншаның артқы көк етті аймағының (көк етті, төменгі) және сол жақ қарыншаның артқы базальды бөлімінің (артқы базальды, артқы) миокард инфаркті.



Миокард инфаркті кезіндегі жүрек бұлшық етінің өлуін көрсететін сурет.



(Қалыпты жағдайдағы жүректің ішкі көрінісі)

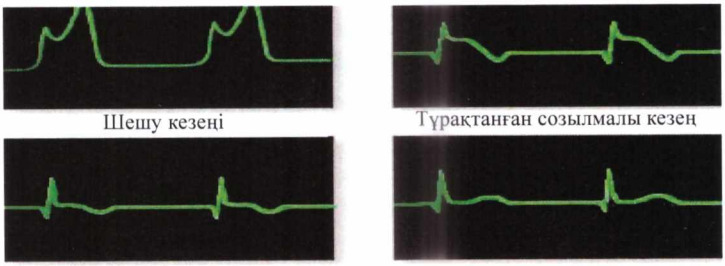
Патогенезі:

Миокард инфаркті белгілі бір аймаққа қан келуінің толық тоқтауынан немесе күрт төмендеуінен дамиды. Қанмен қамтамасыз етілуіне қарай зақымданған ошақтың үш зонасы бар. Ортасында – некроз ошағы, одан кейін – зақымдану зонасы, ең сыртында – ишемиялық зона.

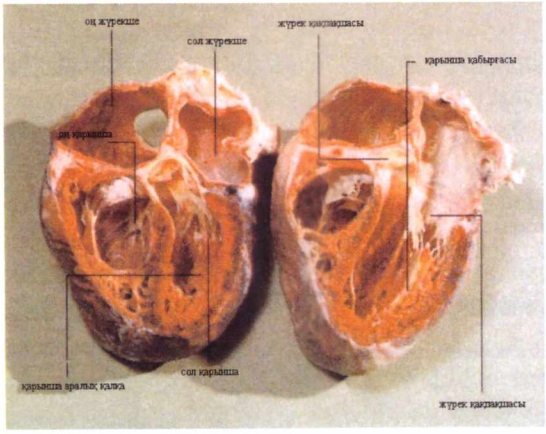
Некроз ошағында миомаляция мен асептикалық қабыну процесі жүреді. Осыдан миокард инфаркті дәлелдейтін резорбциялық-некроздық синдром пайда болады. Некроз ошағы біртіндеп тарқайды, оның орнына алдымен нәзік грануляциялық тін, содан кейін тыртықты тін түзіледі.

Зақымдану және ишемиялық зонада шала тірі қалған кардиомиоциттер ауыр метоболизмдік бұзылыстарға ұшырауынан өмірге қауіп төндіретін ырғақ бұзылыстарын тудыруы мүмкін. Сонымен қатар ірі некроз ошағы жүрек шамасыздығының, жүрек аневризмасының, тағы басқа асқынулардың дамуына әкеледі.

Миокард инфарктінен кейін



Миокард инфаркті кезіндегі электркардиограммалық көрсеткіш PQ тісі жоғалған, R-тісі екіленген, ST-тісі жоғалған немесе электризосызықтан төменге түскен.



Миокард инфаркті кезіндегі миокард бұлшық еті өлуін көрсететін сурет
(сол жақ және оң жақ қарыншалық миокард инфаркті)

Интрамуральды және субэндокардиальды миокард инфаркті: интрамуральды миокард инфаркті кезінде некроз ошағы сол жақ қарынша қабырғасында не эндокардқа, не эпикардқа жетпей беткей орналасуы. Осындай некроз орналасуында патологиялық Q тісшесі жиі болмайды, бірақ некроз өлшемі үлкен болуы мүмкін. Кейде R тісшесінің амплитудасы некроз аймағына сәйкес тіркемеде ST сегменті көтеріледі және депрессиясы болады. Интрамуральды миокард инфарктіне бірнеше кеуде тізбегінде терең «коронарлы» Т тісшесі пайда болады, сонымен бірге қарыншалардың электрлік систоласы ұзаруы мүмкін (QT). Интрамуральды миокард инфаркті бар науқастарда «коронарлы» Т тісшесінің сақталу ұзақтығы туралы әртүрлі көзқарастар бар, көбіне ол бірнеше апта аралығында тіркеледі.

Миокард инфарктің жіктелуі:

ЭКГ бойынша некроздың тереңдігі мен көлемділігі	Миокард инфарктің орналасуы:	Ірі ошақты миокард инфарктің даму кезеңдері:
1. Ірі ошақты, басты белгісі – ЭКГ-да QS немесе Q тісшесінің болуы: ірі ошақты трансмуральды ірі трансмуральды емес 2. Ұсақ ошақты «Q-сыз миокард инфаркті» Субэндокардиалды интрамуральды	Сол қарынша миокардының инфаркті: Алдыңғы Алдыңғы қалқалық Қалқалық Жүрекүшының Бүйірлік Алдыңғы-бүйірлік Артқы Артқы-бүйірлік Алдыңғы-артқы Оң қарынша миокардының инфаркті Жүрекшелер миокардының инфаркті	Инфаркт алды Аса өткір Өткір Өткірлеу Инфарктten кейін Клиникалық барысының ерекшеліктері Созылыңқы, рецидивтеуші, қайталамалы Асқынбаған, асқынған Типті, атипті.

Инфаркт алды кезеңде инфарктің 50 %-ы байқалады. Бірнеше сағаттан бір айға дейін созылуы мүмкін.

Ишемиялық кезең ауыр ишемияның басталуынан некроз белгілерінің пайда болуына дейінгі аралықты алады. Егер осы уақытта тромб еріп үлгерсе, миокард инфаркті кері қайтуы, яғни некроз дамымауы мүмкін.

Өткір кезең некроз ошағының толық қалыптасу және миомаляция жүру аралығын алады.

Өткірлеу кезең – некроздалған тіннің толық тарқап, оның жас нәзік грануляциялық тінге алмасу аралығы. Бұл кезеңде грануляциялық тіннің бойымен коллагендік тін өсіп-өне бастайды.

Тыртықтану кезең инфарктің басталуынан 5-6 айдан кейінгі, кейде 2 жылға дейінгі аралық. Оның өзі екіге бөлінеді: таяу және ұзақ уақыттағы. Тыртық маңындағы сау миокардта компенсациялық

гипертрофия дамиды. Организмнің жүрек миокарды массасының азаюынан адаптациялық процесс қалыптасады.

Шеттік түрінде жүрек тұсында, төс маңында, тіпті кеуде сарайында ауырсыну болмайды. Ауырсыну иррадияция аймақтарында ғана сезіледі.

Симптомсыз «клиникалық көрінісі жоқ» түрінде МИ жасырын дамиды. Көрінісінде себепсіз әлсіздік, бастың аздап ауруы мен айналуы, шамалы ентікпе, тәбетінің төмендеуі, үйқының бұзылуы, АҚ құбылысы, субфебрильді қызба байқалуы мүмкін. МИ симптомсыз түрі кенет өлім себебінің бірі болып табылады.

Оң қарыншаның жедел әлсізденуі дамиды. Оң қабырғаасты өткір ауырады, бауыр тез үлғаяды, жүрек айну, құсу байқалады және 18-20 сағаттан кейін ісіну пайда болады.

Тотальды жүрек бұлшық еттері әлсізденеді. Ауырсыну болмайды. Сол және оң қарыншаның қатар көлемді некрозға ұшырауынан іркіліс екі шеңберде бір уақытта дамиды. Сол қарынша шамасыздығы жүректік астма және өкпе ісінуінен, оң қарынша шамасыздығы жіті дамитын іркілістен білінеді.

Ангиноздық түрі. Миокард инфаркті ангиноздық статустан – төстің немесе жүрек тұсындағы ауру ұстамасынан басталады. Көбіне ауырсынудың сипаты аса қатаң, салмақ батқандай, кеудені жыртқандай немесе ашытып күйдіргендей сезіледі. Ауру сол қолға, иыққа, сол жауырынға, мойынның сол жақ бетіне, жақтың сол жартысына тарайды. Нитроглицериннен жеңілдік болмайды. Ауыру стенокардияға қарағанда ұзаққа, мысалы, бірнеше сағатқа созылады. Ұстама кезінде науқасты өлім үрейі билеп, салқын тер басады.

Астмалық түрі. Миокард инфаркті ауырсынусыз бірден жүрек астмасынан басталады. М.И-дың мұндай бастамасы жүрегінде бірнеше постинфарктің тыртығы немесе диффузды кардиосклерозы бар қарт адамдарға және папиллярлық бұлшық еттің некрозына тән. Науқас ентігіп, ортопноэ жағдайында отырады. Өкпеде алдымен ұсақ көпіршікті, кейін орта және ірі көпіршікті ылғалды сырылдар, алыстан естілетін қырылды тыныс пайда болады. Өкпе артериясында II тонның акценті естіледі. Шулы қырылды тыныс кейде жүрек тондарын естіртпейді. М.И-дың астмалық түрі өте ауыр болғандықтан, көбіне өлімге алып келеді.

Миокард инфарктің негізгі клиникалық белгілері:

- Ангинальдық синдром.
- Ошақты ЭКГ-лік өзгерістер синдромы.
- Резорбциялық-некроздық синдром.

Бірнеше кеуделік тіркемелерде теріс Т тісшесі пайда болады. Бұл – ұсақ ошақты инфарктің басты белгісі.

- патологиялық Q тісше болмайды.
- инфаркті көрсететін тіркемелердегі R-тісше шамалы төмендейді.
- ST аралығы сәл көтеріледі немесе төмендейді.

Субэндокардиалдық миокард инфарктің белгілері:

– бірнеше кеуде тіркемелерінде ST аралығының төмендеуі;
– R тісшенің шамалы аласаруы;
– теріс немесе қос фазалы (-,+) Т тісшенің болуы.

Бірнеше кеуделік тіркемелерде теріс Т тісшесі пайда болады. Бұл ұсақ ошақты инфарктің басты белгісі:

– патологиялық Q тісше болмайды.
– инфаркті көрсететін тіркемелердегі R-тісше шамалы төмендейді.
– ST аралығы сәл көтеріледі немесе төмендейді.

Миокард инфарктің асқынулары.

Жүрек ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылысы.

Кардиогенді шок.

Критерийлері:

Систолалық АҚ 80 мм сын. бағ. төмен болуы.

Пульстік қысымның 20 мм сын. бағанасына дейін төмендеуі.

Олигоурия немесе анурия.

Шоктың перифериялық белгілерінің болуы.

Жүректің жыртылуы.

Жүрек аневризмасы.

Эпистенокардиялық перикардит.

Тромбоэмболиялық асқынулар.

Асқазан, ішектің парезі немесе қан кету.

Дресслер синдромы (төрт «П» белгісі: перикардит, плеврит, пневмония, полиартрит).

Миокард инфаркті асқынуының жіктелуі:

I топтың асқынулары:

Сирек экстрасистола.

Атриовентрикулярлы блокада 1 дәрежесі, миокард инфаркті дамуына дейін.

Синустық брадикардия.

Қан айналым жеткілсіздігі 1 сатысынан жоғары емес.

Эпистекалық перикардит.

Гисс шоғыры аяқшаларының блокадасы.

II топтың асқынулары:

Рефлекторлы шок.

AV-блокада 1 дәрежесінен жоғары артқы миокард инфаркті, алдыңғы миокард инфаркті немесе Гисс шоғыры аяқшаларының блокадасы кезіндегі AV-блокада.

Пароксизмальды ырғақтың бұзылуы, қарыншалық тахикардиядан басқа.

Ырғақ жүргізушісінің ауытқуы.

Экстрасистол: жиі, политопты, топтасқан, ерте («R-дің Т» шөгуі), ұзақ.

Қан айналым жеткіліксіздігі II А.

Дресслер синдромы. Гипертониялық криз. Артериялды гипертензия.

III топтың асқынулары:

Миокард инфарктің қайталанбалы, ұзаққа созылған ағымы.

Клиникалық өлім жағдайы. Толық AV-блокада.

Алдыңғы миокард инфарктіндегі AV-блокада 1 дәрежесі.

Жедел жүрек аневризмасы. Әртүрлі ағзалардағы тромбоэмболиялар. Шынайы кардиогендік шок. Өкпе ісінуі.

Қан айналым жеткіліксіздігі, емдеуге төзімділік. Тромбоэндокардит. Асқазан-ішектен қан кету. Қарыншалық пароксизмальды тахикардия.

II топтың екі және одан да көп асқынуларының қосылуы.

Инфарктке тән ангинальдық синдром немесе оның эквиваленттері.

ЭКГ-лық ошақты өзгерістер

Резорбциялық-некроздық синдром белгілері. Бұл синдром некроз ошағынан бөлінген заттардың қанға өтуінен және асептикалық қабынудан болады. Басты белгілері:

1* дене қызуының 37-38 °С шамасына дейін биіктеуі.

2* нейтрофильдік лейкоцитоз

3* 5-7-күндерде лейкоцитоздың төмендеуінен, ЭТЖ-ның жоғарылауынан болатын «қайшылық» белгісі.

Кардиомиоциттердің өлуін көрсететін лабораториялық белгілердің болуы. Кардиомиоциттер некрозының маркерлеріне бірқатар ферменттер – аспартатаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа, гликогенфосфорилаза және миозин, миоглобин, т.б. кардиотропониндерге жатады. Ферменттердің қандағы концентрациясы некроздың көлеміне, инфаркт басталуынан кейін қан алу уақытына және некроз ошағынан ферменттердің шайылып шығу жылдамдығына тәуелді.

Миокард инфаркті ауруын емдеу жоспары:

Емдеу процесі негізінен ауруханада жатып арнайы мамандар қатысуымен жүргізіледі, дегенмен алғашқы көмекті жедел түрде көрсете білуіміз керек.

Емнің жобасы келесі сатылардан тұрады:

Ауруханаға түсер алды сатысы.

- Тіл астына нитроглицериннің бір таблеткасын салып, 0,25-0,35 г аспирин ішкізу;
- анальгетиктер салып, ауырсынуды толық басу;
- қатерлі болуы мүмкін ырғақ бұзылыстарын жою;
- жедел жүрек шамасыздығын жою;
- кардиогенді шоктан шығарып алу;
- клиникалық өлім болғанда реанимация жүргізу;
- науқасты арнайы кардиологиялық бөлімшеге тез жеткізу;
- госпитальды этап;
- ауырсынуды тыю;
- оксигенотерапия;
- тәж артериясында қан ағымын қайта жүргізіп, тромбының үлғаюына және жаңадан түзілуіне жол бермеу;

– өмірге қауіп төндіретін аритмиялардың алдын алу.
– реваскуляризацияны неғұрлым ерте қалыптастыру және некроздың көлемін шектеу, метаболиттік кардиопротекторлармен емдеу.

1. Нитроглицериннің 1 таблеткасын тіл астына салу, әсер етпегенде 5 минуттан кейін қайталау.

2. Нейролептоанальгезия.

Фетанил 0,005 % 1-2 мл бұлшық етке немесе көктамыр ішіне + дроперидол 0,25 % 2-4 мл көктамыр ішіне немесе бұлшық етке енгізу.

Таламонол (1-2 мл немесе 10 мл қосып көктамырға баяу салынады).

Тромболизистік ем.

Стептокиназа 200 мл қосып көктамырға жіберіледі.

Урокиназа 200 000-3 000 000 бұлшық етке немесе көктамырға жіберіледі.

4. Антикоагулянттық ем.

Гепарин 1000 тәулік бойы тромболизистік еммен бірге

5. Антиагреганттар

Аспирин 160-325 мг тәулігіне бірнеше ай.

6. Аритмиялардың алдын алу.

Лидокаин 2 % 6 мл көктамырға, кейін әр 4 сағат сайын 10 % 2-4 мл бұлшық етке салынады.

b-адреноблокаторы обзидин 1мг/10 кг-ден массасына көктамыр ішіне.

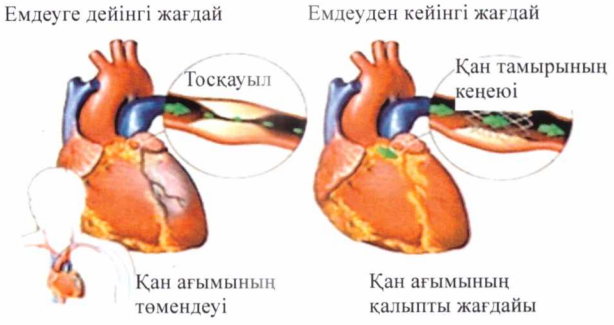
МЕТОРПОЛОЛ – 15 мг көктамыр ішіне.

Миокардтың некроздық және ишемиялық зоналарын шектеу үшін шеттік вазодилятаторлар мен b-адреноблокаторларды қолданады. Ол үшін миокард инфарктің алғашқы 48-72 сағатында нитроглицериннің 1 % ерітіндісі енгізіледі. 2 мл натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінің 200 мл-ін қосып, минутына 4-5 тамшыдан үзбей тамшылатады. Кейін әсері ұзартылған нитраттар, күніне 3-4 рет 6,4 мг «сустак форте», вазодилятаторлар ретінде күніне 2-3 рет 6,25-12,5 мг каптоприл ішкізеді.

+ Кардиопротекторлар.

Глюкоза +инсулин+калий.

Антиоксидант – Евит 30 % 1 мл 12-15 күн.



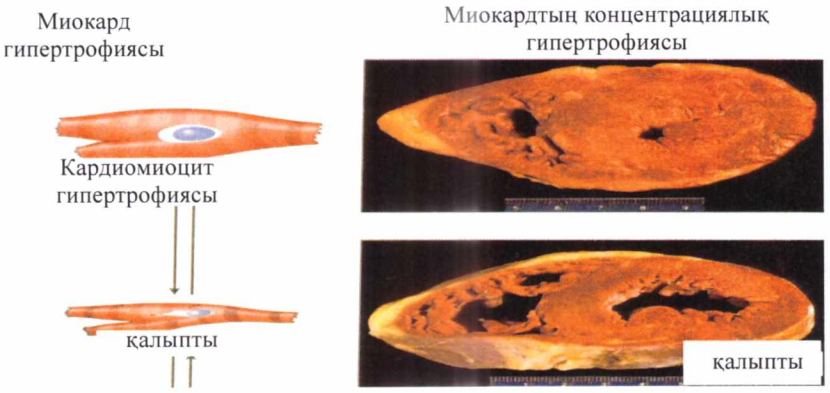
Жүрек тәж қантамырларының тығылуын немесе атеросклероз процесіне үшырауын көрсететін сурет.

Неотон 10 мг-нан 5 күн.
Милдронат 0,25 мг-нан тәулігіне 3 рет.
Ксантил никотинат 150-225 мг тәулігіне 3-4 рет.
Пантотеин 150-200 мг тәулігіне 3-4 рет.

А) миокард инфаркті ауруының клиникалық белгілері. Ауру басталғанда жүрек түсының қатты ауруы ұзаққа созылады. Нитроглицерин ауруды баспайды, кей кездері қатты ауырғанымен жүректің соғуы өзгереді, жүрек қызметінің жедел жетімсіздігі пайда болады.

Ә) Электркардиограммалық өзгерістер. Патологиялық Q тісі пайда болып, ұзақ сақталады, QRS комплексі өзгереді, ST сегменті және Т тісі патологиялық түрде бірнеше тәулік бойына сақталып қалады.

Б) Қан сарысуындағы (сыворотка) ферменттердің өзгерісі. Ферменттер белсенділігі миокард инфаркті басталысымен 50 %-ға артады, кейіннен төмендейді. Миокард инфаркті жүректі зақымдауына, көлеміне қарап екі түрге бөледі. Негізінен, электркардиограммалық өзгерістерге және ферменттердің белсенділігіне қарап қояды. Көлемі кішірек миокард инфаркті трансмуралсыз, субэндокардиалды, интрамуральды инфаркт деп те атайды. Диагнозы – аса көлемді (трансмуральді) миокард инфаркт. Мұндай диагнозды электркардиограммалық өзгерістерге, ST синментіне, Т тісінің өзгерісіне және ферменттердің белсенділігіне қарап қояды.



Жүрек бұлшық еттері зат алмасуының бұзылуы нәтижесінде ісінеді, гипертрофияға ұшырайды. Суретте гипертрофияға ұшыраған бұлшық ет көрінісі.

Инфарктен кейінгі кардиосклероз. Бұл – жүрек ишемиясы ауруының бір түрі, мұндай диагноз ауру адам миокард инфарктімен ауырып тұрғаннан кейін арада кемінде 2 ай өткен соң барып қойылады.

Жүрек қызметінің жеткіліксіздігі. Кей кездері жүрек ишемиясы салдарынан пайда болады, сондықтан оның түрін және стадиясын көрсету қажет. Жүрек ишемиясы ауруының ең соңғы жіктелуінде жүрек ишемиясының ауыртпайтын түрі деген формасын алып тастаған. Себебі стенокардия ұстамасы кезінде жүрек тұсының ауыруы сезілмеуі мүмкін емес.

Жүрек ишемиясы диагнозын қазіргі кезде жоғарыда атап көрсетілген ауру түріне қарап қояды.

Стенокардия ауруының алғашқы белгілерін біз жоғарыда көрсетіп өттік, жаңа жіктелу бойынша күш түскен кезде пайда болатын стенокардия ауруын төрт функционалдық класқа бөлдік. Енді осы функционалдық кластардың ерекшелігін қарастырамыз.

1-функционалдық класта стенокардия ауруы жасырын түрде өтеді. Күнделікті дене еңбегінен стенокардия ұстамасы пайда болмайды, ал науқас денесіне күшті тез әрі ұзақ уақыт түсірсе ғана стенокардия ұстамасы басталады. Стенокардияның 1-функционалдық класы кезінде адам аурумын деп ойламайды, дәрігерге тексерілмей жүре береді, ауруының барын арнаулы тексерулерден өткенде ғана біледі.

2-функционалдық класс кезінде науқас стенокардия ұстамасы пайда болатындықтан белсенді дене еңбегімен айналыса алмайды. Сырқаттың ұстамасы ауру тегіс жермен орташа жылдамдықпен 500 м жүргенде немесе 4-5 қабатқа көтерілгенде басталады. Стенокардияның 2-функционалдық класында ұстаманың қайталауы сырқат адамның белсенді дене еңбегімен айналысуына тікелей байланысты болады, егер науқас жүрегіне көп салмақ түсірсе, онда стенокардия ұстамасы күніне бірнеше рет қайталайды. Осыдан барып стенокардиямен ауыратын адамның жағдайы ұстаманың санына байланысты емес, организмнің, денеге сырттан түскен күшті көтеруіне байланысты болады.

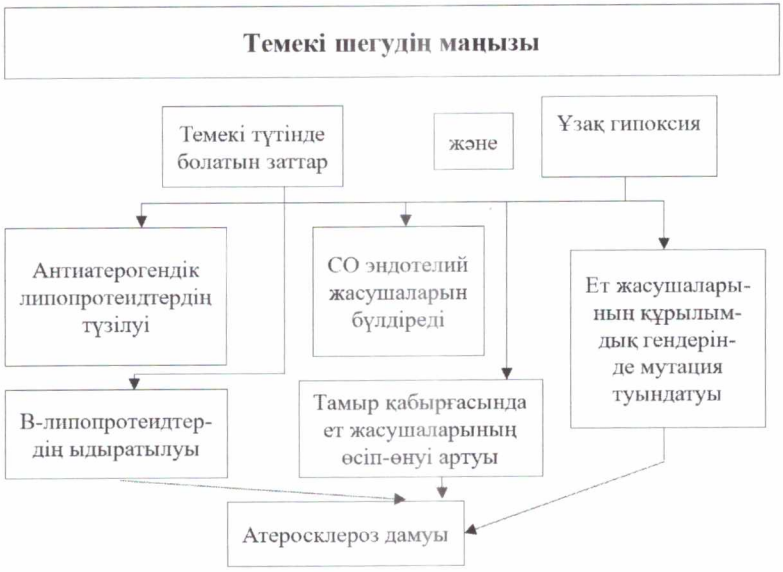
3-функционалдық класс кезінде сырқат адам стенокардия ұстамасының қайталануынан қорқып, белсенділігін төмендетеді, ол тегіс жермен орташа жылдамдықпен 250-500 м жер жүрсе немесе екінші қабатқа көтерілсе стенокардияның ұстамасы басталады. Бұл функционалдық класс кезеңінде көңіл күйі бұзылса, дереу стенокардия ұстамасы пайда болады. Осы кезеңде стенокардия ұстамасы ауру адам тыныш жүрген кезде де пайда болуы мүмкін.

4-функционалдық класс кезінде ауру адам ең жеңіл деген дене еңбегін де атқара алмайды, стенокардия ұстамасы жай жүріп келе жатқанда, жуынғанда, кей кездері 2-3 кг жүк көтергенде де бастала береді.

Бұл кластағы стенокардия кезінде ұстама ауру адам жатқан кезде де пайда болуы мүмкін, соңғы тексерулерге қарағанда осындай ұстама кезінде аурудың қан қысымы көтерілетіндігі, жүрегінің соғуы жиілейтіндігі анықталды. Ұстама кезінде жүректің бұлшық еттері (миокард) оттегін көп қажет ететін болып шықты. Төртінші функционалдық класта стенокардия ұстамасы ауру адам ұйықтап жатқан кездері де пайда болуы мүмкін, мұндайда ауру адам шошып оянып кетеді, жатқан орнынан тұрып отырады. Стенокардияның бұл функционалдық класы басқаларына қарағанда өте ауыр өтеді әрі ұстамасы жиілей түседі, аурудың жағдайы қиындайды. Сондықтан сырқатты бұл класқа өткізбестен аурудың алдын алып дәрігерде жүйелі түрде емделгені жөн.

Жүрек ишемиясы ауруын туғызатын негізгі ықпалдар:

Темекі тарту – өте зиянды әдет. Ғалым Н. Коваксисстің зерттеуі 40 жасқа дейінгі тексерілген адамдардың 90,5 %-ы тұрақты түрде темекі тарту салдарынан миокард инфаркті ауруына ұшырағандығын көрсетті. Британия ғалымдарының мәліметтеріне қарағанда, күніне 25 данадан артық темекі шегушілердің 41 %-ы өлімге ұшырайды екен. Темекі тарту атеросклероз ауруының пайда болуын тездетеді. Темекі тартуды алдын алу – қазіргі кезде медицинаның басты міндеттерінің бірі.



Жүрек ишемиясы ауруын тудыратын факторлар қатарына арақ ішу де жатады. Арақты шамадан тыс ішу организмде белок, май, витаминдер алмасуын бұзады, қан тамыры атеросклерозына әсер етеді. Сөйтіп, жүрек ишемиясы ауруына және ең қауіпті әрі күрделі миокард инфарктіне ұрындырады. Арақты шамадан тыс артық ішу салдарынан кей кезде жүрек өз жұмысын кенет тоқтатуы мүмкін.

Әрбір адам ұзақ өмір сүруі, жұмысқа қабілетті болуы үшін арақ-шараптан және темекіден аулақ болуы керек. Егер арақ ішуді және темекі тартуды өздігінен қоя алмаса, онда дәрігерлерге көрініп, ем алғаны жөн.

Нерв жүйесінің бұзылуы. Әртүрлі әсерге байланысты нерв жүйесінің бұзылуы, оның қалыптан тыс шаршауы жүрекке баратын нервтердің бұзылуына алып келеді. Техниканың өсуі, сыртқы қолайсыз шуылдар: зауыт, фабрикалардың және машиналардың шуылдары, күнделікті жұмыс жағдайындағы нерв жүйесіне әсер етуші кейбір жағдайларға организмнің қайтаратын жауабы нерв жүйесінің бұзылуына алып келеді.

Организмде осы аталған сыртқы әсерлерге қарсы физиологиялық өзгерістер болады, яғни катехоломин, холестерин, май қышқылдары нормадан тыс бөліне бастайды, бұларды азайту үшін организм

дене еңбегін атқаруы керек, егер дене еңбегі атқарылмаса, бұл процестер жүрек-қантамырлары жүйесіне зиянды әсер етеді, сөйтіп, атеросклероз, жүрек ишемиясы, т.б. аурулар пайда болады. Темекі түтіні 3660 компоненттен (құрамдас бөліктен) тұрады.

Олардың кейбіреулері жүрек қантамырларына тікелей әсер етпегенімен басқа органдарға әсер етеді, ал кейбіреулері тікелей қантамырлар жүйесіне тікелей әсер етеді. Ғалымдардың зерттеулеріншe темекі түтінінде 80-90 %-ға дейін никотин болады, ол мида орналасқан қантамырларын әрекетке келтіріп, дем алу орталығына әсер етеді, тамырларды жиырылдырады. Олардың қабырғаларын зияндап атеросклероз түйіршіктерінің келіп шығуына, қантамырларының тарылуына ұрындырады.

Никотин бүйрек үсті безінің секрециясы болып табылатын норадреналиннің нормадан тыс көп бөлінуіне, сөйтіп, жүректің соғу ырғағының бұзылуына алып келеді. Жүректің соғысын жиілетеді, сөйтіп, оны тез шаршатады. Темекі тартқан кезде жүректің соғуы минутына 15-16 ретке артады, жүрек нормадан тыс жұмыс істеуге мәжбүр болады. Темекі түтінімен организмге енетін зиянды заттар, әсіресе витаминнің қорына әсер етіп, оның организмде жеткіліксіздігіне соқтырады, қан құрамындағы холестерин мен май түйіршіктерінің қантамырларының қабырғаларына тұрып қалуына алып келеді. Түтіннің құрамындағы көмір қышқыл газы гемоглобинді корбоксигемоглобинге айналдырады, осының салдарынан дененің оттегімен қанығуы бұзылады. Көмір қышқыл газы оттегідегі қанның қызыл түйіршіктеріне 210 есе мол сіңеді, содан барып организм, әсіресе жүрек бұлшық еттері оттегімен толық қамтамасыз етілмей қалады. Темекі түтінінің құрамындағы зиянды заттар қан құрамында холестерин және үшглицерид деп аталатын май түйіршіктерінің мөлшерін көбейтеді, бұл қантамырлары атеросклерозының уақытынан бұрын пайда болуына тікелей әсер етеді.

Сондықтан темекі тартатын 45-49 жастағы ер адамдар жүрек ишемиясы ауруы салдарынан темекі тартпайтындарға қарағанда 3 есе көп өледі екен. Ал темекі тартатын әйелдер темекі тартпайтын әйелдерге қарағанда миокард инфарктінен 3 есе көп өледі. Жүрек қантамырлары жүйесі ауруларының ¼-і темекі тарту салдарынан пайда болады. Көптеген ғалымдардың зерттеулері, егер адам 15 жасынан темекі тартса, өмірі 8 жылға қысқаратынын, егер 25 жасынан бастап тартса, өмірі 4 жылға қысқаратынын көрсетті.

Сондықтан да темекі тарту – зиянды әдет, ол жүрек ишемиясы ауруының пайда болуына тікелей ықпал етеді.

АҚШ-та тек қана темекі тартудың кесірінен бір жылда 325 мың адам қаза болады. Темекі тарту жүрек қантамырлары ауруларының ішіндегі ең ауыры – миокард инфаркті ауруының пайда болуына және басқа да жүрек ауруларының туындауына әсер етеді.

Темекі құрамындағы никотин жүрек қантамырларына және бұлшық еттеріне қосымша күш түсіреді.

Қан қысымын көтереді.

Жүректің соғуын қалыптан тыс жиілетеді, жүректің тез шаршауына алып келеді. Ғалым Н.П. Кравковтың көрсетуіне қарағанда темекі тарту миға қан құйылу процесін (импульсті) ер кісілерде 2,9 есе, әйелдерде 3,7 есе тездетеді.

Қорыта айтқанда, темекі тарту жүрек ишемиясы ауруының пайда болуына тікелей әсер етеді, ал егер осы темекі тарту басқа зиянды факторлармен қабаттасса, бұл аурудың пайда болуы одан әрі жылдам болады. Темекі тарту 30-59 жастағы ер адамдардың миокард инфаркті ауруын 2 есеге, темекіге басқа да факторлар қосылған жағдайда 6-8 есеге арттырады. Сондықтан темекі тарту – жүрек қантамырлары жүйесі ауруларының шығуындағы негізгі факторлардың бірі.

Спиртті ішімдіктер қанға өткеннен кейін жүрек қантамырларына және оның бұлшық еттеріне тікелей әсер етіп, оның қызметін нашарлатады, тез шаршатады. Көп мөлшерде ішілген арақ тіпті жүректің тоқтап қалуына да себеп болады. Спиртті ішімдіктер IV–VII ғасырда араб елдерінде пайда болған. Оны «алкоголь» деп атаған. Бұл сөз маскүнемдік, адамды ақымақ қылу деген мағынаны білдіреді. Ішімдіктер орта ғасырларда Еуропаға да ауысып, оны халық «өмір суы», «өлім суы» деп атап келген.

Спиртті ішімдіктер бүкіл организмге, соның ішінде нерв жүйесіне, қантамырларына әсер етіп, жүректі кардиомиопатия ауруына ұрындырады. Ғалым В.А. Опалева-Стеганцеваның зерттеуі миокард инфарктімен өлген 1118 адамның 33,5 %-ының қандарының құрамында алкогольдің мөлшері көп болғанын көрсетті. Спиртті ішімдіктер жүрек бұлшық еттеріндегі зат алмасуды бұзады, жүректі май басады, оның жиырылуын қиындатады, қан құрамында холестерин мен үшглицеридтер мөлшеріне әсер етіп, оларды көбейтеді, соның салдарынан коронар қантамырларының атеросклерозы артады.

Арақтың осындай бүкіл организмге зиянды әсеріне қарамастан оған деген сұраныс күшейе түсуде. Мысалы, кейінгі 10 жыл ішінде әрбір жан басына шаққанда спиртті ішімдіктер ішу Герман Федеративтік Республикасында 12 % (8,9 литрден 10 литрге дейін), Бельгияда 19 % (9,6 литрден 11,4 литрге), АҚШ-та 23 % (7 литрден 8,6 литрге), Канадада 32,3 % (6,5 литрден 8,6 литрге), Ұлыбританияда 34 % (6,4 литрден 8,6 литрге), Нидерландияда 56,3 % (5,5 литрден 8,6 литрге дейін) артты.

Эпидемиологиялық зерттеулерге қарағанда АҚШ-та 10 миллионнан астам адам созылмалы алкоголизмге шалдыққан. Канада, Франция, АҚШ, Финляндия елдерінде ауруханаға түскен науқастардың 10 – 15 %-ының сырқаты арақпен байланысты екендігі анықталған.

Спиртті ішімдіктер құрамында этил спирті, яғни (этанол) бар, әсіресе ми клеткаларына және жүрек бұлшық еттері клеткаларына зиянды әсер етеді. Содан барып жүрек бұлшық еттерінің электролиттер балансын бұзады, бұл жүрек миокардының жұмыс істеу қабілетін төмендетеді. Осының салдарынан жүрек бұлшық еттері клеткаларының тіршілігі төмендейді, олар қанмен қажетті мөлшерде

қамтамасыз етілмейді, сөйтіп, жүрек тұсы ауырады. Спиртті ішімдіктер жоғарыда айтып өткеніміздей, қантамырларының жиырылу қабілетіне кері әсер ететіндіктен, бүкіл денедегі қан қысымына ықпалын тигізіп, қан қысымын көтереді, гипертония ауруын туындатады.

Ғалымдардың тексерулеріне қарағанда қан қысымы көтерілуінің 30 %-ы арақ ішуге байланысты екен. Гипертония ауруы арақты тұрақты ішетіндерге өте ауыр әсер етеді әрі емдеу қиындық келтіреді. Арақ ішкеннен кейін ертеңіне қан қысымы нормадан тыс көтеріліп кететіндігін көпшілік біледі, ал арақ күнде ішіле берсе, қан қысымы тұрақты түрде көтерілетін болады. Әсіресе жастардың арасында арақты көп ішу салдарынан олардың қантамырларының жарылып кетуі, миына қан құйылуы (инсульт), жүрек ишемиясы ауруының ауыр түрлері жиі кездеседі.

Спиртті ішімдіктер қанға өткеннен кейін организмдегі белок, май, витаминдер алмасуын бұзады, қантамырларындағы атеросклероз процесі артады. Содан барып жүрек ишемиясы ауруы және сырқаттың ең ауыр түрі – миокард инфаркті ауруы пайда болады.

Арақ ішу көбінесе темекі тартумен қабаттас жүретінін бәріміз білеміз, тіпті темекі тартпайтын кейбір адамдар арақ ішіп алғаннан кейін шылым шеге бастайды. Ал бұл – арақтың организмге зиянды әсерін күшейту деген сөз, темекінің жүрекке зиянды әсерін біз жоғарыда толық айтып өттік.

Қорыта келе, арақ ішуге қарсы күрес тек медицина қызметкерлерінің ғана қоғамдық қызметі болып қалмай, бұл бүкіл жұртшылықтың қоғам алдындағы және жеке отбасындағы міндетті борышы болуға тиіс. Арақ ішудің алдын алу – аурудың алдын алу, соның ішінде жүрек ауруларының алдын алу.

Семіздік дене салмағының артуы – ишемия ауруын тудырушы. Медициналық соңғы мәліметтерге қарағанда экономикасы дамыған елдерде тұратын адамдардың 1/3 семіздік ауруына шалдыққан көрінеді. Аса семіздікті адамдардың 6-8 %-ынан кездестірсек, көзге көрінерлік семіздікті 20-30 %-ынан кездестіруге болады. Өте семіріп кету бүкіл организмге зиянды әсерін тигізеді, семіру, әсіресе жүрек қантамырлары жүйесін бұзады, яғни ишемия ауруын тудырушы факторлардың бірі.

Ғалымдардың айтуларына қарағанда, ер кісілердің салмағы 10 %-ға артса, өмірлері 13 %-ға, ал егер әйелдердің салмағы нормадан 20 % артса, өмірлері 9 – 21 %-ға қысқарады екен. Салмағы ауыр адамдардың аурушаң болатындығын бәріміз білуге тиіспіз. Соңғы мәліметтерге қарағанда семіріп кеткендер немесе артық салмағы бар адамдар АҚШ-та және Солтүстік Еуропа ерлерінде көп кездесетін болып шық ты.АҚШ ғалымдарының айтуларына қарағанда, американдықтардың 20 %-дан астамы семіздік (ожирение) ауруынан зардап шегетін көрінеді. Бүкілодақтық кардиологиялық ғылыми орталықтың зерттеулері бойынша 1978-1980 жылдар аралығында біздің

елімізде тұратын 40-59 жас аралығындағы ер кісілердің арасында семіздік 23 %-ға жеткен, Мәскеу қаласында бұл көрсеткіш 11 %, Ташкентте 22 %, Минскіде 15 % болған.

Еліміздің әлеуметтік-экономикалық жағдайының жақсаруына байланысты азық-түліктің түрлері көбеюде. Алуан түрлі тағамды мөлшерсіз ішіп-жеу нәтижесінде біздің организмімізде артық эренгия пайда болады, ал бұл энергияны біз толық жұмсамаймыз, себебі дене еңбегі аз ауыр жұмыстарды машиналар мен түрлі техника атқаруда. Тамақты мөлшерден тыс ішу, әсіресе балалар арасында кең етек алған, семіздік бала кезден қалыптасады. Соңғы алынған мәліметтер 100 баланың 80-ні семіздіктен зардап шегетіндігін көрсетті. Дене салмағының артуына қарсы күрес тек қана медицина қызметкерлерінің ісі емес, бәріміздің ісіміз. Біз бәріміз семіздіктің организм үшін, әсіресе жүрек үшін қауіпті екенін есте сақтауымыз керек.

Көптеген ғалымдар семіріп кетудің алдын алу нәтижесінде адам өмірін 4 жылға ұзартуға болатынын айтады. Адамдардың басым көпшілігі денелерінің салмағы артып кеткендігін кеш біледі, сөйтіп, семіздікке қарсы күресті кеш бастайды немесе тез арықтау үшін организмдеріне артық күш түсіреді, нәтижесінде денсаулықтарын бұзып алады.

Салмақтың артуы деген не? Бұл – организмде ең алдымен май алмасуы процесінің бұзылуы, денеде майдың жиналып қалуы деген сөз. Семіз адам мал майын көп пайдаланса, салмағы одан ары арта түседі. Семіздікті екіге бөлуге болады. Біріншісі организмнің негізгі ауруы болса, екіншісі басқа аурулардың салдарынан пайда болады. Негізгі ауруға себепкер – тамақтану режимінің бұзылуы, нормадан тыс артық тамақтану, дене еңбегімен айналыспау, бір жерде ұзақ отырып жұмыс істеу. Кей отбасында өзіндік тамақтану ерекшелігі болғандықтан сол үй ішіндегі адамдардың бәрі семіздік ауруына шалдығады немесе салмақтары нормадан артық болады. Спортшылар дене шынықтыруды тастап кетсе, бірден семіре бастайды, себебі олардың тамаққа деген тәбеті бұрынғы күйлерінде қалады, тамақтану нормасын бұзу салдарынан пайда болған мұндай семіріп кетуді алиментарлық семіру деп атайды.

Басқа аурулар салдарынан пайда болатын семіздік көбінесе эндокрин жүйесі қызметінің бұзылуы салдарынан болады, мұндай семірудің алдын алу ісінде ауру адамға тек дәрігер ғана жәрдем бере алады. Дене салмағын нормадан тыс арттырмау үшін әрбір адам өзінің қалыпты салмағын білуі керек. Егер салмағы нормадан артық болса, тездетіп семіздіктің алдын алу шараларын іздеуі керек. Семіру негізінен тамақтану режимінің бұзылу салдарынан пайда болады. Режимді бұзудың негізінен 10 жолы бар екені анықталған.

Бірінші қателік – тамақты, әсіресе кешкі тамақты қажетінен артық ішіп-жеу. Сонан соң ішілген тамақтан пайда болған энергияны толық пайдаланбаймыз. Мысалы, күн сайын организмде 90 ккал энергия шығындалмай қалатын болса, бес жыл ішінде осы қалдық энергия есебінен денеден 18 кг май пайда болады. Екіншіден – майлы

тамақтарды, әсіресе мал майын көп пайдалану. Үшіншіден – тамақтық заттарды дұрыс таңдап алмау, жеміс-жидектерді ас ретінде молырақ қолданбау, тәтті заттарға әуес болу. Төртіншіден – сүйық тамақты көп пайдалану. Бесіншіден – тамақтану режимін бұзу, тамақты аз-аздан әлсін-әлсін ішудің орнына 3 рет тоя тамақтану. Алтыншыдан – тәттілерге, дәмді тағамға әуес болу. Жетіншіден – көптеген азықтық заттарды дұрыс сақтай алмау, оларды дұрыс пайдалана алмау, тұзды көп қолдану, көбінесе асты суға пісірудің орнына қуырып жеу. Сегізіншіден – кешкі тамақтан соң жатарда қосымша тағы тамақтану. Тоғызыншыдан – тамақтану жайында мәліметіміз аз. Тиімді тамақтану ережесін сақтамаймыз. Оныншыдан жасымызға лайық тамақтануды білмейміз. Орта жастан асқан адамдардың тамақтану мөлшері және режимі жастарға қарағанда басқаша болады.

Міне, осы көрсетілген қателіктерді ескеріп дұрыс тамақтансақ, дене салмағының артып кетуіне жол берілмес еді. Күнделікті ішетін ас құрамындағы көмісулар мен майлардың мөлшерін азайту, әсіресе майды тамаққа көп қолданбау, дәмді тамақтарды – тортты, конфетті, т.б. ішіп-жеуді сиретy – семіріп кетудің алдын алу жолдарының бірі. Нормадан тыс жеген 25 г қанаттан организмде 10 г май пайда болады.

Семіру және дене салмағының артуы жүрек қантамырлар жүйесіне қалай әсер ететіндігіне тоқтала кетелік. Семіздік ауруы кезінде жүрек, біріншіден, организмнің барлық клеткаларына қанды толық жеткізу үшін нормадан тыс жұмыс істейді. Семіз адамдардың жүрегі тыныш жағдайда да және дене еңбегімен айналысқанда да дені сау адамдардың жүректерінен жиі соғады, осының салдарынан жүрек бұлшық еттеріне артықша күш түседі. Семіз адамдардың жүрегі қолқаға қанды 30 % артық айдайды, бұл артық қан денедегі артық майды қоректік заттармен қамтамасыз етеді. Осылай артық күшпен жұмыс істеген жүректің бұлшық еттері ісінеді, сөйтіп, жүрек гипертрофиясы пайда болады. Семіз адамдардың жүрегінің көлемі үлкен болады. Семіріп кеткен адамдардың организмі оттегін салмағы қалыпты адамдардың организмінен көп қажет етеді. Мысалы, салмағы қалыпты адам орташа жылдамдықпен жүргенде организмі 600 оттегін қажет етсе, салмағы артық адамдардың организмі 1300 оттегін қажет етеді.

Жүрек ишемиялық ауруының алдын алу жолдары

Жүрек ишемиясы ауруының алдын алудың үш түрлі жолы бар:

Профилактикалық шаралар. Дені сау адамдардың жүрегі ауырмайды, шаншымайды. Бірақ өздерінде жүрек ишемиясы ауруын туғызатын қатер факторлары бар (темекі тартады, арақ-шарапты шамадан тыс ішеді, денелерінің салмағы нормадан тыс артып кеткен және т.б.). Жүрек ишемиясы ауруын алдын алу кезінде, адамдарды жалпы профилактикалық тексеруден өткізгенде оларға зиянды факторлардың организмге, әсіресе жүрек қантамырларына зиянды екендігін түсіндіреді, арақ-шарапты шамадан артық ішуге, өте семіріп кетпеуге

кеңес береді, ертеңгі гимнастиканың пайдасын, мал майын аздап, ал өсімдік майын көбірек пайдаланудың, жүгіру арқылы организмді жаттықтырудың, дене салмағын түрлі жолмен нормаға келтірудің қажеттігін түсіндіреді.

Жүрек ишемиясы ауруының екінші профилактикалық жолында тексеріліп жатқан адамдарға жүрек ишемиясы ауруының белгілерін, жүрек тұсында аурудың пайда болу, жүректің қысылуы қауіпті екенін түсіндіреді. Кейде тексеріліп жатқан адамдарда жүрек ишемиясы ауруының белгілері бар болып шығуы да мүмкін. Мұндай кезде ауруларға жүрек ишемиясын одан әрі күшейтіп асқындырып алмаудың, тексеру кезінде анықталған қауіпті факторлардың жүрек қантамырларына тигізетін зиянды әсерін түсіндіру қажет.

Екінші профилактикалық тексеру кезінде тексеріліп жатқан адамдарда жұмыс істегенде, күш түскенде пайда болатын стенокардияның бар-жоғын анықтайды, кей кезде мұндай адамдар бұрын микроинфаркт ауруымен ауырған болып та шығады. Оны тексерілуші адамның өзі де білмей жүруі мүмкін. Екінші профилактикалық тексеру кезінде тексерілуші адамдарға мыналарды түсіндіру керек:

- Стенокардия ауруы ұстамасының алдын алу, ұстаманы азайту қажеттігі.
- Миокард инфаркті ауруының алдын алу жолдарын түсіндіру.
- Жүрек ишемиясы ауруларын дер кезінде алдын алу, дәрі-дәрмектермен емделу.
- Адам өмірін сақтап қалу және оның ұзақ жасауына жәрдем беру, жоғарыда көрсетілген қатерлі факторлардың алдын алу.
- Организмге, жүрек қантамырларына зиянды әдеттерден, әсіресе темекі (шылым) тартудан аулақ болу.
- Денені шынықтыру, шынығу кезінде адам жүрек тұсы ауырғанын сезбеуі керек, егер шыныққан кезде жүрек тұсы ауырса, денеге күш түсіру мөлшерін кеміту керек.

Жаттығу кезінде шынығушының қан қысымы нормадан көбейіп кетпеуі керек, егер қан қысымы нормадан тыс көбейетін болса, шынығудың мөлшерін азайтып, қан қысымын тексерту керек.

Екінші профилактикалық тексеру кезінде тексерілуші адамнан стенокардия ауруының белгілері табылса, онда ол жүрек қантамырларын кеңейтетін дәрі-дәрмектер ішуге, оларды қалай, қай мезгілде ішу керектігін дәрігер түсіндіруге тиіс. Қазіргі кезде жүрек қантамырларын кеңейтетін әртүрлі дәрі-дәрмектер көбеюде, оларды дәрігердің көрсетуі бойынша ішкен жөн, әркімнің өз бетінше сатып алып іше беруіне болмайды. Өз бетінше ішкен жағдайда организмде, әсіресе жүрек қантамырларында түрлі өзгерістер болып, кейіннен ауру адамның жүрегінің қысылуы көбейеді. Сол себептен сақ болған жөн.

Жүрек ишемиясы ауруының алдын алу жолына жүрек ишемиясы және стенокардиясы бар адамдар арнаулы дәрігерлік көмекке зәру болады. Дәрігерлер оларға керекті дәрілер жазып береді. Ауруларды диспансерлік есепке алады, ішкен дәрі-дәрмектердің әсерін тексеріп

түрады. Тексерілуші адамдардың жүрек ишемиясы ауруын тудырған қатер факторларын анықтап, оларға қарсы ем қолданады, әсіресе қан қысымы нормадан тыс артып кету факторына қарсы ерекше ем қолданған жөн. Қан қысымының көтерілуі екі түрлі болады:

А) Лабильді түрі. Бұл кезде ауруларды диспансерлік есепке алып, оларды белгілі мерзімде емханаға шақырып, қан қысымдарын тексеріп түрады.

Б) Тұрақты формасы кезінде ауруларға қан қысымын төмендететін дәрілер беріледі.

Қан қысымының арту себептері әртүрлі. Бүйректің ауруы салдарынан пайда болса, онда бүйректі емдету керек.

Жүрек ишемиясы ауруының алдын алу – оны туғызатын факторлардың алдын алу. 1983 жылы академик Е.И. Чазов біз жүрек ишемиясын туғызатын факторлардан темекі тартуды және арақ ішуді қойдыру арқылы қан құрамындағы холестеринді және қан қысымын нормаға келтіру нәтижесінде миокард инфарктінен өлуді 10 – 15 % азайта аламыз деп көрсеткен болатын. Қан тамыры және жүрек ауруларының алдын алуда денені шынықтыру, спотрпен шұғылдану, бір жерде ұзақ отырып жұмыс істеуді, ой еңбегін дене еңбегімен алмастыру арқылы жалпы организмге әсер етіп, жүрек қан тамыры жүйесінің қызметін нормаға келтіруге болады.

Таңертең 15 – 20 минут гимнастика жасау әрбір адам үшін тұрақты заңға айналуға тиіс. Бір жерде ұзақ отырып жұмыс жасаушылар әрбір сағат сайын 5 – 10 минут орындарынан түрып бірнеше дене шынықтыру жаттығуларын жасаулары керек.

Дене шынықтыруды бірден қатты бастамай, алдымен, аздап жүруден, белгілі аралыққа жүгіруден бастаған жөн. Бұлардың бәрін дәрігердің көрсетуі бойынша істеу керек, бірден денеге ауыр күш түсіруге болмайды. Жүрекке бірден қатты күш түсіру орта жастағы және қарт адамдарға қауіпті. Орта жастағы және қарт адамдардың шынығулары күнделікті таңертең және кешке қарай 1 – 1,5 сағат таза ауада серуен жасаудан басталуы керек.

Академик Е.И. Чазовтың айтуы бойынша, жүрек қантамыры ауруларының алдын алу жас кезден басталуға тиіс, жастарды еңбекке баулу, олардың дене шынықтырумен және спортпен шұғылдануларына жағдай жасау керек. Қантамырларының және жүрек ауруларының алдын алу үшін организмді жалпы шынықтыруда қажет, ол үшін суға шомылып, денені салқын суға үйреткен жөн. Денені салқын суға үйрету жылы душқа түсуден басталады. Сонан соң күн сайын апта сайын судың температурасын жарты градустан, бір градустан төмендете береді. Суға шомылуды арнаулы бассейндерден бастайды, кейіннен өзен-көлдердің суларына түсуге болады.

Жүрек ишемиясы ауруының алдын алуда тамақты режиммен, уақытында ішудің, тамақта әртүрлі витаминдердің мол болуының маңызы зор. Нерв жүйесін бұзбаудың, жұмыс жағдайын қалыпқа келтірудің, уақытында үйықтап демалудың пайдасы мол. Үйқы 7 – 8 са-

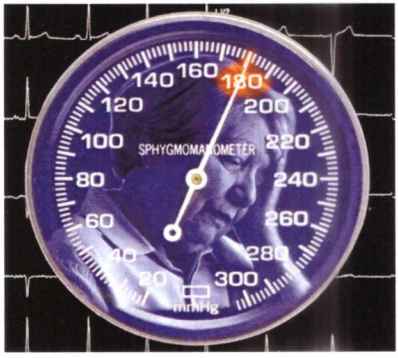
ғаттан кем болмауы керек. Тамақтың құрамында қажетті мөлшерде белок, көмірсу, витаминдер және минералдық тұздар болуы тиіс.

Ауруды емдегеннен гөрі алдын алған тиімді. Біздің медицинамыздың негізгі міндеті де – ауруды алдын алу. Тамақтың құрамында тұздың мөлшерден тыс болуы, тұзды тамаққа әуес болу қан қысымын көтереді, ал қан қысымының көтерілуі жүрек үшін өте қауіпті.

Жүрек ишемиясына ұшырағандар, қатер факторы бар адамдар бұл аурудың алдын алу үшін сүтті тамақтарды, сүт өнімдерін – кілегейді, сары майды, ащы емес құртты, ірімшік пен жеміс-жидектерді көбірек пайдаланулары керек. Бұлардың құрамында липотропик дейтін заттар: холин, липокаин, метионин, т.б. болады, олар қан құрамындағы холестеринді азайтады, оның қантамырларының қабырғасына отырып қалуына жол бермейді. Организмде май алмасуын қалыпқа келтіру үшін С – В1, В6 витаминдерін көбірек пайдаланған жөн, бұл витаминдер жеміс-жидектерде, капустада, қиярда, помидорда, пиязда көп болады.

Жүрек ишемиясы ауруының алдын алуда дененің салмағын үнемі тексеріп тұрудың пайдасы зор, семіріп кетуге жол бермеу керек. Дәріханаларда әртүрлі дәрі-дәрмектер көбеюі ауру адамдардың дәрігерлердің жәрдемінсіз-ақ дәрілерді өз беттерінше қолдануларына мүмкіндік береді. Соның салдарынан жүрек ауруын асқынып кететін болды. Мысалы, изоланид, лантозит дәрілерін өз бетінше көп қолданса, жүректің соғу ырғағы бұзылып, аритмия дейтін ауруы келіп шығады. Сол себептен жүрекке қажетті дәрілерді тек дәрігердің көрсетуі бойынша қолдану керек.

Осы айтылған алдын алу жолдарын орындасақ, жүрек ишемиясы ауруына шалдықпаймыз, жұмыс істеу қабілетіміз артады, өміріміз ұзақ болары сөзсіз.



Қан қысымының көтерілуі

Қан қысымының көтерілуі, артериялық гипертония кезінде жүректің ишемиялық ауруы пайда болады, бұл аурудың екі түрі бар. Біріншілік немесе эссенсиальды гипертония және екіншілік симптоматологиялық гипертония. Біріншілік гипертония кезінде қан қысымы тұрақты түрде ұзақ уақыт сақталады. Екіншілік гипертония

белгілі бір аурудың симптомы ретінде жүріп, сол ауруды емдеген кезде қан қысымы қалыпты жағдайда болуы мүмкін, дегенмен ол толық емделмесе қан қысымы, әсіресе диостала қысымы жоғары болады, Мысалы: 120/100 мм сынап бағанасына тең болуы мүмкін.

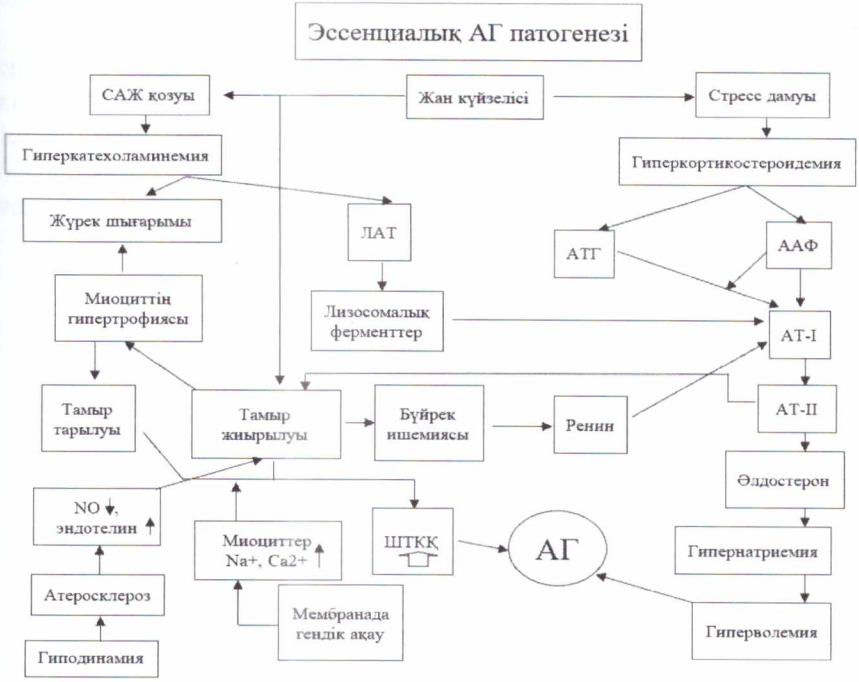


Эссенциялық гипертензияның этиологиясы

Гипертензия көптеген қауіпті факторлардың бір-біріне ұласып әсер етулерінен пайда болады. Олардың ішінде:

- тұқым қуалаушылыққа бейімділік;
- жан-дүниелік ауыртпалықтар;
- гиподинамия;
- ас тұзын артық пайдалану бірінші орында тұрады.

Артериялық гипертензия дамуында тұқым қуалаушылыққа бейімділіктің маңызы



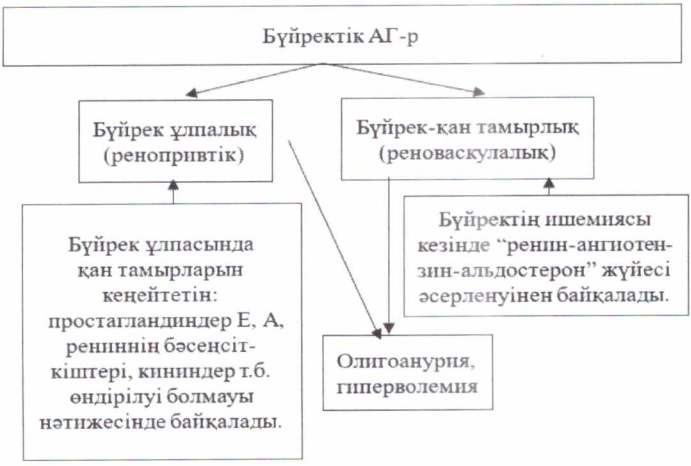
АГ полигендік, көп факторлық дерт. Бұл кездерде гендердің мутациясы:

– жасушалар мембранасы арқылы катиондардың тасымалдануы;
– қантамырлары межеқуатының эндотелий-тәуелді өзін-өзі реттеуі;
– ангиотензиноген молекуласы түзілуі;

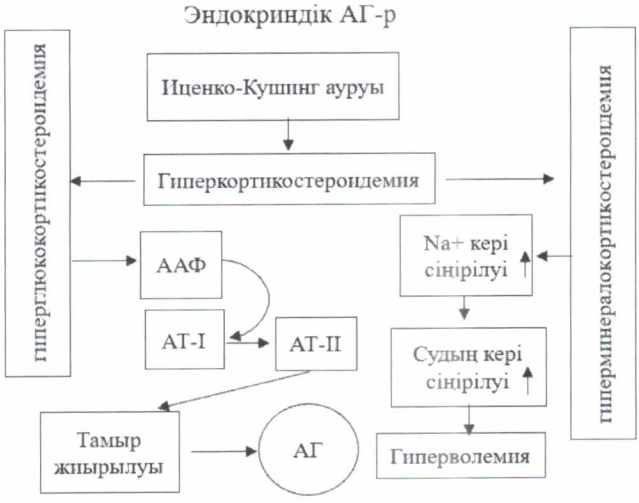
Na+ иондарының сыртқа шығарылуы, т.с.с. деңгейлерінде болуы мүмкін.



Симптоматологиялық гипертония – басқа аурулар кезіндегі қан қысымының төмендегі суретте әлдостерон альдостерон, кеңітетін-кеңейтетін, тырнақшаны классикаға түсіру.



Бүйректік қан қысымының көтерілуі көбінше бүйректің нефрит ауруында кездеседі.



Эндокриндік қан қысымының көтерілуі көбінесе бүйрек үсті безі гармонының гиперсекрециясында пайда болады.

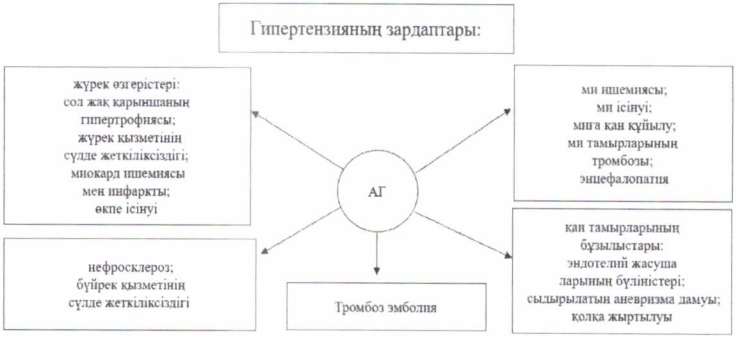
Феохромоцитома кезінде АГ



Феохромоцитома бүйрек тіндерінің ишемиясы кезінде пайда болады және ренин, адреналин, норадреналин гармондарының көп мөлшерде шығуы нәтижесінде организмде қан қысымы көтерілетіндігін білдіреді.

Сонымен қоса АҚ әр қолда әртүрлі немесе тәулік барысында өзгеріп отыруы мүмкін. АҚ мөлшері адамның көңіл күйіне, қоршаған ортаның температурасына да байланысты болуы мүмкін.

Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы сарапшылары (1970 ж.) ересек түрғындарды тексеру кезінде (жасына қарамай) мына көрсеткіштерге сүйенуді ұсынады: АҚ – 100/60 мм сынап бағанасынан 120/80, 140/90 мм сынап бағанасына дейін қалыпты, 140/90 мм сынап бағанасынан 159/94 мм сынап бағанасына дейін шекаралық гипертензия және 160/95 мм сынап бағанасына жоғары-артериялық гипертензия.



Практикада АҚ-ның 140/90 мм сынап бағанасы және одан жоғары көтерілуі (әсіресе 45 жасқа дейінгі адамдарда) артериялық гипертензия деп санауға болады.

Артериялық гипертензия жасы үлғайған адамдар арасында кеңінен таралуда және орта есеппен алғанда 50 жастан асқандар арасында

10 %, 60-тан асқандарда 20 %, 70 жастан асқандарда 30 % құрайды. Оның ішінде егде жастағылар арасындағы АГ-ның ең жиі кездесетін түрі жекеленген систолалық гипертензия болып отыр.

Симптоматикалық артериялды гипертония

Симптоматикалық гипертония ауруындағы артериялық қысымның жоғарылауы екіншілік болады, ол – негізгі аурудың бір симптомы. Бұл аурудың таралуы дүние жүзінің көптеген аймақтарында эпидемиялық масштабқа жетті. Барлық гипертониялардың 50 %-ын артериялық гипертониялар құрайды.

Гипертониялардың таралуы жалпы мүгедектікке әкелуі және еңбекке жарамды түрғындар арасында өлімге соқтыруы экономикасы дамыған мемлекеттерде күрделі мәселеге ауысты. Сондықтан да бұл мәселені зерттеу – медицина ғылымының міндеті. Симптоматикалық ауыратын науқасты белгілі бағытта сұрап тексеру қажет. Шағымы бойынша анамнез жинағанда, физикалық тексергенде, лабораториялық және аспаптық зерттеулерде талдау, тәжірибелік әдістерін жетілдіру, сырқатнамаға дұрыс диагноз қоюды үйрену керек. Симптоматикалық гипертония деп әртүрлі патологиялық үрдістердің нәтижесінде пайда болған аурулардың симптомын айтады. Қазіргі уақытта науқастарды тексерудің жақсаруына, жаңа тексеру әдістердің ашылуына байланысты симптоматикалық гипертония диагнозының жиілігі өсіп, гипертониялық ауруы төмендеді. Симптоматикалық гипертониямен ауыратын науқастардың дифференциалдық диагностикасын, диагнозын, этиопатогенезін, клиникасын, диагностикасын, емін талдау.

Н.Р. Палеев бойынша жіктелуі:

- Орталық жүйке жүйесі зақымдалуымен шақырылған центрогенді.
- Бүйректік.
- Магистралдық қантамырларының зақымдалуынан туындаған артериялық гипертония.
- Гемодинамикалық.
- Эндокриндік.

Г.Г. Арабидзе бойынша жіктелуі:

- Бүйректік.
- Жүректің және магистралдық тамырлардың зақымдануынан туындаған артериялық гипертония.
- Центрогендік.
- Эндокриндік.
- Біріккен зақымданулардағы артериялық гипертония.
- Созылмалы обструктивті өкпе ауруларындағы, палицитемиялардағы артериялық гипертонияның ерекше түрі.

Ең көп кездесетін бүйректік гипертониялар (гломерулонефритте, пиелонефритте, диабеттік нефросклерозда, жүктілік нефропатиясында, бүйрек анамолиясында, жүйелі васкулитте және т.б.).

Патогенезі. Ол көбінесе иммундық механизмдерге байланысты. Артериялық гипертонияның жоғарылауы бүйрек ишемиясымен негізделеді және ЮГА-ның функциясы активтеніп, ренин бөлініп, ары қарай ангиотензин, ангиотензин II пайда болады. Олар қантамырлардың шеткі кедергісіне әсер етіп, артериялық қан қысымын көтереді. Ангиотензин II бүйрек үсті безінің қыртысты қабатына әсер етіп, альдестерон секрециясын жоғарылатып, ал ол болса электролиттердің трансмембраналық градиентінің бұзылуына әкеледі. Калийдің шығуы артық, натрийдің ұсталуы жоғарылайды. Натрий судың жиналуына және қан тамыр қуысының тарылуына әсер етеді. Сөйтіп, айналмалы шеңбер пайда болады. Мұндай жағдайда бүйрек депрессорларды бөлмей, прессорлық заттарды жою қабілетінен айырылады. Бүйректік гипертонияның клиникасы тұрақты артериялық қан қысымы және диастолалық қысыммен сипатталады. Гипертониялық дағдарыс симптоматикалық гипертонияда 2 есе аз болады және жүректегі өзгерістерде біршама төмен. Оған қарамай симптоматикалық гипертония жүрек жеткіліксіздігіне, сол қарыншалық түріне әкеледі. Созылмалы диффузды гломерулонефритің бастапқы белгісі – иммунды комплекстердің болуы. Ал ол прогрессивті түрде өтіп, көбінесе созылмалы бүйрек жеткіліксіздігімен аяқталады. Гипертониялық формасында науқастың жағдайы, еңбекке қабілеттілігі артериялық қан қысымының мөлшеріне, қантамыр жүйесі мен бүйректің функционалдық жағдайына байланысты. Пиелонефритте (бактериалдық ауру) дизуриялық бұзылыстар сирек емес. ***Анамнезінде:*** жедел пиелонефрит, белінде ауру сезімі, қызба, шөлдеу, пиолурия, бас ауруы, бас айналуы, лоқсу, артериялық қан қысымының жоғарылауы, оң үрғылау симптомы.

Экскреторлық урография, УДЗ-де пиелонефрит кезінде бүйректің тостағанша – түбекше сегментінің деформациясын көреміз. Пиелонефритте **радиографияда** бүйрек функциясының ассиметриясы байқалады. Пиелонефрит кезінде **Зимницкий сынамасы** бойынша зәрдің меншікті салмағының төмендеуі ерте байқалады.

Ремиссия кезінде гломерулонефриттің гипертониялық формасында зәрдегі өзгерістер шамалы өршу кезеңінде айқындалады. Гипертониялық аурудан ерекше гломерулонефриттің гипертониялық формасы үшін фильтрациялық фракция мөлшерінің төмендеуі тән.

Бүйрек **УДЗ-і мен томография** мәліметі (бүйрек паренхимасының зақымдалуы, деформациясы, тостағанша-түбекше сегментінің кеңеюі және т.б. анықталады). Гипертония нәтижесінде **ЭКГ-да** сол жақ қарыншаның гипертрофиясы, **көз түбінде** тор қабықша артерияларының ангиопатиясы, қан құйылулар болады.

Диабеттік нефропатия

Диабеттік нефропатия капиллярішілік, капиллярараралық, артериолаішілік, талин тәрізді заттардың шөгуімен сипатталады. Талиноз

склерозға трансформацияланады (гломерулосклероз). Бүйрек ишемиясы артериялық қан қысымын жоғарылатады, шумақ ішілік гипертензия пайда болады.

Клиникасы: науқастарда қант дибетінің белгілері айқын. Диабеттік нефропатия дамуының ең ерте критерийі – микроальбуминурия (тәулігіне 30 мг-ға дейін). Бүйрек ішілік гемодинамика бұзылады (бүйректің гиперфузиясы, гиперфильтрациясы, шумақ ішілік гипертензия).

Жүкті әйелдер нефропатиясы бүйректің зақымдалуы нәтижесінде артериялық қан қысымының жоғарылауымен сипатталады.

Патогенезі: гиперальдестеронизм дамуы нәтижесінде натрийдің іркілуі жүреді, бұл артериялық қан қысымының жоғарылауына әкеледі. Бірқатар эндокриндік ағзалардың гормондық функциясы өзі келеді. Плацентарлық белоктар антигендік қасиетке ие болып, аллергиялық үрдістер дамуы мүмкін. Гломерулалық капиллярлардың дистрофиялық зақымдалуы пайда болады, кейде бөлікше аралық артериялардың тромбозбен зақымдалуы, бүйректің қыртысты қабатының некрозы, нефроз кезіндегі түтікшелердің зақымдалуы сияқты асқынулар болады.

Клиникасы: негізгі белгілері гипертония, зәрдегі өзгерістер, бас ауру, ентігу, әлсіздік.

Лабораториялық-аспаптық диагностика: қанда гипопротеинемия, диспротеинемия, ЭТЖ-нің жылдамдауы.

Зәрдегі өзгерістер: протеинурия, бүйректің концентрациялық функциясы бұзылмаған. Көз түбінде гипертониялық ангиопатия.

Бүйрек амилоидозы – жалпы амилоидоздың көрінісі нәтижесінде белок алмасуының өзінше бұзылуымен амилоидтың түзілуі. Бірінші лік және екіншілік болып ажыратылады.

Патогенезі: біріншілік кезінде амилоид коллаген талшықтарының айналасында, екіншілік кезде переартикулярлы жиналады. Бүйрек амилоидозы кезінде амилоидты шөгінділер шумақтарда байқалады, үрдіске қантамыр қабырғасы шалдығады. Бұл протеинурияға, шумақтық фильтрациясының төмендеуіне әкеледі.

Клиникасы: бүйректің зақымдалуы, әдетте, екіншілік амилоидоз кезінде байқалады. Клиникалық көрінісі аурудың стадиясына байланысты. Амилоидоздың клиникалық көрінісі кеш стадияларда айқын және негізгі аурумен байланысты. Гипертония кеш стадияларда көшеді, әртүрлі дәрежедегі ісінулер, жүрек жеткіліксіздігі, полинейропатия, гепатоабдоминалды синдром, периодты іш өту болуы мүмкін.

Лабораториялық-аспаптық зерттеу әдістері: қан анализінде –екіншілік амилоидоз кезінде жиі негізгі белгілер. Лейкоцитоз, ЭТЖ-ның жылдамдауы болуы мүмкін. Диспротеинемия гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия. Зәрде гиперпротеинемия, шамалы эритроцитурия, цилиндрурия, лейкоцитурия болады.

Дәнекер тіннің диффузды аурулары мен жүйелі васкулиттер ЖҚЖ, ЖСД, ТП, геморрагиялық васкулит кезіндегі гипертония. ЖҚЖ созылмалы полисиндромды аурулар.

Патогенезі: иммундық реттеу үрдістерінің генетикалық жетілмеу фонында дамиды, өзіндік клеткалар мен олардың компоненттеріне антиденелердің бақылаусыз өндірілуімен аутоиммундық және иммундық комплексті созылмалы қабыну дамиды. Фиброздық өзгерістердің басымдылығымен дәнекер тіннің жүйелі дезорганизациясы және тамырлық, тамырлық арнаның генерализациялық зақымдалуы байқалады. ЖҚЖ кезіндегі иммунопатологиялық реакциялар бүйрек тініне иммундық комплекстік гломерулонефрит жатады. ЖҚЖ кезіндегі аутоиммундық бұзылыстар көп түрлі. Иммундық комплекстердің айналымында болуы мен шөгуі көптеген органдар мен жүйелердің қабынуын тудырады. ЖҚЖ – иммундық комплексті ауру.

Клиникасы: ЖҚЖ кезінде артериялық қан қысымының жоғарылауы бүйрек пен орталық жүйке жүйесінің зақымдалуымен байланысты. ЖҚЖ-ның клиникалық көрінісі аурудың сипатына, ағымына активтілік дәрежесіне байланысты. Терінің зақымдалуы (жиі бетте эритрема) артриттер, стоматиттер, трофикалық бұзылыстар (салмақ жоғалту, шаш түсу), полисерозиттер, кардит, пневмонит, люпус-нефрит, орталық жүйке жүйесінің зақымдалуы, лимфоаденопатия және т.б. байқалады.

Лабораториялық-аспаптық диагностика: қан анализі – лейкопения, анемия, ЭТЖ-ның жылдамдауы, LE-клеткаларының пайда болуы. Зәрде эритроциттер, лейкоциттер, белок аспаптық әдістер (кеуде клеткасы органдарының рентгенографиясы, ЭКГ, ЭхоКГ) плеврит, кардит белгілері анықталуы мүмкін.

Жүйелі склеродермия (ЖСД)

ЖСД – дәнекер тіні мен майда тамырлардың жүйелі ауруы.

Патогенезі: тері, ішкі органдар стромасының жайылмалы фиброзды склероздық өзгерістері, Рейно синдромының жайылмалы формасы түріндегі облитерациялық эндоартрит белгілері байқалады. ЖСД негізіне фибробластар функциясының бұзылуы жатады, бұл коллагеннің биосинтезі мен жетілуі, микроциркуляторлы арна бұзылуына әсер етеді.

Клиникасы: гипертония бүйрек зақымдалғанда байқалады. Ерте белгісі – Рейно синдромы. Тері зақымдалуы (ісіну, тығыздану, атрофия, пигментация, депигментация). Трофикалық бұзылыстар, склеродактилия, атеросклероз, саусақ фалангтарының остеопарозы, өңештің зақымдалуы (дисфагия). Асқазан-ішек зақымдалуы, жүрек-тамыр жүйесінің зақымдалуы (склеродермиялық кардиосклероз). Өкпе зақымдалуы – пневмофиброз. Бүйрек зақымдалуы артериялық қан қысымының жоғарылауымен, ретино-энцефалопатиямен сипатталады.

Лабораториялық-аспаптық зерттеулер: қанда ЭТЖ жоғары, гипергаммаглобулинемия, зәрде белок, клеткалар түнбасы. Бүйрек

жеткіліксіздігі кезінде азотемия. Қан плазмасында, зәрде оксипромин мөлшері жоғары. Рентгенография, ЭКГ, ЭхоКГ жүрек зақымдалуы белгілерін анықтайды (ритмнің бұзылуы, жүрек конфигурациясы, ақаулар, перикард зақымдануы, базалды пневмофиброз).

Түйінді периартрит (ТП)

Түйінді периартерит – бұл түймелердің түзілуімен сипатталатын, орташа және майда калибрлі артериялардың сегментарлық зақымдалуы бойынша жүретін жүйелі некроздаушы васкулиттің пайда болуы.

Патогенезі: негізгі рөлді иммундық комплекстер бекіген зонада лейкоциттердің жиналып, классикалық және альтернативті жолмен талдау, диагнозды дәлелдеу, этиопатогенезін, клиникасын, диагностикасын, еміне талдау жүргізіледі.

Клиникасы: бүйректің зақымдалуы (80%) гипертонияны тудырады. 50% жағдайда жүйке жүйесінің зақымдалуы (полиневрит, менингоэнцефалит, тамырлардың тромбозы). Абдоминалдық синдром (50 %) – гастрит, энтерит, колит, холецистит, перитонит. Жүректің зақымдалуы (40 %) – стенокардия, инфаркт, перикардит. Өкпенің зақымдануы – бронхиалды астма синдромы.

Лабораториялық-аспаптық зерттеулер: қан анализінде лейкоцитоз, анемия, ЭТЖ жоғарылаған, гипергаммаглобулинемия. Бүйрек зақымдалса, зәрде өзгерістер байқалады. Рентгенография, ЭКГ, ЭхоКГ өкпенің, жүректің зақымданғанын көрсетеді. Ангиография жасауға да болады.

Геморрагиялық васкулит (ГВ)

Геморрагиялық васкулит, көбінесе, артериялар мен венулалардың (терінің, буындардың, құрсақтың, бүйректің) зақымдалуымен өтетін жүйелі қабыну ауруы.

Патогенезі: Геморрагиялық васкулиттің дамуында иммундық комплекстердің қантамыр қабырғасына жабысып, онда қабыну өткізгіштігін жоғарылатып, ісінулер және әр жерде орналасқан пурпуралар туғызады.

Клиникасы: теріде геморрагиялық бөртпе, артрит немесе артралгия, абдоминалдық синдром, температура болуы мүмкін. Кейде бүйрек тостағаншаларының зақымдалуымен гематуриялық гломерулонефрит қосылуы мүмкін, сондықтан гипертония болады.

Лабораториялық зерттеу: қанда лейкоцитоз, эозинофилия, ЭТЖ мөлшері жоғары болады. Зәрде гематурия, протеинурия.

Эндокриндік гипертониялар – гормондар секрециясының бұзылуы нәтижесінде пайда болатын гипертониялар.

Патогенезі: феохромоцитомасы бар науқастарда гипертония бүйрек үсті безінің гиперплазиясымен және адреналин, норадреналиннің айқын гиперсекрециясымен, симпатоадреналдық жүйе тонусының

жоғарылауымен байланысты. Крон ауруы біріншілік альдестеронизм кезінде натрийдің иркілуі байқалады, бұл тамырлардың клеткалық құрылымдарының ісінуіне алып келеді. Иценко-Кушинг кезіндегі гипертония негізінде глюкокортикостериодтардың гиперпродукциясы жатады.

Клиникасы: Иценко-Кушинг ауруының негізгі белгілері сырт келбеттің өзгеруі, диспропорциялық семіру, іште стриялар, қант диабеті, асқазанның жедел ойық жарасы, қанда полицитемия, лейкоцитоз, лимфопения, гиперхолестеринемия пайда болады.

Конн ауруы симптомы: бұлшық ет әлсіздігі, өтпелі парездер, полиурия, гипоизостенурия, никтурия.

Феохромоцитома кезінде жиі артериялық қан қысымының жоғарылауы криз түрінде байқалады. Анамнезінде жиі гипертониялық кризлер, көз түбінде қан құйылулар, бүйректің қалыпты концентрациялық және экскреторлық функциясы, тәуліктік диурезде адреналин мен норадреналин деңгейінің жоғарылауы. Қанда лейкоцитоз, гипергликемия, 0,3 мг клонидин қабылдағанда глюкозурия болады.

Феохромоцитома кезінде катехоламиндер төмендейді. Барлық эндокриндік гипертониялар үшін УДЗ мен КГ маңызды, олардың көмегімен жаңа түзілімді анықтайды. Центрогендік гипертониялар бас миының зақымдалуына байланысты энцефалит, ісіктер, қан құйылулар, ишемия, бассүйек жарақаты және т.б.

Клиникасы: центрогендік гипертониялар кезінде клиника орталық жүйке жүйесінің зақымдалуына байланысты: бас ауруы, үйқының бұзылуы, кейде психиканың бұзылуы, орталық жүйке жүйесінің органикалық зақымдалуы.

Патогенезі: мидың ишемиясы кезінде гипертония компенсаторлық сипатта болады және ми-қан айналымын жақсартуға бағытталған. Мидың органикалық зақымдалуы кезінде тамыр тонусын реттейтін вазомоторлық орталық пен гипоталамус құрылымдарының тітіркенуі және функционалдық өзгеруі жүреді.

Лабораториялық-аспаптық зерттеу: энцефаллограмма, КТ-да өзгерістер анықтайды. Көру нерві емізігінің иркілуі. Осы топта НЦА ерекше орын алады. НЦА – адаптациялық бұзылуы жататын неврогенді ауру. НЦА кезінде кортиковисцералдық бұзылыстар орталық жүйке жүйесінің әртүрлі деңгейінде, ретикулярлы формация барысында мембраналық немесе гипоталамо-гипофизарлық жүйе реттелуінің бұзылуына әкеледі.

Клиникасы: көптеген симптомдардан байқалады (астенизация, кардиология, аритмиялар, гипер және гипотопатиялар, респираторлық вегетативтік бұзылыстар). Мойын және бұғана үсті аймағында систолалық шуыл. Коронарлық жетіспеушіліктің белгілері, ауыспалы ақсақтық белгілері, тромбо-эмболиялар. Жіті фазасында температураның жоғарылауы, әлсіздік.

Лабораториялық-аспаптық диагностика: қан анализінде лейкоцитоз, ЭТЖ жоғарылаған. Қанда IgG және IgA деңгейі жоғары.

Кеуденің рентгенографиясы – қолқа көлеңкесінің кеңеюі, өкпе гипертензиясының белгілері, қабырға контурлары айқындығының төмендеуі коллатералдар дамуымен байланысты. Ангиография – қолқаның және ірі артериялық қантамырларының атеросклерозы. Артериялардың созылмалы аурулары кезінде липидтердің және кальций тұздарының тамырдың ішкі қабырғасына жабысуы (отложение) болады, дәнекер тіннің дамуы және кейінірек тамыр қуысының (просвет) тығыздануы, тарылуы дамиды.

Патогенезі: Атеросклероз кезіндегі патогендердің негізгі рөлі – интиманың эластикалық элементтерінің зақымдануы және тегіс салалы миоциттердің пролиферациясы. Қолқа атеросклерозы пульстік үлкен ауысуына әкеледі, қолқаның эластикалық қасиетінің төмендеуі нәтижесінде гемодинамикалық соғыс (удар) жоғарылайды.

Клиникасы: систолалық қысым жоғарылайды, басы ауруы мүмкін, бас айналуы, қолқада II тонның акценті, систолалық шу, аортологиялы, кардиология, аневризманың дамуы. Шажырқай артерияларының атеросклерозы кезінде іштің ауруы, перистальтиканың әлсіреуі, тромбоздың дамуы. Бүйрек артерияларының атеросклерозы – тұрақты гипертония бүйрек артерияларының тромбозы болуы мүмкін. Аяқ қантамырларының атеросклерозы аяқтардың ауру сезімін тудырады, көбіне балтыр бұлшық еттерінде, парестезиялар, кейінірек трофикалық жаралар пайда болады.

Лабораториялық-аспаптық зерттеулер. Қанда гиперхолестеринемия. Рентгенографияда қолқа пульсациясының және амплитудасының төмендеуі, қолқаның атеросклероздық тығыздануы, ангиографияда атеросклероздық окклюзиялардың болуы, ЭхоКГ-да қолқаның кеңеюі және тығыздануы анықталады.

Патогенезі: дәрі-дәрмектен улану нәтижесінде миокардта болатын қабыну үрдісі миокардиттен кейінгі немесе атировентрикулярлық өткізгіштіктің атеросклероздық өзгерістер нәтижесінде жүректің соғу көлемінің жоғарылауына әкеледі, артериялық қан қысымының пульстік ауысуының жоғарылауы себепші.

Жалпы тексергенде жүрек және өкпе жағынан патологиялық өзгерістер, асқорыту жүйесі жағынан өзгерістер жоқ.

Лабораториялық-аспаптық зерттеу: қан жүйесі және зәрде патологиялық өзгерістер жоқ. ЭКГ-да тахикардия, ST интервалы, Т-тісінің өзгеруі мүмкін. Рентгенограмма өзгеріссіз болады.

Гемодинамикалық гиператопиялар

Көбінесе ірі магистралдық қантамырларының біріншілік зақымдануымен байланысты (қолқа коарктациясы, Такаясу сырқаты, атроивентрикулярлық бөгеме, ірі артериялық қантамырларының атеросклерозы).

Патогенезі: Гемодинамикалық гипертониялардың негізінде жүректің соғу көлемінің ұлғаюы жатыр. Қолқаның коарктациясының

қан таралу мөлшері өзгереді, тарылуға дейін немесе одан кейінгі қантамырлары қанға тез толады, дененің жоғарғы бөлігінің тамырлары, аяқтардың қантамырлары қанға аз толады.

Такаясу сырқатында аутоиммундық механизмдердің мәні бар, қолқа қабырғаларының пролиферативтік қабынуы байқалады, фибринді ісіну, бүйрек артерияларының тарылуы пайда болады.

Қолқаның атеросклерозына үлкен пульстік кезең тән, гемодинамикалық соғыс үлғаяды. Атриовентрикулярлық бөгеме кезіндегі брадикардия – жүректің соғу көлемі диастоланың ұзаруы арқылы көтеріледі, артериялық қысымның пульстік өзгеруі жоғарылайды.

Клиникасы: қолқаның коарктациясы кезінде бастың ауруы мүмкін, басқа қанның көп келуін және ыстықты сезіну, мұрнынан қан кету, бет әлпетінің гиперемиясы, аяқтардағы пульстің әлсіреуі, жүрек ұшының соғуы күшейген, қолда артериялық қан қысымының жоғарылауы, аяқтарда төмен, төстің сол жағына систолалық шу естіледі, жауырын аралығына және бүкіл көкірек клеткасына беріледі.

Аспаптық зерттеулер: көкірек қуысының рентгенографиясы сол жақ қарыншаның гипертрофиясын анықтайды. ЭКГ – сол жақтық тип, Гисс шоғырының сол жақ аяқшасының блокадасы. Ангиокардиография – қолқа стенозы. ЭхоКГ – кеш кезеңдерінде сол жақ қарынша қабырғаларының қалыңдауы және оның дилятациясы.

Клиникасы: Жас әйелдерде жиірек кездеседі. Аяқ-қол тамырларында және мидың қантамырларында ишемиялық синдром пайда болады, ол бастың айналуынан, көрудің нашарлауынан, естен танудан, қолдағы әлсіздіктен байқалады. Кейінірек вазореналды гипертония қосылады. Пульстің әлсіреуі немесе жоғарылауы жиірек, тек бір қолында ғана байқалады.

Клиникасы: бас айналуы мүмкін, естен тану, толық эпилептиформды тырысу.

ЭКГ-жүректегі қарыншалар өткізгіштіктің ұзаруы, толық атриовентрикулярлық бөгемеге дейін.

Атеросклероз және Такаясу сырқаты кезіндегі гипертониялар кейбір авторлардың айтуы бойынша, медикаментозды терапияға резистентті тұрақты (артериялық қан қысымы), жоғары артериялық қан қысымының белгісі болып келетін реноваскулярлы гипертонияларға жатады. Симптоматикалық гипертонияның осы тобына фибро-маскулярлы дисплазия кезіндегі гипертония жатады. Бұл – дистрофиялық склероздаушы үрдіс. Тамыр қабырғасының ортаңғы және сыртқы бөліктеріндегі дәнекер терінің зақымдануы тән, бұл үрдіс стеноз бен микроаневризмалар дамуына әкеледі. Бүйрек артериясының дисталды бөліктері зақымдалады.

Болжамы: симптоматикалық гипертонияның болжамы негізгі аурудың түріне және ағымының ауырлық дәрежесіне байланысты. Созылмалы гломерулонефрит және пиелонефрит кезіндегі гипер-

тониянын болжамы зақымданудың ауырлық дәрежесіне байланысты. Егер бүйрек жеткіліксіздігі қосылса, онда болжамы қолайсыз.

Диабеттік гломерулосклероз (киммелсите – Уилсон синдромы) кезінде болжамы ерте, бастапқы стадияларында қолайлы, егер бүйрек жеткіліксіздігі қосылса, онда болжамы қолайсыз. Жүктілік нефропатиясы кезіндегі гипертониялар қолайлы аяқталса жазылуы мүмкін, ал егер де жүктілік бүйрек ауруының фонында болса, онда болжамы да, жалпы жағдайы да нашарлайды. Бүйрек амилоидозы кезіндегі гипертония көбінесе аурудың соңғы стадияларында қосылады және бұл кездегі болжамы қолайсыз. ЖҚЖ, ЖСД, ТП ГВ кезіндегі гипертониялар бүйрек зақымдануына өтсе, онда болжамы қолайсыз.

Эндокриндік аурулар кезіндегі гипертониялар уақытында оперативті ем қолданса, болжамы қолайлы. Хирургиялық емі қолайсыз, әртүрлі асқынулар өлімге әкелуі мүмкін. Центрогенді гипертониялар орталық жүйке жүйесінің зақымдануы дәрежесіне байланысты болжамы сәйкес. Мидың ісігі, менингоэнцефалиттер кезінде қолайсыз. Гемодинамикалық гипертониялар кезінде ертерек хирургиялық ем қолданылса қолайлы.

Емі: симптоматикалық гипертонияның емі негізгі аурудың емделуіне негізделген, еңбек ету режимін қадағалау керек, тұзы аз диета, сулы-электролиттік алмасудың қалыптануы, орталық жүйке жүйесінің функционалды жағдайын қалыптастыру. Егер артериялық қан қысымы тұрақты көтерілсе немесе жиі криздер болса, онда күнделікті түрде ем қабылдау керек.

Эндокриндік гипертониялар кезінде (феохромацитома, Конн сырқаты, Иценко-Кушинг синдромы) кейбір гемодинамикалық гипертонияларда (қолқа коарктациясы, Такаясу сырқаты бүйрек артериясының тарылуы) ертерек оперативті ем тағайындалады. Феохромацитома кезіндегі медикаментоздық терапия – фентоламин (адреноблокаторлар). Симптоматиктермен вазодилятаторды қолдануға болмайды (эуфиллин, папаверин, магнезия және т.б.), психотропты препараттар (аминазин, димедрол). Конн сырқаты кезінде верошпирон, калий препараттары, Иценко-Кушинг ауруы кезінде изадрин литатин, гипоталамды-гипофизарлы гипертонияда рентгенотерапия емі қажет. Клин белгілері айқын емес түрлерінде дексаметазон гармоны өзгереді. Гломерулонефрит кезінде антибиотиктер, антикоагулянттар, антиагреганттар, гормондар, цитостатиктер, симптоматикалық препараттар қолданылады. Гипотензивті препараттар – АПФ ингибиторлары (энаприл немесе каптоприл). (Блокатордан кардио-селективті блокаторлар – атенолол, метопролол, таминолол).

Диуретиктерден ілмектік диуретиктер (лазикс, буфенокс, урегит) қажет. Тиазидтік және калий сақтандырушы диуретиктерді салуға болмайды. Жүрек жеткіліксіздігі іркілу фонындағы гипертонияда Генле ілмегіне диуретиктер тағайындалады (клонамид, лазикс, уре-

гит), олар – натрийді шығаратын диуретик. Жүктілік нефропатиясындағы гипертония кезінде папаверин, дибазол дәрілері кіреді. Сол жақ қарыншаның гипертрофиясында және бүйрек зақымдалуында АПФ ингибиторлары емі әсер етеді. Бүйрек амилоидозы кезіндегі гипертония бүйрек амилоидозын тудырған негізгі ауруды емдеуге бағытталған. Иммунокомплексті аурулар кезіндегі (коллагеноздар) гипертонияларды гормонотерапия арқылы емдейді. Атеросклероз кезіндегі гипертонияларды емдеу гипотензивті препараттармен (капотен, энаприл, атенолол және т.б.) өткізіледі. Ганглиоблокаторларды қолдануға болмайды.

Центрогенді гипертонияларды ауруханаңың мамандандырылған бөлімшелерінде (нейрохирургиялық, неврологиялық) емдеу қолданылады.

Қан айналымының жеткіліксіздігі – белгілі бір жүктемелерден кейін немесе тіпті тыныштық жағдайдың өзінде ағзалар мен тіндердің мұқтаждығына сәйкес айналымдағы қанның тиісті мөлшерімен қамтамасыз етілмеуі.

Қан қысымының қалыптан тыс төмендеп кетуі (гипотония)

Гипотония деп артерия қан тамырының қысымы шамадан тыс төмендеуін айтамыз. Гипотония ауруы гипертония ауруына қарағанда жиірек кездеседі. Артерия қан қысымы қалыптан төмен болған жағдайда қан айналымы баяулап, ағзаларға және олардың әрбір жасушасына жеткізіліп тұратын заттар қажетті мөлшерден аз болады да ағзадағы зат алмасу бұзылады. Артерия қан қысымы негізінен екі көрсеткішпен белгіленеді. Біріншісі – жүрек жиырылып, қызыл қанды серпіп тастаған сәттегі қысымның деңгейі, оны систола қысымы дейді. Екінші жүрек босаңсыған сәттегі қысым деңгейін диастола қысымы дейді. Сау адамдардың систола қысымы 100-140 мм сынап бағанасына, ал диастола қысымы 60-80 мм сынап бағанасына тең. Систола қысым мен диастола қысымның айырмашылығын тамырлық қысым дейді. Гипотония физиологиялық және патологиялық деп екіге бөлінеді. Физиологиялық гипотония денесі қатты шыныққан адамдарда, мысалы, спортшылар арасында 2,5-3,5 пайыз кездеседі, оларды медициналық тексеруден өткізгенде денсаулығында ешқандай өзгеріс табылмайды.

Аурудың себептері

Патологиялық гипотония – қан қысымының төмендеуінен әртүрлі мүшелер мен тән жүйелерінде ауытқулардың пайда болуы. Артерия қан қысымы адам түрлі науқаспен сырқаттанғанда, жарақаттанып қансыраған кезде, сондай-ақ ұзаққа созылған туберкулез, асқазан жарасы, обыр секілді ауру науқастардың әсерінен төмендейді. Мұндайда жүрек нашарлап, қан тамырының серпімділік қызметі әлсірейді.

Аурудың белгілері. Науқастың жүрек түсы, басы ауырады, айналады, бастың ауруы бірден сақина секілді қысып, кенеттен басталады, кейде біртіндеп дамиды. Біреудің самай түсы, қарақұсы не төбесі солқылдап ауруы мүмкін. Бас айналу кезінде көз қарауытып, қол-аяқ мұздап, кейде естен танып, талып қалады. Бұл, әсіресе отырған орнынан немесе төсектен атып тұрған кезде де жиі байқалады. Артерия қан қысымы төмендегендіктен жүректің тынбастан жұмыс істеп тұрған бұлшық етіне оттегі жетпейді де инфаркт басталуы мүмкін. Артерия қан қысымы төмендеуінен жағдайдың өте ауыр күйге түсуін гипотониялық криз дейді. Мұндай кезде адамның құлағы бітіп, басы айналып, құсқысы келеді, қол-аяғы үйып, бозарған терісін мұздай тер басады.

Артериялық гипотония

Қан қысымының төмендеуі. Бұл ауру дені сау адамдарда да кездеседі, бұндай жағдайда оны физиологиялық гипотензия деп те атайды. Бұлшық еттерге қан тасымалдайтын лыпыма тамырлардың кеңеюі салдарынан гипотензия кейде спортшыларда да болады. Әрине, бұндай жағдайда оларды ауру санап, ем тағайындауға болмайды.

Физиологиялық гипотензияны жою, артериялық қан қысымын орта деңгейге жеткізу ағзаға зиян. Егер гипотензия тіндер мен ағзаларға, ең алдымен, миға қанның қажетті мөлшерде жеткізілмейтін көрсетілетін белгілермен қатар жүрсе, ол ауру деп саналады. Бұл кезде науқас әлсіздікке, босаңдыққа, тез шаршағыштыққа, бастың айналуына шағымданады. Гипотензия қандай да бір сырқаттың белгісі ретінде білінгенде бұны «симптомдық гипотензия» деп атайды. Егер бұндай байланыс анықталмаса, «гипотониялық сырқат» деген анықтама қояды.

Артериялық гипотонияның зардаптары:

Коллапс – артерия және көктамыр қантамырларында қан қысымының күрт төмендеуінен болатын тамыр ауруы.

Коллапс мида орналасқан қантамырлары қызметін бақылап, реттейтін орталық жүйке жүйесі жұмысының әлсіреуінен пайда болады. Соның нәтижесінде адам организміндегі көптеген қантамырларындағы қан көлемінің тұрақтылығы бұзылады, яғни адамның ішкі құрылысында орналасқан қантамырлары қанға толып, көлемі үлғайса, керісінше, ми, бұлшық ет, тері қантамырларындағы қан мөлшері кенет төмендеп кетеді. Коллапс қантамырларынан көп мөлшерде қан кеткенде (қансырау), микроб токсиндерінің және әртүрлі улы заттардың қантамырлары қызметін реттейтін орталыққа теріс әсерінің нәтижесінде, әртүрлі жұқпалы ауруларда, сондай-ақ адам организмі уланғанда байқалады.

Коллапстың клиникалық белгілері науқастың тері қабатының бозаруымен, көгеруімен, тамыр соғуының (пульс) әлсіреуімен, қан қысымының төмендеуімен сипатталады. Сондай-ақ бұл кезде науқас адамның басы айналады, естен танып, денесін суық тер басады,

бет пішіні өзгеріп, қол-аяғы мұздайды. Коллапстың ең ауыр түрі – артериялық қан қысымының күрт төмен түсіп кетуі. Бұл жағдайда науқас өліп кетуі мүмкін. Коллапс анықталған жағдайда дереу дәрігер шақыруы керек. Алғашқы көмек ретінде төсекке жатқызып, сырт киімін шешіп, бөлмені желдетіп, дұрыс демалуын қадағалаған жөн. Егер науқас есінен танбаса, ыстық шай, кофе ішкізу қажет.

Қан қысымы күрт төмендегенде организм әлсірейді.

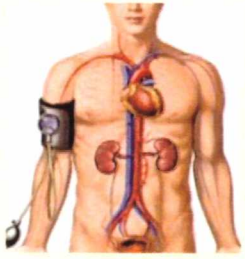
Әлсіреу кезінде бейімделу қорының мүмкіндігі азайып, таусылады, сондықтан психологияда дезадаптация (бейімделудің нашарлап жойылуы) пайда болады.

Гипотония – қан қысымының төмендеуі.

Гипотония белгілері:
- Әлсіздік және шаршау;
- Тітіркену;
- Ыстыққа жоғары сезімталдық. Сондай-ақ ыстық мөншада өзін нашар сезіну;
- физикалық белсенділік кезінде өзін жақсы сезіну; жаттығу кезінде жүрек соғу жиілігі



Қан қысымының төмендеуі көп мөлшерде қан жоғалтудан, ауыр жарақаттардан, уланудан, т.б. байқалады.







Гипотониялық криздерді бастан кешіретін немесе естен танып қалатын науқастарға орнынан шапшаң тұруға болмайды. Бұл қалыпта қан аяқ тамырларына жиналады. Осыған орай таңертең төсектен тұрмас бұрын жаттығу жасап, өз-өзіңді ысқылап, тамырлар тонусын көтеру қажет. Гипотензияны емдеу үшін адамтамырдың түнбасы; электрококк сығындысы қолданылады; сермене (лимонник) сығындысын науқас адамның жасы қаншада болса, сонша тамшыдан күн сайын ішкен пайдалы.

Атеросклероз

Атеросклероз – қантамырлар қабырғасына майлардың шөгіп тығылып қалуы. Майлар негізінен екі топқа бөлінеді: жануарлар майы және өсімдіктер майы, соның ішінде жануарлар майы қатты май тобына жатады, олар көбінесе атеросклероз процесін тудырады, себебі оның құрамында қаныққан май қышқылдары көп кездеседі. Қаныққан май қышқылдары организмге сіңбейді, нәтижеде қантамырлар қабырғасында атеросклеротик (бляшкалар немесе ботқалар) пайда болады.

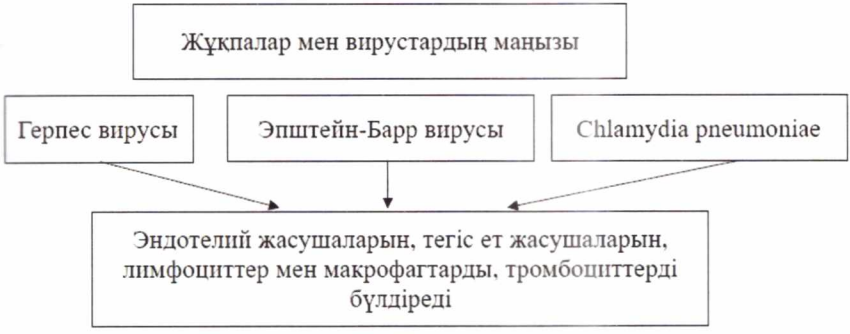
Атеросклероз (грек. athero – ботқа, лат. scleros – беріш, қатты) – ірі және орташа артериялардың ішкі (интима) және ортаңғы (медиа) қабықтарында, липопротеидтер мен холестериннің жиналуымен қабаттасатын, дәнекер тіндердің артық өсіп-өнуінен фиброздық түйіндақтар қалыптасуы. Атеросклероздың нәтижесінде артериялардың саңылауы тарылып, кеңею қабілеті төмендеуінен ағзалар мен тіндердің мүқтаждығына сәйкес, қанмен қамтамасыз етілуі бұзылады.

Эндогендік ішкі ықпалдарға:

- Тұқымқуалауға бейімділік;
- Егде тартқан жас мөлшері мен жынысы;
- Жан дүниелік күйзелістер, эмоциялық ауытпалықтар;
- Аутоиммундық серпілістер;
- Гиподинамия;
- Семіздік;
- Артериялық гипертензия;
- Қантты диабеттің 2 түрі;
- Гиперинсулинемия;
- Гипергомоцистеинемия жатады.

Холестерин алмасуын реттейтін ферменттердің гендік ақауларын гиперхолестеринемия және ауыр атеросклероз дамуына әкелетін дертті отбасылық ксантоматоз дейді.

Жапон мал дәрігері J. Watanabe (1980) қанында липопротеидтері көп болатын және тез арада ауыр атеросклероз дамитын қояндардың таза буындарын өсіріп шығарды. Бұл қояндардың жасушаларында β-липопротеидтерді байланыстыратын арнайы рецепторлар болмайтыны анықталды.



Жан дүниелік ауыртпалықтардың маңызы

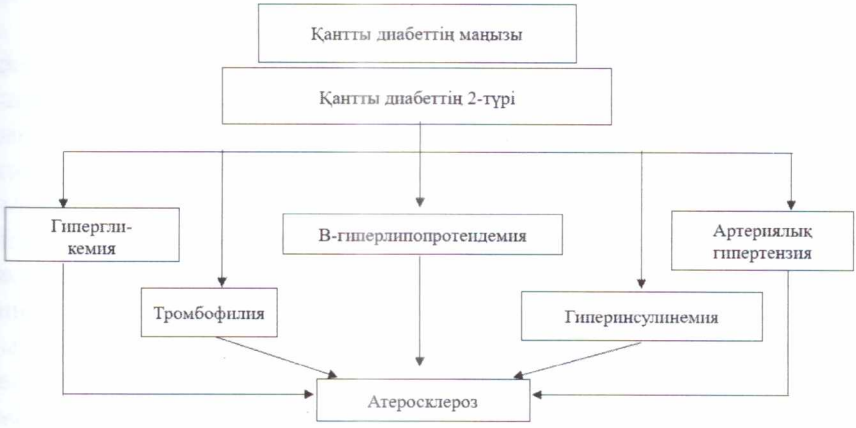
Ұзақ гиперкатехоламинемия. Эндотелий жасушаларының қабықтарында липидтердің асқын тотығуы. Олардың β-липопротеидтерге (холестеринге) өткізгіштігі көтерілуі – бауырда бос май қышқылдарынан үшглицерид пен төмен тығыздықты липопротеидтер түзілуі.

Аутоиммундық серпілістердің маңызы

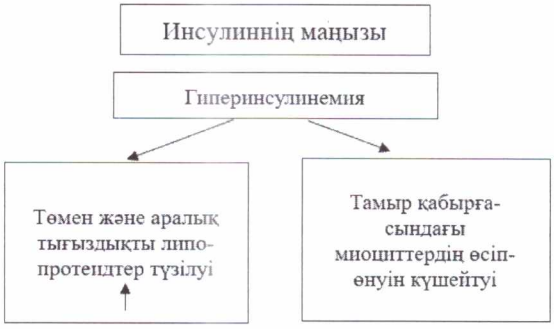
Жиі қайталанатын күйзеліс, еркін радикалды асқын тотығу, ТТЛП-ның өзгерген антигендеріне аутоантиденелер (IgG) түзілуі. Аутоиммундық серпілістер дамуы қан қысымына әсерін тигізеді.

Қантты диабеттің маңызы

- Қантты диабеттің 2-түрі
- Гипергликемия
- В-гиперлипопротеидемия
- Артериялық гипертензия
- Тромбофилия
- Гиперинсулинемия



Қант диабеті кезінде көмірсу алмасуының бұзылуы нәтижесінде қылтамырларда атеросклероз процесі жедел жүреді.



Инсулин гармонының көп мөлшерде бөлінуі атеросклероз процесін тудырады.

Экзогендік ықпалдар:

- Қоршаған орта;
- Шылым шегу;
- Жұқпалар мен вирустар, т.б.



Организмге майдың жеткіліксіз және тым артық мөлшерде түсуі, майдың сіңірілуінің және тасымалдануының бұзылуы, алиментарлық тасымалдау, ретенциондық гиперлипидемия, гиперкетонемия, фосфолипидтер алмасуының бұзылуы, холестерин алмасуының бұзылуы, гиперхолестеринемия, жүрек тәжі қантамырларының атеросклерозы жүректің ишемиялық ауруына, кейін миокард инфаркті ауруының туындауына тікелей ықпалын тигізеді. Майларды, липидтерді, әсіресе жануарлар майын шектеу осы аурулардың алдын алуда өте маңызды.

Липидтердің пластикалық рөлі олардың жасуша мембранасы құрамына кіруімен анықталады. Майлардың энергетикалық рөлі де орасан зор. Олардың жылу өндіру қабілеті көмірсулар мен белоктардан екі есе жоғары болады.

Майдың артық көлемінің болуы тамақтану сипатына, астың мөлшеріне, конституциялық ерекшеліктеріне, сонымен қатар бұлшық еттердің қызметі кезіндегі энергияның шығындалу дәрежесіне, жасына, жынысына және тағы да басқаларға байланысты болады; ал протоплазмалық майдың мөлшері тұрақты.

Кейбір қаныққан май қышқылдары (екі байланысты сандық), мысалы, линолдық, линолендік, арахидондық май қышқылдары адам және кейбір жануарлардың организмінде басқа май қышқылдарынан түзілмейді, яғни ауыстырылмайтын болып табылады. Олар қалыпты тіршілік ету үшін қажетті. Осы жағдай және майлармен бірге кейбір онда еритін витаминдердің түсуі ауыр патологиялық бұзылулардың себебінен және тағамнан ұзақ уақыт бойы (айлап) майларды алып тастағаннан болады.

Майлардың түзілуі, олардың жинақталу және мобилизациялану процестері нервтік және эндокриндік жүйемен, сонымен қатар ұлпалық механизмдермен реттеледі және көмірсу алмасуымен тығыз байланысты. Мысалы, қандағы глюкоза концентрациясының жоғарылауы үшглицеридтің бұзылуын азайтады және олардың ыдырауын белсендіреді. Осылайша, май және көмірсу алмасуының арасындағы байланыс организмнің энергиялық мұқтаждығын қамтамасыз етуге бағытталған.

Кейбір гормондар май алмасуға маңызды әсер етеді. Айқын майды мобилизациялауға бүйрек үсті безінің милық қабатының гормоны – адреналин мен норадреналин ие. Сондықтан да ұзақ уақытқа созылған адреналинемия май қорының азаюымен жүреді. Гипофиздің соматотроптық гормоны да, қалқанша безінің тироксин гормоны да осындай қасиетке ие. Глюкокортикоидтар мен инсулин керісінше майлардың мобилизациясын тежейді.

Май алмасуға тікелей нервтік әсерлердің болу мүмкіндігі туралы мәліметтер де бар. Симпатикалық әсерлер үшглицеридтердің синтезін тежеп, олардың ыдырауын күшейтеді. Парасимпатикалық әсер, керісінше, майлардың жиналуына ықпал етеді. Май алмасуға нервтік әсерлердің болуы гипоталамуспен бақыланады.

Майға бай тағамдық өнімдердің құрамында негізінен кейбір липидтер мөлшері – фосфотидтер мен стериндер болады. Бұл заттардың физиологиялық маңызы өте зор. Олар жасушалық құрылымдардың құрамына, әсіресе жасуша мембраналарының, сонымен қатар ядролық зат пен цитоплазма құрамына кіреді. Әсіресе физиологиялық зор маңызға ие стериндер, оның ішінде холестерин болады. Бұл заттар да – жасушалардың мембраналары құрамына кіреді, өт қышқылдарының, бүйрек үсті безі қыртысының гормондары мен жыныс бездері гормондарының түзілу көзі.

Ұйқы безі липазасының секрециясы әлсірегенде немесе олардың ішекке түсуінің жеткіліксіздігінде, өттің түсуі бұзылғанда ішектегі майлардың сіңірілуі де бұзылуы мүмкін. Іш өту кезінде астың тым тез қозғалуынан, сонымен қатар май қышқылдары байланысып, ерімейтін түз түзетін астағы кальций мен магнийдің тым артық болуы салдарынан май қышқылдарының сіңірілуі қиындайды.

Инфекциялық процесс, улану, гиповитаминоз жағдайларындағы ащы ішектің зақымдалуы фосфорилденудің бұзылуынан болады, бұл үшглицеридтердің ресинтезін және олардың сіңірілуін тежейді.

Ішектің лимфалық жолдарына сорылған үшглицеридтер қанға ұсақ бөлшектер хиломикрондар түрінде түседі. Қанның үшглицеридтері липазаны ыдырата отырып, эстерифицирленбеген май қышқылдарын (ЭМҚ) түзеді. ЭМҚ плазма альбуминдерімен байланысып, жасушаларға, әсіресе бауыр эпителийіне тасымалданады. Гепатоциттерде олардан организмге тән үшглицеридтер түзіледі де, қанға бета-липопротеидтер құрамында түседі.

Липазаның қанға шығуы және оның қандағы стабилизациясы гепаринмен белсендіріледі. Липопротеиндік липазаны да липокаин белсендіреді. Оны өт қышқылдары мен хлорлы натрийдің тым артық мөлшері жояды. Гиперлипидемия механикалық сарғаюда, яғни өт қышқылдары қандағы липазаны жойғанда, нефротикалық синдромда липазаны белсендіретін гепариннің зәрмен бірге жоғалуы салдарынан дамиды, атеросклерозбен ауыратын науқастардың қанында да гепариннің белсенділігі төмен болады. Олардың қанында хиломикрондардың тым артық мөлшері жиналады, ал олар тромбопластиннің белсенділігін жоғарылатады және нәтижесінде қанның үйығыштығы артады.

Жекеленген ұлпалар иннервациясының немесе олардағы алмасудың бұзылуында қанмен бірге келетін липидтер ыдырайды. Жасушаларда майлардың тым артық мөлшерінің жинақталуы – майлы инфильтрация – жасушаның белоктық құрылымының бұзылуымен қосарлануы мүмкін. Бұл майлы дистрофия деп аталады.

Көбіне майлы дистрофия бауырда дамиды, өйткені бауырдың синусоидтары үздікті базалдық мембранаға ие, олар хиломикрондарды оңай өткізеді. Қандағы хиломикрондардың көп болуы бауырдың майлы инфильтрациясына ықпал етеді. Бауыр жасушаларындағы май бөлшектерінің жинақталуы олардың фосфолипидтермен қосылуына ыңғайлы жағдай жасайды, олардың көмегімен май жасушада тегіс таралады. Гепатоциттердің фосфолипидтерге тапшылығы үйқы безін шығаратын жолдарының жасушалары арқылы липокаин секрециясының жеткіліксіздігі және фосфолипидтер синтезінің көзі – метионин (бұдан холин түзіледі) жеткіліксіздігі кезінде болады.

Этил спирті липогенезді белсендіреді және бауырдың майлық инфильтрациясы мен дистрофиясының дамуына ықпал етеді.

Липоматоз – бұл май ұлпаларының жекеленген бөлімдерінде көлемі 5-10 см болатын май түйіндерінің жинақталуы. Май ұлпаларының кейбір бөлімдеріндегі майлардың деполануының бұзылуы осы бөлімдердің иннервациясының, әсіресе липолизді күшейтетін симпатикалық иннервацияның бұзылуымен байланысты. Липолиздің жергілікті әлсіреуі осы жерде майлардың артық көлемде жиналуына алып келеді.

Аралық орталықтың, жұлынның, симпатикалық түйіндердің зақымдануы қарама-қарсы жағдайға, яғни липодистрофияға алып келуі мүмкін, бұл кезде кейбір бөлімдерде майлардың жиналуы мүлде жойылады.

Семіздік – бұл майлардың тым артық мөлшерде жалпы жиналуы, әсіресе май деполарындағы жиналуы. Семіздіктің үш негізгі патогендік факторы: 1) асты артық қабылдау; 2) липолиз процесінің әлсіреуі; 3) көмірсулардан майлардың тым артық түзілуі.

Қабылданатын астың мөлшері тамақтану орталығымен реттеледі. Бұл орталықтағы басты рөлді орталық гипоталамустың вентролатералдық (ГВЛЯ) және вентромедиалдық ядролары (ГВМЯ)

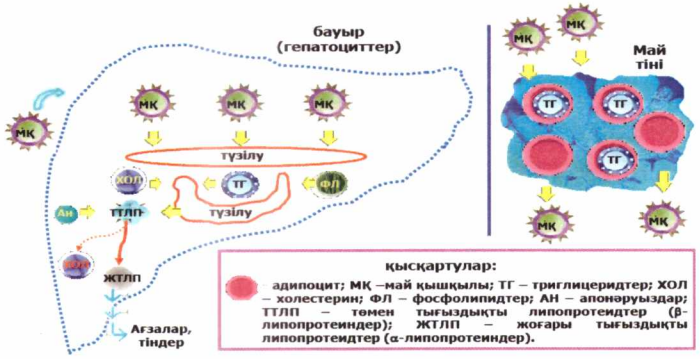
атқарады. ГВЛЯ қозуы аштық сезімін туғызады, ал ГВМЯ «тойымдылық орталығы» болып табылады. Осы ядролардың қозуы кезінде олар тежегіш импульстарды ГВЛЯ-ға жібереді. ГВМЯ-ның бұзылуын «тойымдылық орталығының» ГВЛЯ-ға тежегіш әсері тоқтатады. Бұл кезде тұрақты қозу, аштық сезімі пайда болады және «гипоталамустық» семіздік дамиды.

Липолиз процестері негізінен гормондардың әсерінен әлсірейді. Бірқатар гормондар май ұлпаларындағы липолизді күшейткіш, депоға майды моблизациялау әсеріне иә болады.

Осылайша, адреналин, соматотропин, тиреотропин, тироксин әсерін көрсетеді. Гипофиз, қалқанша безінің жеткіліксіздігі майлардың артық көлемде жинақталуымен жүреді. Иценко-Кушинг ауруы кезінде тым артық семіздік глюкокортикоидтардың немесе кортикотропиннің гиперпродукциясы салдарынан дамиды. Инсулиннің гиперсекрециясы кезінде де майлардың тым артық түзілуі және олардың депоға жиналуы жүреді. Инсулин қандағы қант мөлшерін төмендете отырып, «тойымдылық орталығын» тежейді және ГВЛЯ қоздырады. Ол майлардың депоға жиналуына және олардың мобилизациясының тежелуіне ықпал етеді. Әдет болып кеткен асты артық қабылдау да семіздікті күшейтетін инсулиннің гиперпротеиндерге алып келеді.

Майлардың аралық алмасуларының бұзылуының басты көріністері – май қышқылдарының ыдырау процесі кезінде түзілген кетондық денелер, яғни гиперкетонемия және кетонурия. Қанда кетондық денелердің тым артық болуы метаболиттік ацидозбен, натрий мен судың жоғалуымен, бас миына кетон денелерінің улы әсер етуімен жүреді. Ацетондық денелердің жоғарғы май қышқылдарына ресинтезіне глюкоза ықпал етеді. Глюкоза негізгі антикетогендік зат болып табылады, өйткені ол иснулинмен бірге кетондық денелердің тотығуына ықпал етеді және бауырға майлардың келуін тежейді.

Липидтердің метаболизмі (2)

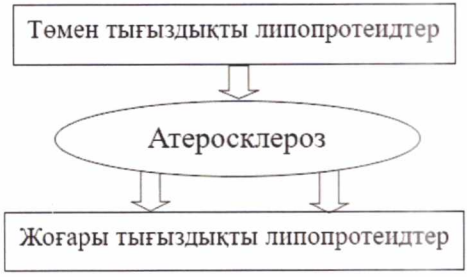


Қылтамырларда атеросклероз процесі дамуын көрсететін схема

Майлар, липидтер және липопротейдтер бауыр клеткасында синтезделіп, олар бауырды зақымдайды.



Холестерин құрылымына өт қышқылының және майда еритін витаминдердің, стероидты гормондардың әсерін көрсететін схема



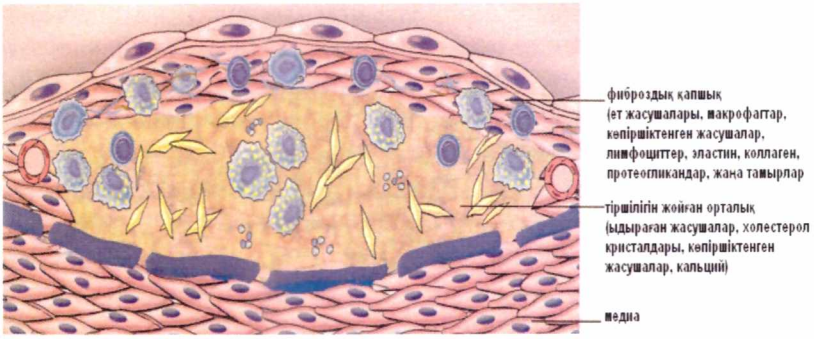
Бүгінгі таңда атеросклероз дамуын лейкоциттердің, макрофагтардың, тромбоциттердің және эндотелий жасушаларының қатысуымен дамитын сүлде қабынулық үрдіс ретінде қарастырады. Бұл кезде эндотелий жасушаларының бүліністері бірінші орында тұрады.

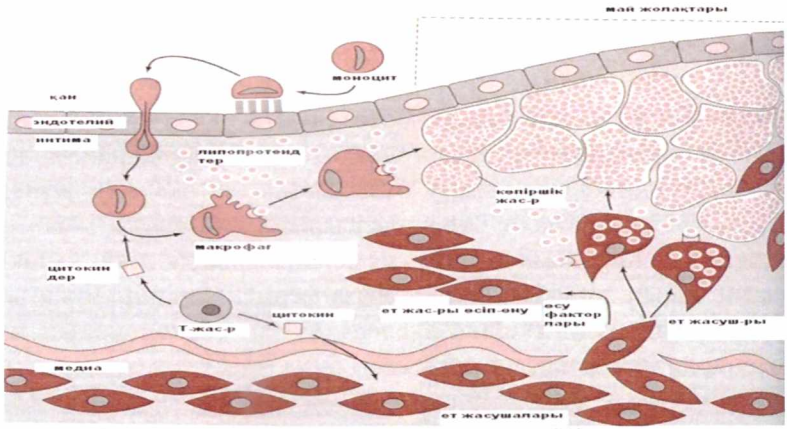
Эндотелий жасушалары бүлінуіне әкелетін ықпалдар:

- Артериялық гипертензия;
- Бактериялық жұқпалар мен вирустар;
- Қантты диабет;
- Жиі қайталанатын күйзелістік жағдайлар;
- Бос радикалдар;
- Гипергомоцистеинемия;
- Аутоиммундық серпілістер;
- Темекі түтіні.

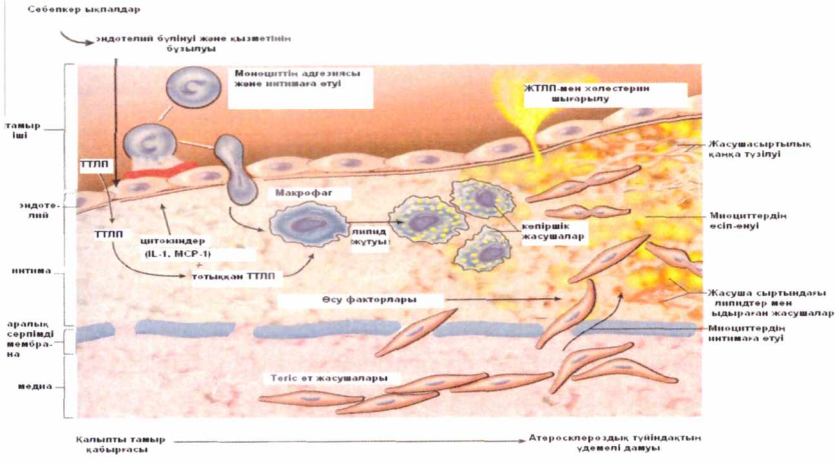
Атеросклероз даму сатылары:

- Артериялардың ішкі қабығына липидтердің жиналуы;
- Липидтік таңдақтар мен жолақтар пайда болуы;
- Фиброздық түйіндердің қалыптасуы.
- Липидтік таңдақтар мен жолақтар пайда болуы;
- Фиброздық түйіндердің қалыптасуы.





Артерияның ішкі қабығында май жолақтарының қалыптасуы



Жүрек ырғағының бұзылыстары:

Жыпылықтыш аритмия клиникалық түсінік болып табылады. Жүректің екі жармалы ақауларында, тәждік атеросклерозда, тиреотоксикозда және басқа да ауруларда кездеседі. Жыпылықты аритмия тохиаритмияның ұстамалары ретінде пайда болуы мүмкін. Брадиаритмия түрінде кездесетін клиникалық жыпылықты аритмияның

ешқандай субъективті белгілері болмайды. Тахиаритмия, әдетте, жүректің жиі соғуымен сипатталады. Жүректі тексергенде жүрек жиырылуының толық бір қалыпсыз болуын байқауға болады. Жыпылықтаушы аритмияның екі түрі бар: пароксизмальдық және сүлде (созылмалы). Пароксизмальдық түрмен ауыратын науқастардың 25-30 %-ы ерте ме, кеш пе созылмалы түріне өтеді. Жыпылықтаушы аритмияның пароксизмальдық түрімен ауыратын науқастарда жүрек соғысының ырғақсыздығынан жүрек кеудеден үшып кетердей сезімде болады.

Созылмалы жыпылықтаушы аритмия 50-75 % аралығында 2-4 % және 90 жастағы адамдарда тарылуы 5 %, 14 % немесе 27 % кездеседі.

Жүрек ырғағының бұзылу патогенезі

Ырғақ бұзылысының патогенездік дамуында кардиомиоциттерде электролиттердің алмасу бұзылыстарына әкелетін жүйелік-сұйықтық реттеудің және зат алмасуларының өзгерістері маңызды орын алады. Кардиомиоциттер мембраналарында май қышқылдарының айқын тотығуы, фосполипаза ферменттерінің артық әсерленуі олардың бүліністеріне әкеледі. Содан сорколеманың және митохондрия мембранасының қызметі бұзылады.



Пароксизмалық (жыпылықтанушы) тахикардия

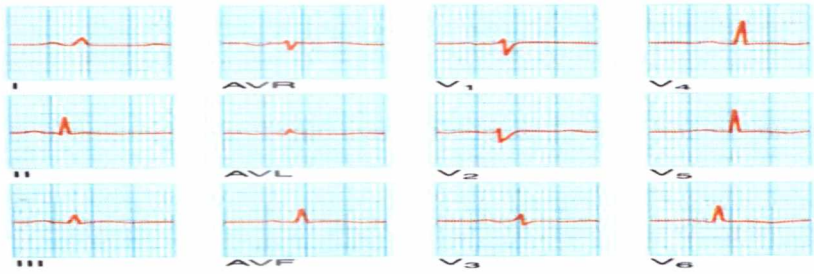
Жүрек ырғағының бұзылуы аритмия немесе ырғақсыздық деп аталады. Бұл – жүрек соғуы реттілігінің, жүректің жиырылу күшінің, сол секілді жүрекше қарыншаның қозуы мен жиырылу үрдістерінің бұзылуы.

Көптеген жүрек-қантамырларының аурулары жүректің қалыпты ырғағының бұзылыстарымен қабаттасады. Қалыпты жағдайда автоматтық қасиеті көбінесе синусты түйініне байланысты, сондықтан ол ырғақты деп те аталады. Синусты түйінде бірқалыпты аралықпен, ритммен, минутына 60-70 реттен пайда болады. Синусты түйіннен серпіндер өткізгіштер арқылы 0,8-1,0 м/с жылдамдықпен жүрекше-қарыншалық түйініне өтеді. Жүрекше қарыншалық түйінінің аймағында қозудың таралу күші кенеттен төмендейді (0,05 м/с),

осының нәтижесінде жүрекшенің систола фазасы ерте аяқталады. Жүрекше қарыншаның түйінінен Гисс шоғырына серпіндер тез (1-1,5 м/с), ал Пуркинье талшықтарының бойымен 3-4 м/с жылдамдықпен тарайды.

Синустық тахикардия ВЖЖ әсері артуына, ББЗ синус түйініне тікелей әсер етуіне байланысты болады. Ол СЖЖ әсерінен жиілейді, ПЖЖ ықпалынан баяулайды. Синусты тахикардия кезінде жүрек соғуы минутына 90-120 немесе кейде 150-160 ретке дейін жетеді. Дененің ыстығы көтерілген кезде жүректің соғуы 37°-тан жоғары. Әрбір градуста минутына 8-10 артық соғады. Синустық тахикардия миокардит, жүрек ақауларында, т.б. кездеседі.

Синустық брадикардия – синустық жүйесінің автоматты бояуларына байланысты жүрек соғуының азаюы (минутына 60-тан келеді). Ол ПЖЖ-ның жүрекке әсерінің күшеюінен, СЖЖ-нің әлсіз әсерінен болады. Синустың бродикардия бас сүйек ішіндегі қысымы көтерілуінен (ми ісігі, менингит) микседемада, сүзекте, вирусты гепатитте, ашыққанда, никотиннен уланғанда пайда болады.



Функционалдық (дисрегуляторлық) жүрегі сау адамдарда;

Органикалық жүректің қақпашалық қызметінің жеткіліксіздігі және миокард кезінде жүрек соғуы жиілейді.

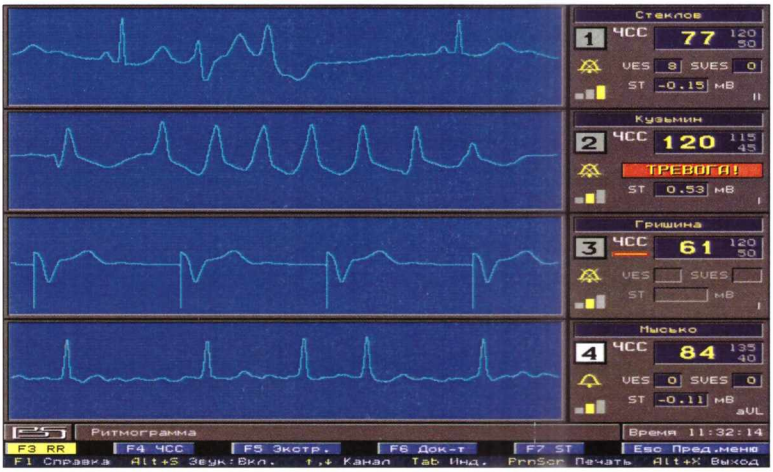
Токсикалық уланулар кезінде, жүректің гликозидтерін көп қолданғанда, т.б. Синустық-эктопиялық ошақтың синустық жүрекшелік тораптың шеткері жасушаларында орналасуынан дамиды. ЭКГ-да Т-Р өркештерінің аралығы жақындайды.

Жүрекшелік-эктопиялық ошақ жүрекшелердің әртүрлі бөліктерінде орналасуынан дамиды. ЭКГ-да Р мен QRST комплексінің кезектен тыс пайда болуы. Р өркеші өзгереді, екі бағытта немесе теріс, QRST өзгермейді.

Атриовентрикулярлық қосымша қозу ошағының жүрекше-қарыншааралық торапта орналасуы нәтижесінде дамиды. Бұл жерде қозу үрдісі көбірек өтеді. ЭКГ-да теріс Р өркеші тіркеледі, бұл теріс Р өркеші QRS кешенінен бірігіп кетуі мүмкін.

Қарыншалық қосымша қозу ошағы қарыншалардың қабырғаларында орналасуынан дамиды. Бірақ ошақта пайда болған қозу тек қарыншаларға ғана тарайды. Жүрекшелерге қарай атриовентрикулярлық тараптан кері бағытта өткізілмейді. ЭКГ-да QRS кешенінің

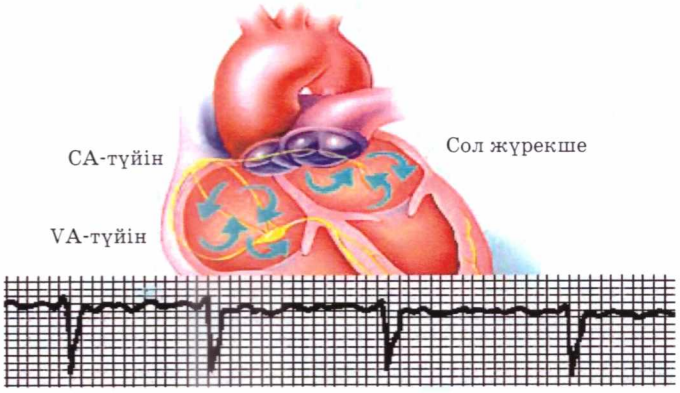
бейнесі қатты өзгереді, себебі қарынша қабырғалардағы эктопиялық ошақтан қозу жүрек үшына әрі жүрекше-қарыншааралық топқа қарай бағытталады.



Аллоритмия жекеленген экстрасистолалар қан айналымға елеулі кедергі болмайды. Егер қалыпты жүрек ырғағы экстрасистолалардың белгілі тәртібімен араласса, бұл аритмия аллоритмдік экстрасистола деп аталады. Экстрасистола әрбір синусты серпінмен алмасуы мүмкін. Бұл – бигмения, ол екі қалыпты серпіннен кейін пайда болады, оны тригеминия дейді. Егер үш серпіннен кейін кездессе квадригеминия деп атайды.

Гетеротропты ошақта қалыпты жиылыстан кейін қатарынан бірнеше экстрасистолалардың пайда болуы мүмкін. Кейде олар порокизмальдық тахикардия ұстамасының алдында пайда болуы мүмкін.

Пароксизмальдық тахикардия жүрек ырғағының кенеттен жиілеп, жүрек жиырылуының минутына 180-240-қа жетуін айтады. Пароксизмальдық тахикардияның ұстамасы бірнеше секундтан бірнеше күнге созылуы мүмкін. Ол кенеттен басталып, демде қайта қалпына келуі мүмкін. Параксизмальдық тахикардия экстрасистола сияқты нерв қоздырғыштығы адамдарда кездесуі мүмкін. Бірақ ол инфаркт, кардиосклероз, жүрек ақауларында жиірек үшырасады. Бұл кезде науқас кенеттен жүрек дүмпуін, кеудеде қысым сезімін, ентігуін сезеді. Ұстама кезінде жүректі тыңдағанда ұзындығы систолаға жететін диастолалық аралықтың қысқарғанын аңғарамыз. 1 минутта дыбыстық үнділігі қарыншалардың диастолалық толуынан күшейеді. Пульс ырғағы өте кіші әрі жиі болады. АҚ төмендейді. Жүрек ауруы кезінде пораксизмальдық тахикардияның ұзаққа созылған ұстамасында жүрек қызметінің жеткіліксіздігі симптомдары орын алады. Пораксизмальдық тахикардияда экстрасистоладағы сияқты гетеротропты ошақ жүрекшелерінде, жүрекше-қарынша түйінінде болады. Оны ЭКГ-да анықтайды.



Жүрек аритмиялары дамуында кардиомиоциттерде электролиттердің алмасуы бұзылыстарына әкелетін жүйелік-сұйықтық реттеудің және зат алмасуларының өзгерістері маңызды орын алады. Кардиомиоциттердің мембраналарында май қышқылдарының айқын тотығуы, фосполипаза ферменттерінің артық әсерленуі олардың бүліністеріне әкеледі. Содан сорколеманың және митохондрия мембранасының қызметі бұзылады.

Клиникалық физиологиялық зерттеу әдісі болып табылады. Жүрек еті қозған кезде көптеген ет талшықтары теріс зарядқа көшеді, қозбай қалған ет талшықтары оң зарядын сақтап қалады да, қозған ет талшықтары мен қозбаған ет талшықтары арасында электр айырмашылықтары туады. Оны электродтар арқылы электркардиографқа жазып алады. Жүрек ырғағының пайда болуы жүрек бұлшық етінде орналасқан қозу тетігіне байланысты болады.

Жүректегі патологиялық өзгерісті электркардиограммаға (ЭКГ-ға) түсіру.

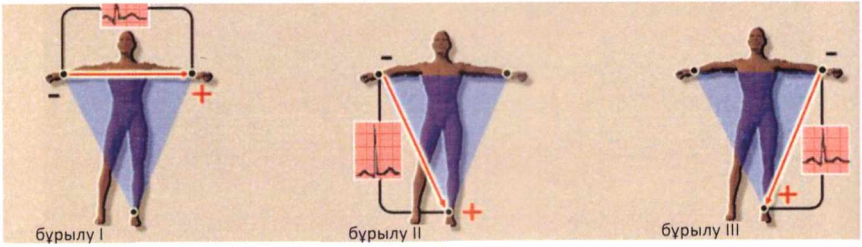
Электркардиографпен жазылған қисық сызық – электркардиограмма латын алфавитінің соңғы әріптерімен (P, Q, R, S, T) белгіленген бес тістен тұрады. Оның үшеуі (P, R, T) электр өрісінен жоғары, екеуі (Q,S) төмен қарай бағытталған.

ЭКГ-дан жүрек қызметі туралы бірқатар мағлұматтар алынады: тістердің биіктігін – амплитудасын өлшеу арқылы жүректің жиырылу күшін жорамалдауға болады. Жүрек оралымы мен кезеңдерінің ұзақтығы анықталады. Q мен T аралығын өлшеу арқылы систоланың ұзақтығы есептеп шығарылады, ал T – P аралығы диастола ұзақтығын көрсетеді. P – Q аралығы қозу үрдісінің атриовентрикулярлық түйіні мен Гис шоғырынан өту жылдамдығын сипаттайды. S – T сегменті электрлік изосызықтан ығысса, жүректің қантамырлары қоректенуінің нашарлағанын көрсетеді. Электркардиограмманы талдай отырып, жүректің минутына қанша рет және қандай ырғақпен соққанын анықтауға болады.

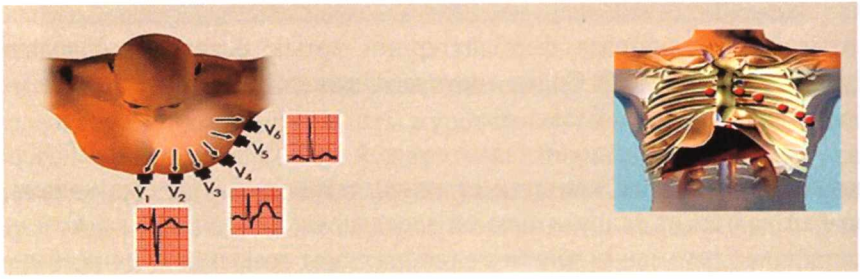
Электркардиограмманы пайдалана отырып, жүрек ауруларын нақты анықтауға болады.

Электркардиограмманы тіркеу:
12 нүкте бойынша тіркеледі.

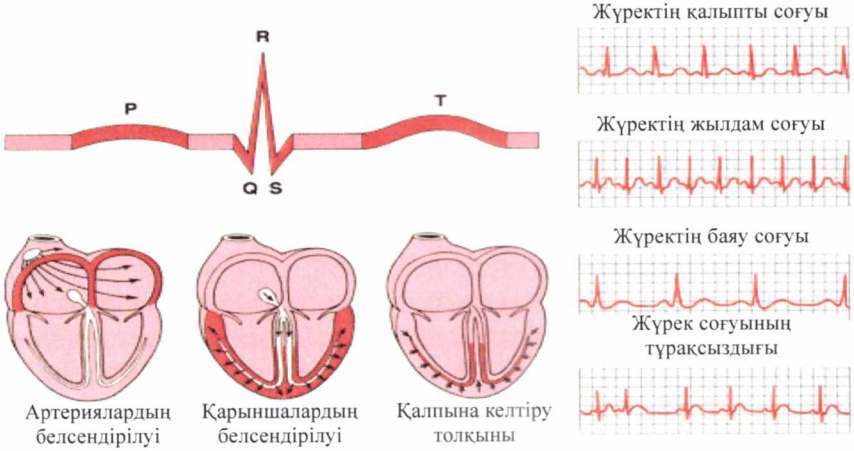
- 3-стандарттық немесе классикалық: I, II, III.
- 6-көкіректік:V1,V2,V3, V4, V5,V6.
- 3-бір полюсті күшейтілген аяқ қол тіркемесі: оң қол-aVR, сол қол-aVL, сол аяқ-aVF.



Стандартты электродтарды тіркеуді көрсететін сурет

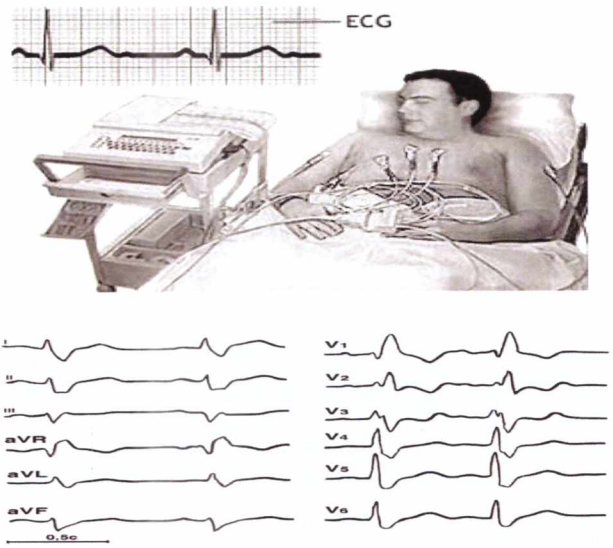


Кеуделік электродтарды тіркеу



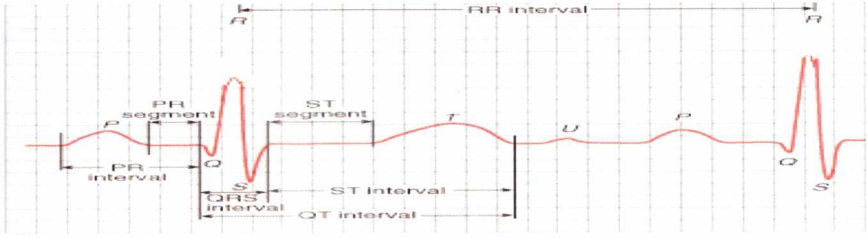
Сонымен қатар Гольдбергер бойынша үш униполярлы күшейтілген тармақтар тіркеледі: aVR; aVL;aVF. Стандартты тіркелімдерді тіркеу үшін қолданылатын екі электродты күшейтілген тіркелімдерді тіркеу кезінде біріктіріп, осы біріккен электродтар мен белсенді электродтар арасындағы потенциалдар айырмасы тіркеледі. Мысалы, aVR кезінде оң қолға байланған электрод, ал aVL кезінде сол қолға,

aVF кезінде сол аяққа байланған электрод белсенді болып табылады. Вильсон кеудеде 6 тіркелімді тіркеуді ұсынды.



Жас балалардағы ЭКГ





Жас балалардағы ЭКГ-ның ерекшелігі

Жаңа туған нәресте өмірінің 4-5 күнінде жүректің жиырылу жиілігі, Р және R тісшелерінің амплитудасы, QRS комплексі өзгермейді. Т тісшесінің амплитудасы бірінші, екінші және aVL тіркемелерінде біршама жоғарылайды.

Өмірінің 7-9 күнінде жүректің жиырылу жиілігі жоғарылайды (136 минутына), сонымен қатар QRS комплексінің көлемі мен амплитудасы да жоғарылайды (0,05 сек); Р және R тісшелерінің амплитудасы бірінші, екінші, aVL және V6 тіркемелерінде біршама жоғарылай бастайды. Жүректің электрлік осінің оңға қарай ығысуы сақталады (еңкею бұрышы 122 градусқа тең); электрлік систоланың ұзақтығы азаяды (0,255 секунд); Т тісшесінің амплитудасы жоғарылай бастайды (стандарттық тіркемелерде).

Нәресте өмірінің 10-15 күнінде жүректің жиырылу жиілігі одан да көп ұлғая бастайды (минутына 146); QRS комплексінің, Р, R және Т тісшелерінің амплитудасы бірінші, екінші, aVL, V5, V6 тіркемелерінде жоғарылайды. P-Q интервалының ұзақтығы ұлғаяды (0,102 секунд) және QRS комплексінің көлемі біршама байқалады (0,056 секунд). Электрлік систоланың ұзақтығы қысқарады (0,244 секунд).

Өмірінің 16-30 күндерінде ЭКГ көрсеткішінің индивидуалдық ауытқуының диапазоны басқа күндермен салыстырғанда төмендей бастайды (жүректің жиырылу жиілігі – минутына 140).

Электрфизиологиялық зерттеулерді өткізу кезінде электродтарды – электр сигналдарды қабылдау үшін қолданылады.

Электродтарға қойылатын талаптар:

- олар потенциалдарды әрқашан өзгертпеу керек;
- тітіркіндірмеу керек;
- олар потенциалдарды қабылдаған кезде ешқандай артефактілер өз әсерін тигізбеу керек;
- олардың механикалық қабілеті өте берік болуы, бірақ эластикалық қасиеттері сақталуы керек;
- дайындау технологиясы жоғары деңгейде және олар үнемді болуы керек.

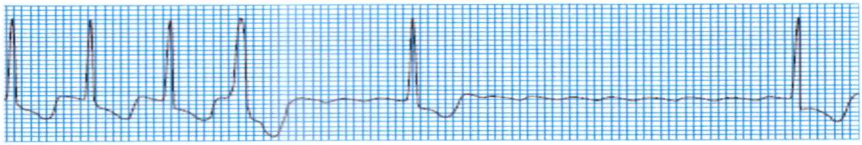
Тағайындалуына сәйкес электродтар:

- функционалды диагностика кабинеттердегі бір рет қолдану үшін арналған электродтар;
- реанимация, интенсивті терапия палаталары үшін арналған биоэлектр сигналдарын үзіліссіз қабылдайтын электродтар;
- спорт медицинасында және қалпына келу палаталарында қолданылатын динамикалық үзіліссіз түрінде биосигналдарды қабылдайтын электродтар;
- жедел жәрдем көмек көрсету жағдайында қолданылатын электродтар.

Үш стандартты тіркелімдегі тістер шамаларының өзара қатынасын Эйтховен тағайындаған. Ол II стандартты тіркелімде тіркелген жүректің электр қозғаушы күшінің I және III тіркелімдердегі электр қозғаушы күштерінің қосындысына тең болатындығын анықтаған. Тістердің биіктігі ЭКГ-ның көрінісін (мәнін) анық-

тайды, сондықтан II тіркелімнің тістері өзінің шамалары бойынша I және III тіркелімдердегі тістердің алгебралық қосындысына тең.

ЭКГ-ның қалыптасуы (оның тістері мен интервалдарының) жүректе қозудың таралуын және осы үрдісті білдіреді. Қозатын жүйенің бөліктері арасында потенциалдар айырмасы болған кезде, яғни жүйенің қандай да бір бөлігі қозып, екіншісі қозбаса, тістер пайда болып дамиды. Изопотенциалды сызық қозатын жүйеде потенциалдар айырмасы болмаса, яғни барлық жүйе қозбаса немесе керісінше қозса, пайда болады. Тіркелген ЭКГ жүрекше мен қарынша жиырылғыш миокардының тізбектелген қозуымен қамтылуын білдіреді.



Тағайындалуына сәйкес төрт топ электродтарды ажыратады

- функционалды диагностика кабинеттердегі бір рет қолдану үшін арналған электродтар;
- реанимация, интенсивті терапия палаталары үшін арналған биоэлектр сигналдарын үзіліссіз қабылдайтын электродтар.

Жалпақ электродтар келесі топқа бөлінеді: металдық, сыйымдылық, резистивті және резистивті-сыйымдылық. Металдық электродтар ең тараған топ. Оларды алтыннан, күмістен және тот баспайтын металдардан жасайды. Ең жиі қолданылатын металдық электродтар – ауданы 20 шаршы сантиметр тот баспайтын темірден жасалған тілік.

ЭКГ тіркеу үшін арналған арнайы электрод бейнеленген. Бұл электродтың конструкциясы жайпақ тәрелке тәрізді. Оны теріге бекітеді де токты өткізетін пастасымен толтырады.

Бас миының потенциалдарын тіркеу үшін ауданы 1,1-1,5 шаршы см-ден аспайтын электродтар қолданылады. Мұндай электродтардың әртүрлі конструкциялары болады. Оның ішінде пастамен толтырылған цилиндр тәрізді электродтар.

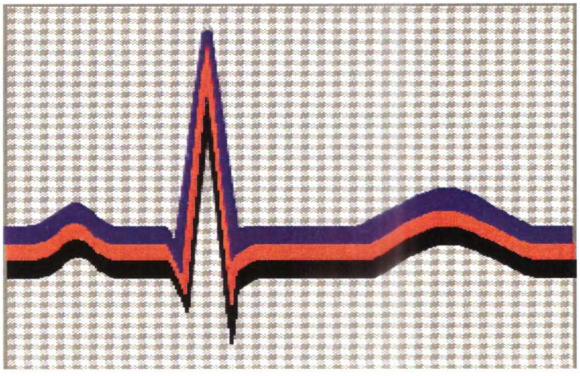


Жүректің биоэлектрлік белсенділігін зерттеуде Эйтховен келесі тұжырымға келді: адам денесін электрлік алаңға қарай біртекті

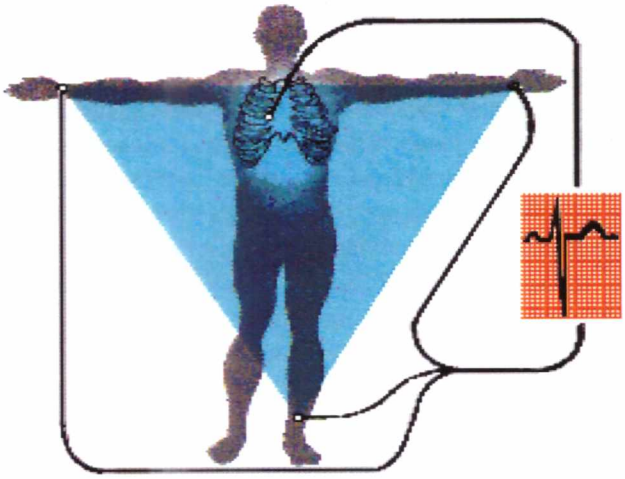
өткізгіш деп алып, жүректің қозғаушы күшін нүктелік дипольмен алмастырды және оны үшбұрыштың орталығына орналастырды. Оның төбелері оң және сол жақ қолдар білегінде және сол жақ аяқта орналасады. Егер Ul, U2 және U3 үшбұрыш төбесінің потенциалы деп алсақ, онда Эйтховен үшбұрыш келесі шартты орындайды: U1 + U2 + U3 = 0 (1) Эйтховеннің үшбұрыш концепциясы жуықталған сипаттама болғанымен, электркардиографияда бекітпелер таңдауында негізгі саналады.

Аяқ-қолдан бекітілетін үш-екі полюсті бекітпелер классикалық бекітпе деп аталады. Олар жүрек диполінің эквивалентті бағытын және көрсеткіш шамасын анықтауға арналған, ал бұл көрсеткіштермен электрлік белсенділік сипатталады.

Қозудың жұмыс миокардының аса көп жасушаларын қамтуы осы жасушалардың бетінде теріс зарядтардың пайда болуын тудырады. Жүрек қуатты электр генераторына айналады. Жоғары электрлік өткізгіштігі бар дене үлпалары жүректің электрлік потенциалын дене бетінен тіркеуге мүмкіндік береді. Жүректің электрлік белсенділігін зерттеудің В. Эйтховен, А.Ф. Самойлов, Т. Льюис, В.Ф. Зеленин және т.б. ұсынған әдістемесі электркардиография деген атқа ие болды, ал оның көмегімен тіркелетін қисық электркардиограмма (ЭКГ) деп аталады.



Вильсон бойынша 6 униполярлы кеуделік бекітпе V1 – V6. Бұл бекітпелер үшін индифферентті электродтың орналасу орны маңызды. Екі төбе арасындағы және үшбұрыш төбесіндегі потенциалдар қосындысының айырмасы Эйтховен концепциясы бойынша нөлге тең. Демек, «нөлдік» электрод пайда болады. Бұл үшін үшбұрыш төбелері бірдей резисторларға жалғанып, бір нүктеден тіркеліп, нөлдік электрод болып алынады. Өлшегіш электрод денені кез келген бөлікке – аяқ-қолдарға, кеуде қуысына орналастыруға болады. Берілген бекітпелер жүйесінде кеуде қуысында алты бекітпесі сәйкесінше тағайындалған.



ЭКГ-ны тіркеу үшін аяқ-қол мен кеуде бетіндегі потенциалдардың тіркелімі (тармағы) жүргізіледі. Әдетте, үш түрлі стандартты тіркелім әдісі қолданылады:

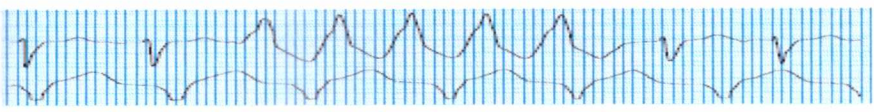
– I тіркелім: оң қол – сол қол;
– II тіркелім: оң қол – сол аяқ;
– III тіркелім: сол қол – сол аяқ.

Аяқ-қолдан тіркелетін Гольдбергер бойынша үш күшейтілген бір полюсті бекітпе (екі қолдан және сол жақ аяқ, сурет). Олар aVR, aVL, aVF деп белгіленеді. Бұл бекітпелерде қосынды тізбек жалпы (нөлдік) электрод тек екі нүкте бекітпесі бойынша қосылған. Потенциалдар айырмасын өлшеу бекітпенің үшінші нүктесі мен нөлдік электрод арқылы өлшенеді. 1-теңдеуді қолданып, Эйтховен үшбұрышының концепциясына сәйкес жүректің электрлік белгілерін тіркеуде бұл бекітпеде ол 1,5 есе өсуі қажет.

Гольдбергер бойынша күшейтілген бекітпелер униполярлы болып есептелмейді. Вильсон бойынша да бекітпелер униполярлы емес, себебі Эйтховеннің үшбұрыш концепциясы тек жуықталған сипатта болады. Зерттеулер көрсеткендей Вильсон бойынша электродтың нөлдік потенциалы – 0,15-0,26 мВ.

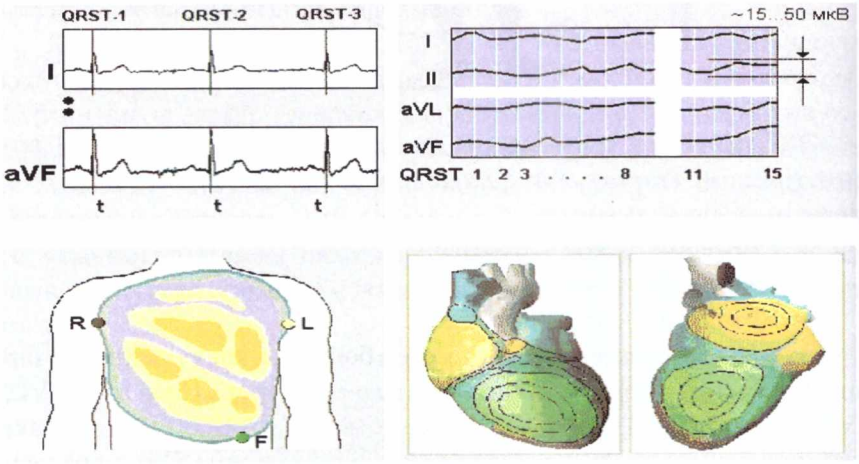
Жүректегі патологиялық өзгерістің ЭКГ-дағы жалпы көрінісі.

ЭКГ-ны талдау кезінде тістердің амплитудасы мВ (mV)-пен анықталады, олардың өту уақытын, сегменттердің ұзақтығын секундпен өлшейді. Сегмент дегеніміз – көрші тістер мен белгілі бір тіс және оған іргелес сегменті бар интервалдар арасындағы изопотенциалды сызықтың бөлігі.

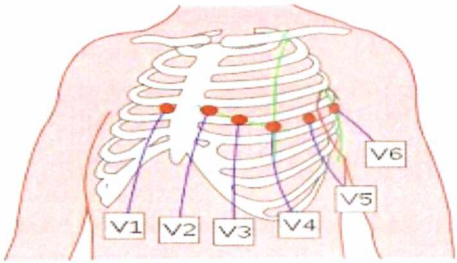


Қалыпты және патологиялық жағдайдағы электркардиографиялық тісшелердің орналасуы: Р тісі оң және сол жүрекшелер қызметін

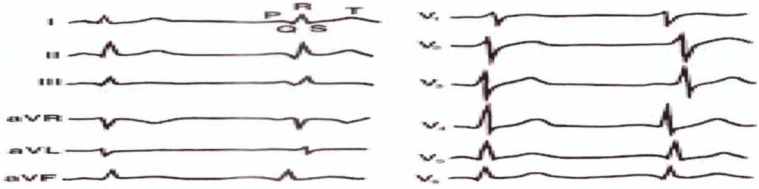
көрсетеді. PQ тісшелері жүрекше жиырылуының қарыншаларға өтуін көрсетсе, ал QRST тістері сол жақ және оң жақ қарыншалардың біркелкі жиырылуын көрсетеді. Т тісшесінен кейін жүрек босаңсиды келесі жиырылу кезеңі басталады. Суреттегі U тісі жүректің реттен тыс қосымша жиырылуын, үшінші тонның пайда болғандығын білдіреді. Патологиялық жағдайда Q тісшесінің өзгеруі өте төмен немесе жоғалып кетуі миокард инфарктін, ал QRS тістерінің өте жоғарылап кетуі қарыншалар гипертрофиясын, ST тісінің изосызықтан төмен немесе өте жоғарылап кетуі жүректің ишемиясы немесе сырқатта стенокардия ауруы барлығын білдіреді.



Биопотенциалдар ағзалар мен ұлпалардың функционалдық күйін жақсы көрсететін болғандықтан оларды тіркеудің және талдау жүргізудің физиологиялық зерттеулерде және диогностикада маңызы зор. Қазіргі уақытта биопотенцалдарды тіркеудің көптеген әдістері қолданылады. Мысалға: жүрек бипотенциалдарын тіркеу – электркардиография, миды тікеу – электрэнцефалография, бұлшық еттерді тікеу – электрмиография, осылардың ішінде кеңінен таралғаны – электркардиография. Электродтардың көмегімен адам организміндегі өзгерістерді зерттей отырып, әртүрлі потологиялық ауруларды анықтай аламыз. Мүндай әлсіз электродтар осындай құнды ақпарат береді.



Кеудеге қойылатын электродтар жүректің алдыңғы және артқы қабырғаларындағы патологиялық өзгерістерді көрсетеді.

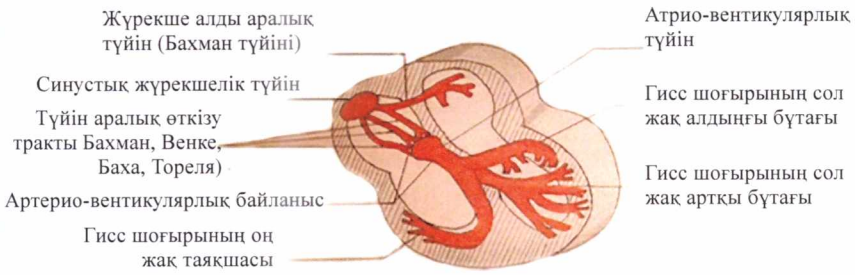


Электркардиограммаға түсірудің негізгі кеуделік нүктелері және оның электркадиограммалық қалыпты жағдайдағы көрсеткіштері.

1. Қылтамыралдылық гипертензия. Артериолар мен қылтамырлар да қан қысымының жоғарылауымен сипатталады (систолалық қысымның 30 мм с.б. және диастолалық қысымның 12 мм с.б. жоғарылауы).

2. Қылтамыр соңылық гипертензия. Қантамырларынан қан сол қарыншаға ағып кетуі бұзылуымен және артериялық қанның өкпеде жиналуымен сипатталады.

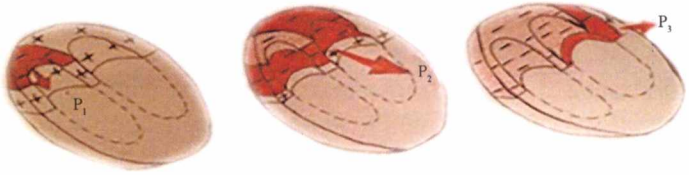
Ең жиі себептері: қос жарғақты қақпақшаның тарылуы (мысалы, эндокардит нәтижесінде), өкпе көктамырларының басылуы (мысалы, үлғайған лимфа түйіндері немесе өспемен), сол қарынша бұлшық етінің жиырылғыштық қызметінің әлсіреуі – сол қарыншалық жеткіліксіздік (мәселен, миокард инфаркті, гипертониялық ауру, миокардиодистрофия).



Жүректің өткізгіштік жүйесі

Жүректің жиырылу қабілеті жүректе орналасқан жүйкелік түйіндерге байланысты жүреді, бұл жүректің өткізгіштік қабілеті деп аталады. Осы түйіннен шыққан импульстер жүрек бұлшық еттерін қоздырады, нәтижеде жүрек жиырылады, жүрек соғуы пайда болады (минутына орташа 60-80 рет). Өкпе гипертензиясының аралас түрі қылтамыралдылық немесе қылтамырсоңылық гипертензияның асқынуы және үдеуі салдарынан дамиды. Мысалы, өкпе көк тамырларынан сол жүрекшеге қанның ағып кетуінің қиындауы (қылтамыр соңылық гипертензияға тән) рефлекстік түрде өкпе

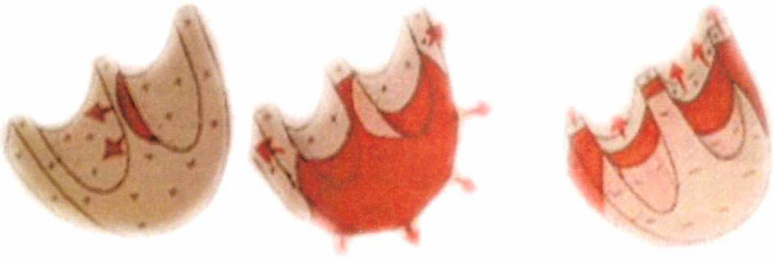
артериолалары қуысының тарылуына алып келеді (қылтамыралдылық гипертензияға тән). Көріністері: сол қарыншалық немесе/және оң қарыншалық жүрек жеткіліксіздігінің көріністері (көк тамырларда қанның іркілуі, ісіну, іш шемені және т.б.), ӨТС төмендеуі, гипоксемия және гиперкапния, ацидоз (тыныстық, созылмалы ағымында аралас). Кіші қан айналымы шеңбері гипотензиясы – өкпелік гипотензия кіші қанайналымы шеңбері қантамырларында тұрақты түрде қан қысымы төмендеуімен сипатталады.



а ә б

Жүрекшеге қозудың таралуы
а – оң жүрекшенің бастапқы қозуы; ә – оң және сол жүрекшенің қозуы;
б – жүрекше деполяризациясының моменттік векторлары

0,02 с 0,04-0,05 с 0,06-0,08 с



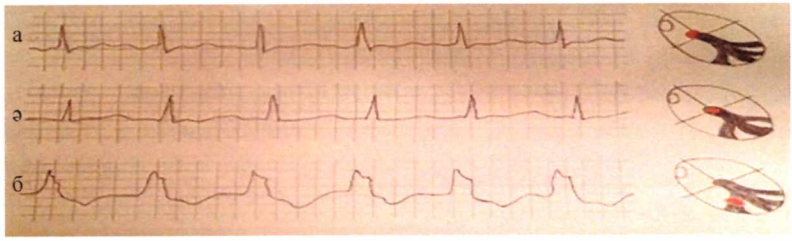
а ә б

Қарыншалардың миокардына жиырылғыш қозудың таралуы
а – қарынша аралық қабырғалардың қазуы (деполяризациясы);
ә – қарыншалардың жоғарғы, артқы, алдыңғы және бүйір қабырғасының деполяризациясы; б – сол және оң қарыншалардың базальді бөлігінің және қарынша аралыққабырғасының деполяризациясы

Ең жиі кездесетін жүрек ақауларының келіп шығу себептері:

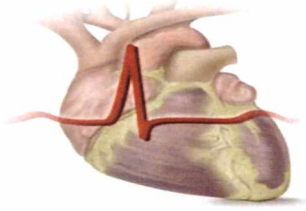
- Жүрек ақауларында қан «оңнан солға» қосылады. Осы кезде көктамырлық қан артериялық жүйеге қойылады (мысалы, Фалло тетрадасында өкпе артериясы қақпақшаларының жеткіліксіздігі кезінде).
- Әртүрлі себептерден дамыған гиповолемия (мысалы, ұзақ іш өту кезінде, сілеймелік жағдайларда, созылмалы қан жоғалту нәтижесінде).

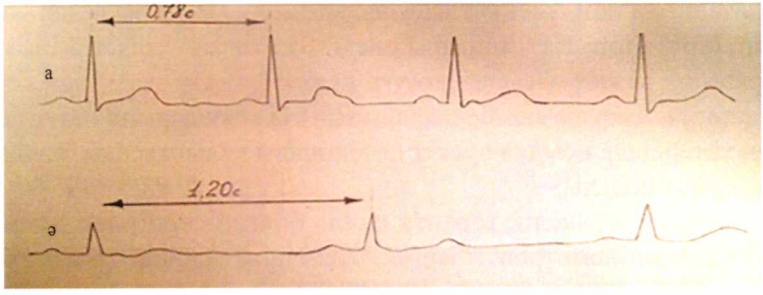
– Жүйелік артериялық гипотензия (мысалы, коллапс немесе кома кезінде) жиі туа біткен ақаулар кездеседі».



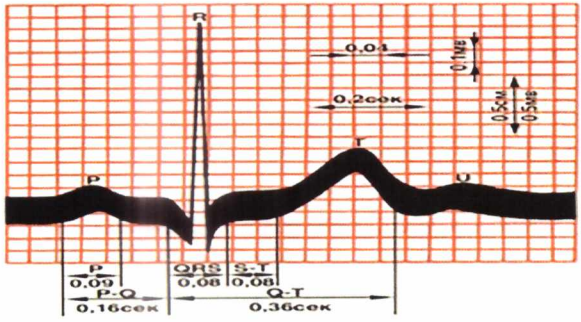
Жылдам эктопиялық ырғақтар немесе пароксизмальсыз тахикардия
а – жылдам жүрекшелік ырғақ; ә – бірмезгілдік қозу мен
б – а, ә қосындыларындағы жылдам ырғақ

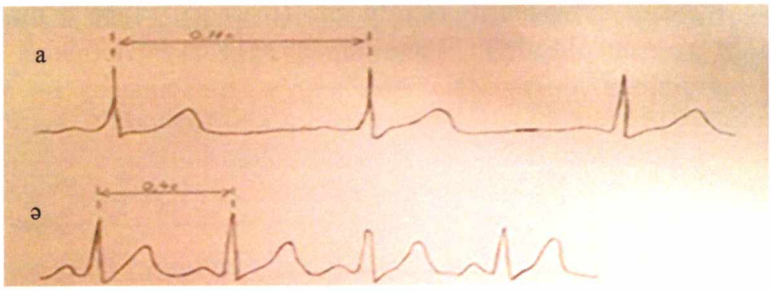
Жүрек ырғағының бұзылу патофизиологиясы және оның түрлері





Синустық тахикардия
а – сау адамның тыныштық күйінде тіркелген – ЭКГ (ЖЖЖ минутына 77);
ә – сондай адамның физикалық күш түсіргеннен кейінгі ЭКГ-і
(синустық тахикардия, ЖЖЖ минутына 77)





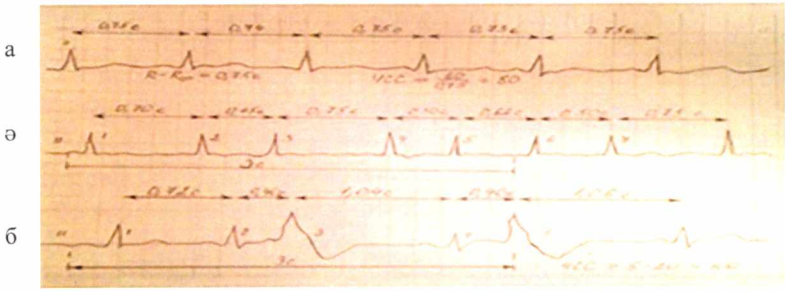
Синустық тахикардия
а – сау адамның тыныштық күйінде тіркелген – ЭКГ (ЖЖЖ минутына 77);
ә – сондай адамның физикалық күш түсіргеннен кейінгі ЭКГ-і
(синустық тахикардия, ЖЖЖ минутына 150)

Жүрек ырғағының бұзылуы үш түрлі патогендік жолмен дамиды:

- Жүректе жүйкелік серпіндердің қалыптасуы өзгерістерінен;
- Жүректің өткізгіш жүйесінде серпіндердің өткізілуі өзгерістерінен;
- Серпіндердің қалыптасуы мен өткізілуінің біріккен бұзылыстарынан.

Жүректе жүйкелік серпіндердің қалыптасуы онда өзіндік серпін туындату қабілетіне байланысты болады. Оны жүрек автоматизмі деп те атайды. Бұл серпінді туындататын жасушалар «пейсмекер» жасушалар деп аталады. Диастола кезінде бұл жасушалардың диполяризациясы нәтижесінде жасушалардан K+ иондары аздап шығарылып, бірте-бірте Na+ иондары енеді. Бұл кезең – диастолалық деполяризация кезеңі. Осыдан қозуға қажетті шекке жеткенде серпін туындататын жасуша мембраналарының Na+ иондарына өткізгіштігі бірден көтеріледі, осыдан әрекет потенциалы қалыптасады, жүйкелік серпін пайда болады.

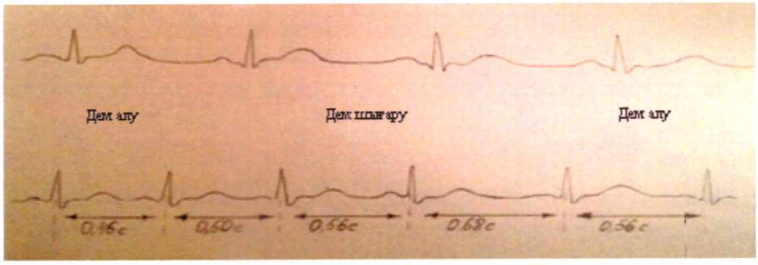
Синустық жүйкелік торапта пайда болған серпіндер дамитын жүрек ырғағын номотропты ырғақ, өткізгіш жүйесінің төменгі бөлігінде не болмаса әдеттен тыс орындарда пайда болған серпіндерден дамитын жүрек ырғағын гипертроптық ырғақ деп атайды.



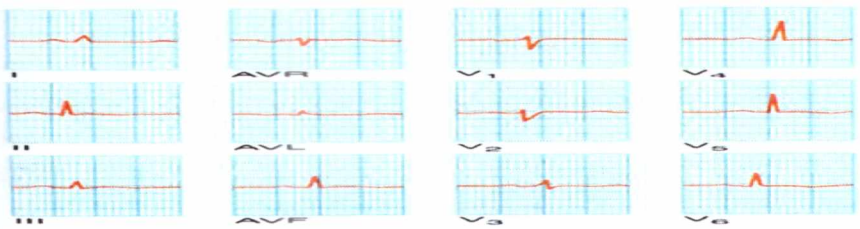
Жүрек ырғағының басқарылуының бағасы және жүрек жиырылуының жиілігі
а – дұрыс ырғақ; ә, б – дұрыс емес ырғақ

Номотроптық ырғақтың бұзылыстары

Синустық аритмия – синустық түйінде серпіндердің түзілу жиілігінің үнемі өзгеруі, серпіндердің ретсіз шығуы. Бұл тыныс фазасымен байланысты. Демді ішке тартқанда жүрек ырғағы жиілейді, керісінше, демді шығарғанда азаяды. Синустық аритмия балаларда, яғни жас кезде байқалады. Сонымен қатар жүқпалы ауруларда жазылу кезінде басқа жүйке жүйесі ауруларында да көрініс береді.



Синустық (тыныстық) аритмия
Тыныштық кезінде тіркелген (ЖЖС минутына 77 рет) сау адамның ЭКГ-і;
Орталық нейродистониямен ауырған адамның ЭКГ-і және синустық аритмиясы.
Дем шығару кезінде жүрек жиырылуының төмендеуі, ал дем алғанда жиілеу байқалады



Экстрасистола

Экстрасистола (ЭС) – жүректің немесе оның бөліктерінің мезгілінен бұрын қозуы және жиырылуы. Экстрасистола – аритмияның ең жиі түрі.

Келіп шығуының негізгі себептері: функционалдық, органикалық және токсикалық (улану себепті).

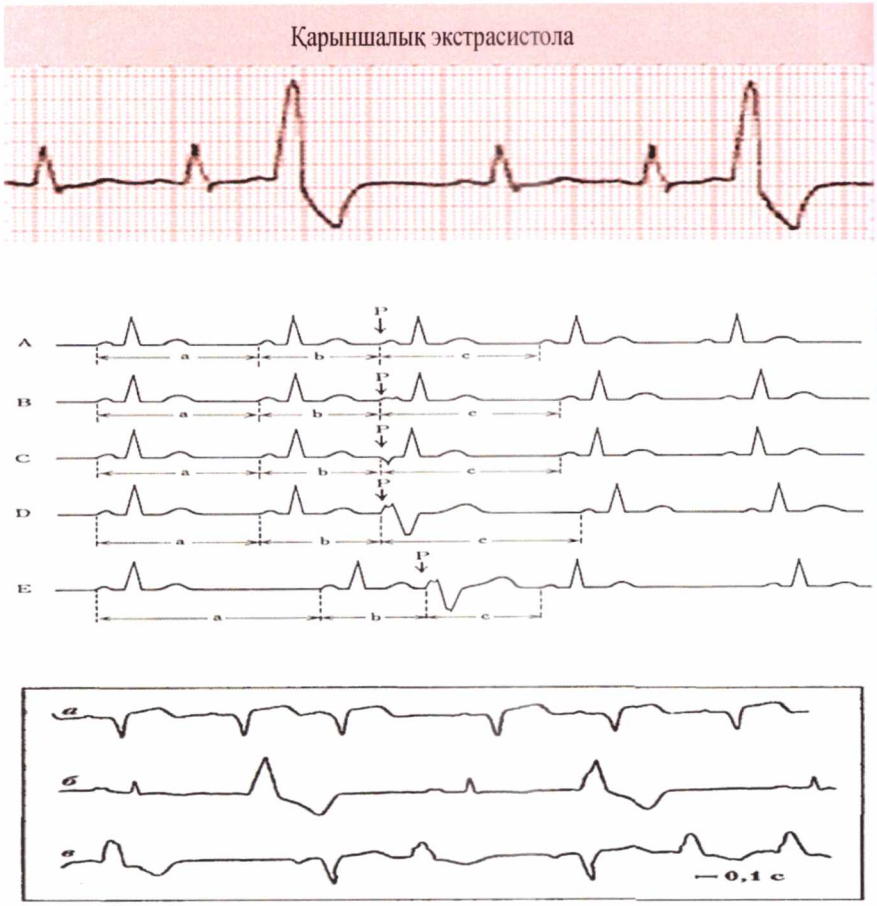
Функционалдық (дисрегуляторлық) экстрасистолалар гиперадренергиялық және вагустық болып бөлінеді. Гиперадренергиялық экстрасистола неврозда, эмоционалдық күйзелістерде, кейбір әсерлерге (кофеин, никотин) үстеме сезімталдық болғанда туындайды. Көбіне тахикардия фонында кездеседі (тахи – тәуелді ЭС).

Вагустық немесе нейрорефлекторлы ЭС парасимпатикалық нерв жүйесі тонусының рефлекторлы көтерілгенінде (үйқы, тамақ қабылдау, іш қуысы органдарының патологиясы, т.б.) пайда болады, негізінен, брадикардия фонында кездеседі (бради – тәуелді ЭС). ЭС сау адамдарда да болады.

Органикалық ЭС миокардтағы терең морфологиялық өзгерістер нәтижесінде (ЖИА, АГ, жүрек ақаулары, миокардиттер, кардиомиопатиялар, қан айналысы жеткіліксіздігі, т.б.) туындайды.

Улану текті (токсикалық) ЭС қызба күйлерде, дигиталиспен уланғанда, маскүнемдікте, антиаритмиялық препараттар әсерінен пайда болады.

Патогенезі. ЭС-ның басты электрфизиологиялық механизмдері – эктопиялық re-entry ошағының пайда болуы және триггерлік белсенділік (активтілік).



Экстрасистоланың жіктелуі:

1. Эктопиялық ошақ орнына қарай: қарыншаүстілік және қарыншалық ЭС.

2. Экстрасистола ошақтарының санына қарай: монотопты және политопты ЭС.

3. Экстрасистоланың түріне қарай: моноформды және полиформды ЭС.

4. Тығыздығына қарай: бірен-саран, жүптасқан, топтасқан ЭС және тахикардия пароксизмдері.

5. Кезеңділігіне қарай: спорадиялық және жүйелі ЭС.
6. Диастолада пайда болу мерзіміне қарай: ерте, орташа, кеш ЭС.
7. Жиілігіне қарай: сирек, орташа жиілікті, жиі ЭС.

Эктопиялық ошақтың орнына қарай суправентрикулярлық және вентрикулярлық ЭС болып ажыратылады. Суправентрикулярлық (қарыншаүстілік) ЭС өз кезегінде жүрекшелік және АВ құрамасынан шыққан ЭС болып бөлінеді.

ЭС ошағы санына қарай монотопты және политопты ЭС болып ажыратылады. Монотопты ЭС бір эктопиялық ошақтан шығады және экстрасистола алды тіркесу аралығының, яғни соңғы кезекті комплекс пен мезгілінен бұрын туындаған эктопиялық комплекс арасындағы аралықтың тұрақтылығымен сипатталады; бұл аралық жүрекшелік экстрасистолада PP аралығына, экстрасистоланың басқа түрінде RR аралығына қарап анықталады; бұл аралықтың қалыпты күйдегі ауытқулары ЭКГ-ның бір тіркемесінде 0-15 % немесе 0,04-0,08 с-тан аспайды. Политопты экстрасистолалар бірнеше эктопиялық ошақтан шығады, онда ЭКГ-ның бір тіркемесінде тіркесу аралығы әртүрлі болып келеді.

Түріне қарай ЭС моноформды және полиформды болып бөлінеді. Моноформды ЭС – ЭКГ-ның бір тіркемесіндегі түрі бірдей болатын экстрасистолалар. Полиморфты ЭС – бір тіркемеде түрлері әртүрлі болатын экстрасистолалар.

Полиморфты экстрасистолалардың әртүрлі эктопиялық ошақтардан шығуы міндетті емес, олар монотопты да болуы мүмкін (бұл жағдайдағы QRS комплекстері морфологиясының әртүрлі болуы монотопты экстрасистолалардың ең ерте пайда болатындарының кейбірінің абберациялық өткізілетінімен түсіндіріледі).

Тығыздығына қарай ЭС бірен-саран, жұптасқан, топтасқан (үш экстрасистола қатар триплеттер және басқалары) болып келеді. Топтасқан ЭС (3 және одан көп ЭС қатарынан болуы) тахикардия пароксизмі деп аталады.

Кезеңділігіне қарай спорадиялық және жүйелі ЭС болып ажыратылады. Спорадиялық ЭС жүйелі түрде пайда болмайды. Жүйелі экстрасистолаларда эктопиялық комплекстер заңды түрде бір синустық комплекстен (бигеминия), екі синустық комплекстен (тригеминия), үш синустық комплекстен (квадригеминия) кейін келіп отырады. Жүйелі экстрасистола аллоритмия деп аталады.

Пайда болу мерзіміне қарай: ерте экстрасистола (экстрасистолалық R алдыңғы кезекті қарыншалық комплекстің T тісшесінің үстіне барып түседі, «T үстіндегі R» деп аталады), орташа мерзімді ЭС (ЭС диастоланың алғашқы жартысында анықталады), кеш экстрасистола (ЭС диастоланың екінші жартысында пайда болады).

Жиілігіне қарай: сирек (1 минутта 5 ЭС аз), орташа жиіліктегі (1 минутта 6-дан 15-ке дейін ЭС) және жиі ЭС (1 минутта 15 экстрасистоладан көп).

Постэкстрасистолалық үзіліске қарай толық компенсаторлық үзіліс бар және толық емес компенсаторлық үзілісі бар экстрасистолаларды бөледі.

Компенсаторлық үзіліс – ЭС-дан бастап, одан кейінгі қалыпты ырғақтың P-QRST цикліне дейінгі аралық. Толық емес компенсаторлық үзіліс жүрекшелік және АВ-құрамасынан шығатын экстрасистолаларда болады, ол эктопиялық импульс синус түйініне жетіп, оны разрядтау қажет уақыт пен синус түйінінде кезекті синустық импульсті әзірлеуге қажет уақыттан тұрады. Толық компенсаторлық үзіліс – қарыншалық экстрасистоладан кейін пайда болатын үзіліс, мұндағы екі синустық комплекс P-QRST арасындағы қашықтық (экстрасистола алдындағы және экстрасистола артындағы) қалыпты ырғақтың RR аралығының екі еселенген мөлшеріне тең болады. Клиникасы. ЭС көбіне белгісіз дамиды. Көбіне науқас адам кеуде ішінде қатты соққыны сезеді, шалыс соғу, жүрек тұрып қалған сияқты сезімдер болады, бас айналуы, кеуденің ауыруы, ентігу байқалады.

Тамыр соғуын тексергенде мезгілінен бұрын пайда болатын солқылдар немесе кезекті пульстің түсіп қалуы, сирегірек пульс тапшылығы (дефицит) анықталады. Аускультацияда кезектен тыс әлсіз тондар естіледі, одан белгілі бір үзілістен кейін экстрасистоладан кейінгі бірінші қарыншалық комплекске сәйкес келетін, жүректің күшейген тондары естіледі.

Науқас адамды тексеріп қараған кезде экстрасистоланың себебі туралы мәлімет алуға болады. Функционалдық экстрасистолаларға тән белгілер: көрініп тұрған органикалық патологияның болмауы, невроздық симптоматика белгілерінің (психоэмоционалдық тұрақсыздық, тез ренжігіштік, т.б.) болуы, ЭС-ның жүйке тозуымен байланысының болуы, вегетативтік нерв жүйесі дисфункциясы белгілерінің болуы, функционалдық экстрасистолалардың күш түскен кезде жойылып кетуі. Органикалық экстрасистолаларда органикалық аурулардың (ЖИА, ГА, жүрек ақаулары, т.б.) белгілері болады. Жиі политопты және топтасқан қарыншаүстілік ЭС жыбыр аритмиясын немесе жүрекшелік тахикардияларды тудырады. Ерте топтасқан қарыншалық ЭС қарыншалық тахикардияның және қарыншалар фибрилляциясының дамуына түрткі болады.

Экстрасистоланың емі. Емді экстрасистоланың пайда болу тегіне, түріне және болжамына қарап іске асырады. ЭС-ның кез келген түрін емдеуде түрткі факторларды жою мен ауруларды емдеудің маңызы зор. Миокардтың клиникалық белгілері жоқ экстрасистола емді қажет етпейді.

Функционалдық (нейрогендік) ЭС емдеу шараларына еңбек және демалыс тәртібін сақтау, диета сақтау, жүйелі түрде спортпен шұғылдану, психотерапия, транквилиза торларды қолдану жатады.

Антиаритмиялық препараттарды тағайындау көрсетпелері: 1) ауыр субъективтік сезімдер (жүректің шалыс соғуы, үрейлену сезімдері);

2) миокардтың органикалық ауруларының және миокардтың жиырылу функциясы әлсіреуінің фонында кездесетін жиі қарыншалық экстрасистолалар; 3) гемодинамикалық бұзылыстар тудыратын экстрасистолалар.

ЭС-ның әр түрін емдеу сәйкес бөлімдерде келтірілді.

Суправентрикулярлық экстрасистола

Жүрекшелік экстрасистола – жүрекшеде кезектен тыс пайда болған импульстің әсерінен жүректің мезгілінен бұрын қозуы.

Жүрекшелік экстрасистоланың ЭКГ-лық белгілері:

1. Р тісшесінің және одан кейінгі QRST комплексінің мезгілінен бұрын кезектен тыс пайда болуы.

2. Экстрасистоладағы Р тісшесінің полярлығының өзгеруі немесе деформациясы.

3. Синус түйінінен шыққан QRST комплексіне ұқсас өзгермеген қарыншалық экстрасистолалық комплекстің болуы.

4. Толық емес компенсаторлық үзілістің болуы.

Пайда болған орнына байланысты экстрасистола әртүрлі болады. Жоғары бөліктен шыққан экстрасистоладағы Р тісшесі қалыпты күйден онша өзгеше болмайды. Ортаңғы бөліктен шыққан экстрасистоладағы Р тісшесі деформацияланған, төменгі бөліктен шыққан экстрасистолада Р тісшесі теріс мәнді болады. Сол жақ жүрекшеден шыққан экстрасистолада I, avL, V5-6 тіркемелерінде теріс мәнді Р тісшесі болады. Оң жақ жүрекшенің төменгі және ортаңғы бөлігінен шыққан экстрасистолада II, III, avF тіркемелерінде теріс мәнді Р тісшесі болады, бірақ I стандарттық тіркемеде оң мәнді Р тісшесі болады.

Бөгеттелген жүрекше ЭС – жүрекшеден шығатын, ЭКГ-да тек Р тісшесі болатын және одан кейінгі экстрасистолалық қарыншалық QRST комплексі болмайтын электросистолия.

АВ – құрамадан шығатын экстрасистола – АВ құрамасында орналасқан автоматизмнің гетеротоптық ошағынан шығатын мезгілінен бұрын қозудың нәтижесінде пайда болатын кезектен тыс қарыншалық комплекстер. АВ құрамасында пайда болған эктопиялық импульс екі бағытта тарайды: жоғарыдан төмен қарыншалардың өткізгіш жүйесі бойымен және төменнен жоғары (ретроградты) жүрекшелер бойымен. ЭКГ-лық белгілері:

1. ЭКГ-да кезектен тыс өзгермеген қарыншалық QRS комплексінің пайда болуы. Ол синус түйінінен шығатын басқа QRS комплексіне ұқсас болады (абберация болмаған жағдайда).

2. Экстрасистолалық QRS комплексінен кейін II, III, avF тіркемелерінде теріс мәнді Р тісшесінің болуы немесе Р тісшесінің болмауы (Р мен QRS бір-бірімен қосылып кетуі).

3. Толық емес компенсаторлық үзілістің болуы.

Егер экстрасистолалық импульс жүрекшеден бұрын қарыншаға жететін болса, теріс мәнді Р тісшесі экстрасистолалық QRST комплексінен кейін орналасады. Егер импульс жүрекшелер мен қарын-

шаларға бір мезгілде жететін болса, онда Р тісшесі QRS комплексімен қосылып кетіп, ЭКГ-да көрінбейтін болады.

Жүрекшелік экстрасистола мен АВ құрамасының экстрасистоласының абберанттық түрі болады. Ол Гис будасының оң жақ сабағының немесе оның басқа тарамдарының функционалдық блокадасында пайда болады. Бұл жағдайда экстрасистолалық комплекс кеңейген, жарықшақтанған және деформацияланған, Гис будасы сабақтарының блокадасындағы немесе қарыншалық экстрасистоладағы QRS комплексіне ұқсас болады.

Суправентрикулярлық ЭС сау адамдарда да кездесуі мүмкін. Жүрекшелердегі айқын морфологиялық өзгерістердің фонында пайда болған органикалық экстрасистолалар жүрекшелер фибрилляциясы пароксизмінің немесе суправентрикулярлық тахикардияның ізашары болуы мүмкін.

Емі. Антиаритмиялық емді таңдағанда жедел фармакологиялық сынаманың нәтижесін есте ұстау керек: дәрінің жарты дозасын қабылдағаннан кейін 1,5-3 сағат өткенде ЭС жойылып кетсе немесе екі есе азайса, онда сынама оң мәнді болғаны. Сынама әсері ұзартылған дәрілермен және кордаронмен қойылмайды.

Дәріні тағайындағанда оның қандай эктопиялық ошақтан шығатын экстрасистолаға әсер ететінін ескереді.

Тек қарыншаүстілік ЭС немесе қарыншаүстілік ЭС-ға басым әсерлі дәрілерге жататындар:

- верапамил 40-80 мг-нан тәулігіне 3-4 рет беріледі;
- кардил 60 мг-нан тәулігіне 3-4 рет беріледі;
- прокорум 50-100 мг-нан тәулігіне 2-3 рет беріледі;
- корданум 50-100 мг-нан тәулігіне 3 рет беріледі;
- спесикор 50-100 мг-нан тәулігіне 1-2 рет беріледі;
- сектраль 200-400 мг-нан тәулігіне 1-2 рет беріледі;
- атенолол 50-100 мг-нан тәулігіне 1 рет беріледі;
- коргард 40-80 мг-нан тәулігіне 1 рет беріледі;
- тобанум 5-10 мг-нан тәулігіне 2-3 рет беріледі.

Антиаритмиялық дәрілер тиімділігінің критерийлері:

- экстрасистолалардың жалпы санының 50-70 % азаюы;
- жұптасқан экстрасистолалардың 90 % азаюы;
- топтасқан экстрасистолалардың толық жойылуы.

Қарыншаүстілік экстрасистолада төмендегідей сатылы ем қолданылады (қан айналысының жеткіліксіздігі мен блокадалар болмаған жағдайда).

I саты немесе таңдамалы дәрілер – кальций антагонистері: верапамил (изоптин, финоптин, фаликард), кардил (дилтиазем, андизем, ангизем, кортизем, диакордин), прокорум.

II саты немесе жақын резерв дәрілері – бета адреноблокаторлар: корданум (талинолол), спесикор (метопролол, бетолак, лопрессор, пресолол), коргард (надалол), тенормин (атенолол, атенол, тенолол, катенол, атенобене), спектраль (ацебуталол), тобанум (хлоранолол).

III саты немесе алыс резерв дәрілері төмендегідей реттілікпен тағайындалады:

а) тиімділігі автоматизмнің гетеротопты ошағының орнына тәуелді бета – адреноблокаторлар: анаприлин (обзидан, пропранолол, индерал, пропранур, пропра), тразикор (окспренолол), вискен (пиндалол), бета-пресин (пентобуталол);

ә) боннекор (тирацизин);

б) депо – хинидин дәрілері – кинилентин (кинидин – дурулес, киникард, хинипэк).

IV саты – антиаритмиялық дәрілердің құрама емі. Қарыншалық экстрасистола (ҚЭ) – қарыншалардың өткізгіш жүйесінің әр жерінен шыққан импульстердің әсерінен жүректің мезгілінен бұрын қозуы.

Экстрасистоланың электркардиограммалық негізгі көрсеткіші:

1. Өзгерген қарыншалық QRS комплексінің ЭКГ-да мезгілінен бұрын пайда болуы;
2. Экстрасистолалық QRS комплексінің анағұрлым кеңуі (0,12 с-қа дейін және одан да жоғары) мен деформациялануы;
3. Экстрасистоланың RS-T сегменті мен Т тісшесінің QRS комплексінің негізгі тісшесіне дискордантты орналасуы;
4. Қарыншалық экстрасистоланың алдында Р тісшесінің болмауы;
5. Қарыншалық экстрасистоладан кейін толық компенсаторлық үзілістің болуы.

Қарыншалық экстрасистолада әуелі экстрасистолалық импульс пайда болған қарынша қозады, содан кейін біршама кешігіп, екінші қарынша қозады. Бұл түріне қарағанда Гис будасы сабақтарының блокадасына ұқсас ұзарған экстрасистолалық QRS комплексін тудырады.

Қарыншалық экстрасистолада қарыншалар қабырғасының қозу реттілігі бұзылады, соның нәтижесінде ST аралығы изосызықтан жоғары немесе төмен ығысады және асимметриялы оң немесе теріс мәнді Т тісшесі қалыптасады. Бұл өзгерістер QRS комплексінің басты тісшесіне дискордантты бағытта орналасады.

Қарыншалық экстрасистолада қарыншаларда пайда болатын эктопиялық импульс негізінен ретроградты АВ түйіні арқылы өте алмайды, жүрекшелер мен синус түйініне жете алмайды, сондықтан синус түйінін «разрядтай» алмайды. Келесі кезекте импульс кедергісіз қарыншаларға жетеді, бірақ қарыншалар рефрактерлік фазада болатындықтан оларды қоздыра алмайды. Қарыншалар келесі (қарыншалық экстрасистоладан кейінгі екінші импульстен) синустық импульстен кейін қалыпты қозады. Сондықтан толық компенсаторлық үзілістің ұзақтығы толық емес компенсаторлық үзілістен анағұрлым ұзақ болады. Қарыншалық экстрасистоланың алдындағы қалыпты QRS комплексі мен экстрасистоладан кейінгі бірінші қалыпты синустық комплекстің арасындағы қашықтық екі

RR аралығына тең болса, онда компенсаторлық үзілістің болғаны. Жоғарыда көрсетілгендей тағы да көрсете кету керек, толық емес компенсаторлық үзіліс суправентрикулярлық экстрасистолада кездеседі.

Клиникалық практикада кейде қарыншалық экстрасистоланың орнын анықтау және оны жүрек қуыстарының күйімен салыстырып қарау керек. Оң қарыншалық экстрасистолада V5-V6 тіркемелерінде кеңейген әрі ұзарған R тісшесі болады және ішкі ауытқу уақыты ұзарған. Сонымен қатар V1-2 тіркемелерінде rS- және QS комплекстері тіркеледі ішкі ауытқу уақыты ұзармаған болады. Қарыншалық комплекстің мұндай түрі Гис будасының сол жақ сабағының блокадасын еске түсіреді. Сол қарыншалық экстрасистола Гис будасы оң жақ сабағының толық блокадасына ұқсас болады.

Суправентрикулярлық экстрасистоланы қарыншалық экстрасистоладан айыра білу керек. Суправентрикулярлық экстрасистолада (қарыншалық экстрасистоладан айырмашылығы) қарыншалық QRS комплексі өзгермейді. Мұндай жағдайға қарыншаүстілік абберанттық экстрасистолалар бағынбайды. Суправентрикулярлық абберанттық экстрасистолалардың ерекшеліктері қарыншаүстілік абберанттық және қарыншалық экстрасистолалардың екшеу-іріктеу диагнозы ЭКГ көрсеткіштері, экстрасистолалар, абберанттық қарынша-үстілік, қарыншалық болып бөлінеді.

Мезгілінен бұрын Р тісшесі бар немесе жоқ.

QRS комплексінің ені 0,12 секундқа дейін. Әдетте, 0,12 секундтан жоғары.

QRS комплексінің түрі. Көбіне Гис будасы оң сабағының блокадасы типтес. Компенсаторлық үзіліс. Көбіне толық емес. Көбіне толық болуы мүмкін.

Болжамына қарай қарыншалық экстрасистолалар қатерлі және қатерсіз болуы мүмкін. Қатерсіз қарыншалық экстрасистолаға жүректің органикалық зақымдануы мен сол жақ қарыншаның дисфункциясы жоқ (идиопатиялық ҚЭ), қарыншалық экстрасистоланың кез келген градациясы жатады. Бұл науқастарда кенеттен өлу қаупі жоғары емес. Қатерлі болуы мүмкін деген экстрасистолаға жүректің органикалық аурулары бар және сол жақ қарыншаның систолалық функциясы төмендеген (қан айдау фракциясы – 50-30 %) науқастарда кездесетін қарыншалық экстрасистола жатады. Бұл топта (ҚЭ-ның 70 %-ы жоғары) кенеттен өлу қаупі орташа дәрежеден жоғары дәрежеге дейінгі деңгейде болады. Қатерлі ҚЭ (барлық жағдайдың 5 %-ы) жүректің ауыр аурулары бар және сол жақ қарыншаның систолалық функциясының айқын төмендеуі (қан айдау фракциясы < 30 %) бар науқастарда кездесетін және тұрақты қарыншалық тахикардия қайталауына бейім экстрасистолалар жатады. Бұл топта кенеттен болатын өлім қаупі өте жоғары. ҚЭ емі. Қарыншалық экстрасистолада тиімдірек әсер ететін дәрілер: этмозин 100-200 мг-

нан тәулігіне 3-4 рет беріледі; этацизил 50-100 мг-нан тәулігіне 3 рет беріледі; аллапинин 25-50 мг-нан тәулігіне 3 рет беріледі; ритмилен 200 мг-нан тәулігіне 3-4 рет беріледі; аймалин 50-100 мг-нан тәулігіне 3-4 рет беріледі; неогилуритмал 20 мг-нан тәулігіне 3-4 рет беріледі; новокаинамид 500-750 мг-нан тәулігіне 4-6 рет беріледі; мекситил 200 мг-нан тәулігіне 3-4 рет беріледі; дифенин 100 мг-нан тәулігіне 3 рет беріледі; кордарон 200 мг-нан тәулігіне 3-2-1 рет беріледі.

Антиаритмиялық дәрілер.

Антиаритмиялық дәрілерді кезеңмен сатылап беруіміз қажет.

I саты немесе кезең таңдама дәрілер мынандай реттілікпен беріледі:

а) эктопиялық орталықтың орнына тәуелсіз бірдей активті бета – адреноблокаторлар;

ә) пропафенон (пропранорм, ритмонорм).

II саты немесе жақын резерв препараттары: антиаритмиялық заттардың бірінші классификациялық тобына жататын барлық дәрілер: этмозин, этацизин, аллапинин, кинилентин және оның аналогтары, ритмилен (дизопирамид, ритмодан, корапейс, норпейс, норпасе), новокаинамид (прокардил), аймалин (гилуритмал), пульснорма, неогилуритмал, мексилетин (мексикард), дифенин.

III саты немесе алыс резерв препараттары: кордарон (амиодарон, седакорон, опакорден).

IV саты. Антиаритмиялық дәрілердің құрама емі. Ең тиімді құрамалар:

- бета – адреноблокатор + ритмилен;
- бета – адреноблокатор + аллапинин немесе этмозин;
- бета – адреноблокатор + кордарон;
- кордарон + верапамил;
- верапамил + I A немесе I B топтарының бір препараты.

Қарыншаүстілік және қарыншалық экстрасистолаларда бірдей әсер ететін дәрілер:

- анаприлин таблеткасы 20-40 мг-нан тәулігіне 2-4 рет беріледі;
- тразикор таблеткасы 40-80 мг-нан тәулігіне 3-4 рет беріледі;
- вискен таблеткасы 5-15 мг-нан тәулігіне 2-3 рет беріледі;
- бетапрессин таблеткасы 20-40 мг-нан тәулігіне 1-2 рет беріледі;
- боннекор таблеткасы 50-100 мг-нан тәулігіне 2-3 рет беріледі;
- кинилентин және оның аналогтары 250 мг тәулігіне 2-3 рет беріледі.

Пароксизмальды (ұстамалы) тахикардия (ПТ) – көбіне жүйелі ырғақ сақталған күйде кенеттен жүректің жиырылу жиілігінің минутына 140-250-ге дейін жиілеп, кейін кенеттен бұрынғы қалпына оралуы.

Этиологиясы және патогенезі. Пароксизмальды тахикардияның ең жиі себептері:

1. Жедел миокард инфарктінде, жүректің созылмалы ишемия ау-

руында, миокардиттерде, кардиомиопатияларда, жүрек ақауларында және басқа ауруларда жүрек бұлшық етінің жергілікті органикалық зақымдануы.

2. Өткізгіштіктің қосымша аномальды (ауытқыған) жолдарының болуы.

3. Ауыр вегетативті – гуморальдық өзгерістер. Мысалы, НЦА-да болатын.

4. Висцеро – кардиальдық рефлекстердің және механикалық әсерлердің (қосымша хордалар, митральдық қақпақтың пролапсы) болуы.

Пароксизмальды тахикардия пайда болуының басты механизмдері:

1. Қозу толқынының қайта ену және айналып жүру механизмі.

2. Жүректің өткізгіші жүйесі клеткалары автоматизмнің – II және III ретті эктопиялық орталықтары автоматизмнің күшеюі.

Автоматизмі күшейген эктопиялық орталықтың немесе айналып жүрген қозу толқынының (re-entry) орнына қарай параксизмалды тахикардия (ПТ)-ның жүрекшелік, атриовентрикулярлық және қарыншалық түрлерін ажыратады. Жүрекшелік және атриовентрикулярлық (ПТ) қарынша үстілік (суправентрикулярлық) пароксизмальдық тахикардия деген ортақ атауға біріктірілген.

Суправентрикулярлық пароксизмалдық тахикардиялар сау адамдарда жиі кездеседі (идиопатиялық пароксизмальдық тахикардия). Ең жиі себептері: қарыншалардың мезгілінен бұрын қозу синдромы, жүректің органикалық аурулары, жүрек гликозидтерімен улану және т.б.

Негізгі механизмі – жүрекшелер мен атриовентрикулярлық құрамаларда орналасқан эктопиялық орталық клеткаларының автоматизмінің күшеюі мен қайта енетін импульстің айналма қозғалысының күшеюі.

Эктопиялық активтіліктің күшеюі жүрекшелік ПТ-ның, қозудың қайта енуінің механизмі атриовентрикулярлық тахикардияның және қарыншалардың мезгілінен бұрын қозу синдромында болатын суправентрикулярлық тахикардияның пайда болуының негізін құрайды.

Клиникасы. Науқастың басты шағымы – кенеттен жүректің өте қатты және жиі соға бастауы. Бұған қоса әлсіздік, бас айналу, кейде ентігу, кеуденің немесе іштің ауруы байқалады. Спазмдық несеп бөлу симптомы – ұстама кезінде поллакурия мен полиурияның пайда болуы ПТ-ның осы түріне тән белгі.

Объективті тексергенде: терінің қуқыл тартуы, кейде мойын тамырларының солқылы байқалады. Тыңдағанда: жүрек ырғағы бұзылмаған, жүректің жиырылу жүйесі 1 минутта 130-250-ге тең болады, II тон әлсіреген. Пульс әлсіз, жұмсақ, пульс тапшылығы (дефициті) жоқ, жиі АҚҚ төмендеген болады. Шок немесе өкпе шемені дамуы мүмкін. Ұстаманың ұзақтығына қарай тұрақсыз

ПТ-ны (ұзақтығы 30 с-қа дейін), тұрақты ПТ-ны (ұзақтығы 30 с-тан жоғары) және созылмалы (тұрақты қайталамалы) ПТ-ны ажыратады.

Жүрекшелік ПТ-ның ЭКГ белгілері:

1. Жүрек ырғағы бұзылмаған күйде жүректің жиырылу жиілігінің кенеттен 1 минутта 140-250-ге жетуі және оның кенеттен сиреп, бұрынғы қалпына оралуы.

2. Әр қарыншалық QRS комплексінің алдында аласарған, деформацияланған, қос фазалы немесе теріс мәнді Р тісшесінің болуы, қалыпты өзгермеген QRS комплексіне ұқсас QRS комплексінің сақталуы.

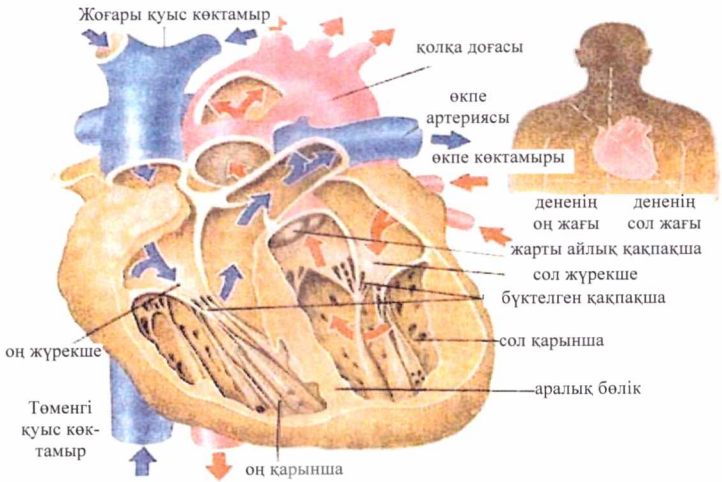
4. Кейбір жағдайда АВ-өткізгіштігінің бұзылып, АВ-блокаданың I немесе II дәрежесінің бой көрсетуі, сол себепті мезгіл-мезгіл кейбір QRS комплексінің түсіп қалуы (тұрақсыз белгі). Атриовентрикулярлық ПТ-ның ЭКГ белгілері:

1. Жүректің бұзылмаған ырғағы сақталған күйде кенеттен жүрек жиырылуы жиілігінің 1 минутта 140-250-ге жетуі және оның кенеттен бұрынғы қалпына оралуы;

2. II, III және avF-тіркемелерінде Р тісшесінің болмауы (Р тісшесі QRS комплексімен қосылып кеткен) немесе II, III және avF тіркемелерінде QRS комплексінен кейін (R және T тісшелерінің аралығында орналасқан) орналасқан теріс мәнді Р тісшесінің болуы;

3. ПТ басталғанға дейін QRS комплексіне ұқсас қарыншалар комплексінің сақталуы.

Бұл заңдылыққа ұстама кезінде Гис будасының оң жақ сабағының функционалдық блокадасының әсерінен пайда болған аберанттық өткізгіштік жағдай бағынбайды. Мұндай жағдайларда аберанттық қарыншалық QRS комплексі қарыншалық пароксизмальдық комплекске немесе Гис будасы сабағының блокадасына ұқсас болады.



Сарколеманың бұзылыстары:

- Оның өткізгіштігі көтеріледі;
- Na+, K+ - АТФ-аза ферментінің белсенділігі төмендейді;
- Аденилациклаза ферментінің белсенділігі артып, кардиомиоциттердің ішінде цАМФ көбейеді.

Митохондрия мембраналары бұзылыстарынан кардиомиоциттерде тотығу мен фосфорлану үрдістерінің ажырауы болады. Осыдан анаэробтық гликолиз артып, жасуша ішілік ацидоз дамиды;

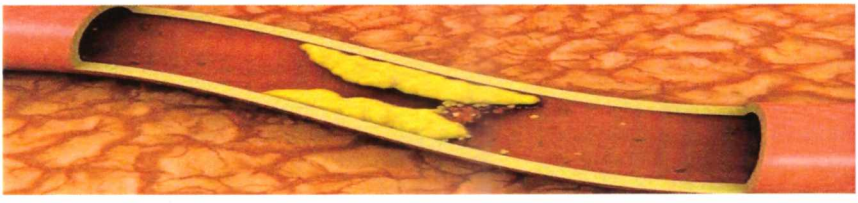
АТФ түзілу азаяды. Ол өз алдында ары қарай мембрана насостарының (Na+, K+- АТФ-аза, Ca-АТФ-аза) белсенділігін төмендетеді.

Жүрек аритмиялары даму жолдарында миокардта сүт қышқылының деңгейі көтерілуінің маңызы бар.



Шеткері қан айналым бұзылыстары

Шеткері қан айналым бұзылыстарына, бірнеше себептерге байланысты артерия және көктамыр қылтамырларында тромб немесе эмбол сияқты бөгде заттардың тығылуы жатады. Артерия қантамырларының тромбозы мен эмболиясы – өзінің асқынуларымен науқас өміріне қауіп төндіретін, жедел көмек беруді талап ететін сырқат. Артерия қантамырларының тромбозы мен эмболиясы жайлы аудиторияға мағлұмат беру. Артерия қантамырларының тромбозы мен эмболиясының маңыздылығын түсіндіреді.



Тамыр қабырғасының қабыну аурулары, т.б.

Тромбоз бұл – қантамырлары тармағында әртүрлі себептерден қан үйындысының түзілуі.

Тромбылардың негізгі келіп шығу себептері:

- тамыр қабырғасының бүтіндігінің бұзылуы;
- тамыр қабырғасының қабыну аурулары;
- гемостаз жүйесінің бұзылыстары;
- қан ағысының баяулауы;
- ангиографикалық тексерулер;
- қантамырларына жасалған реконструктивті операциялар;
- артерияішілік қан құю.

Патогенезі:

Тамыр қабырғасы эндотелийі бүтіндігінің бұзылуына жауап ретінде тромбоциттердің адгезиясы мен агрегациясы жүреді. Пайда болған агрегаттар өсуге бейім болады. Бұл тромбоциттерден бөлініп шығатын биологиялық белсенді заттарға байланысты.

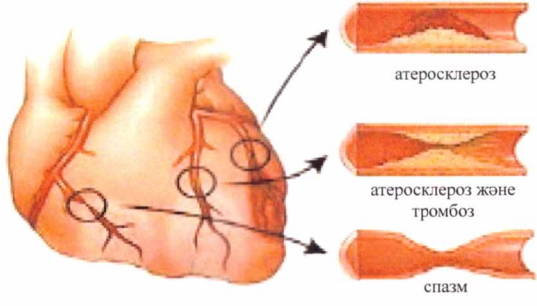
Тромбоцитарлық факторлар мен биологиялық белсенді заттар тромбоциттердің агрегациясымен бірге қанның фибринолитикалық қасиетін төмендетіп, қанның ұю жүйесінің белсенділігін арттырады.





Осылайша, тромбоцитарлық агрегаттар қанның ұю жүйесінің белсенділігі мен оның факторларының өзара әрекеті жүретін аланға айналады.

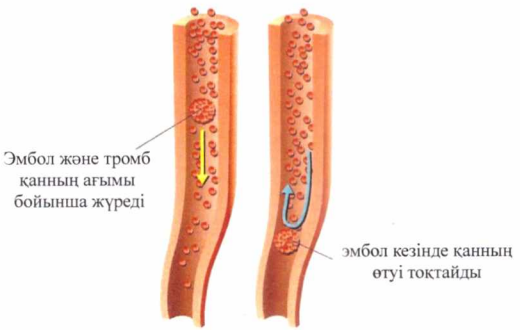
Нәтижесінде агрегат бетіне фибрин жіпшелері шөгіп, торлы құрылым түзіледі. Бұл құрылым өз кезегінде қанның формалық элементтерін ұстап қалып қан үйындысына айналады.

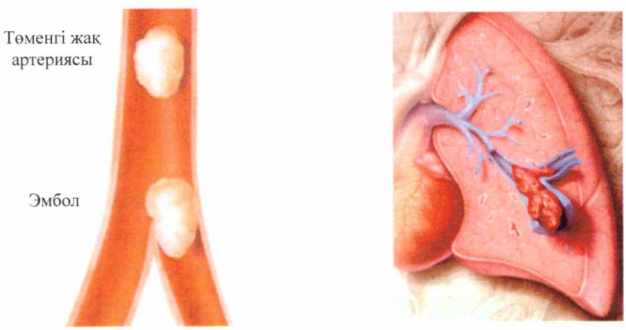


Эмболия – қан және лимфа ағымымен келген заттармен қантамырларының бітелуі. Экзогендік эмболия ауамен, газбен (сүңгуірлерде), құрттармен, бактериялармен, бөгде заттармен бітелгенде

дамиды. Эндогенді эмболия ауыр жарақаттарда үзілген тромбылармен, тіндермен, майлармен бітелгенде дамиды. Эмболдар қан ағымымен бағыттас қозғалады, кей кезде қан ағымының баяулауынан эмбол өзінің салмағының әсерінен кері қозғалуы мүмкін, мұндай эмболияны ретроградтық эмболия деп атайды. Парадоксальдық эмболияда жүрекшеаралық немесе қарыншааралық перделерде ақаудың болуынан эмбол кіші қан айналымына түспей бірден үлкен қан айналым шеңберіне өтеді.

Экзогенді эмболия ауамен, газбен, құрттармен, бөгде заттармен бітелгенде болады.





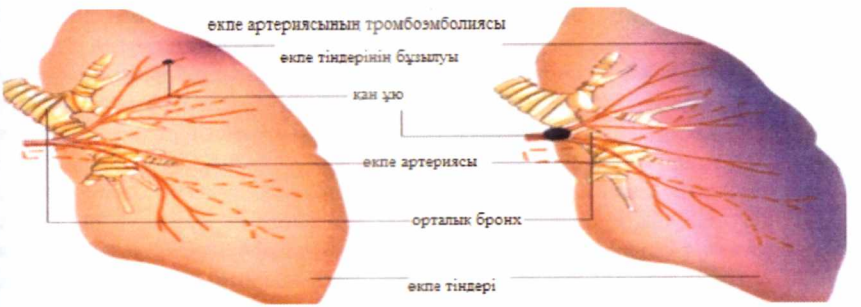
Эндогенді эмболия ауыр жарақаттар үзілген тромбылармен, тіндермен, майлармен бітелгенде дамиды.

Ретрогенді эмболия қан баяулағанда эмбол өзінің салмағының әсерінен кері қозғалады. Пародоксалды эмболия жүрекшелер мен қарыншаларда ақаулардың болуынан тікелей үлкен қан айналымына түседі.



Эмболдардың орналасуына байланысты кіші және үлкен қанайналым эмболиясы, қақпа көктамырдың эмболиясы деп бөлінеді. Артерия қантамырларының эмболиясы сол артерияның қанмен қамтамасыз ететін аймағының ишемиясына, кейін инфарктіне әкеледі. Көктамырлардың эмболиясы көктамырлық гиперемияға әкеледі, ісінулер дамиды.

Өкпе артерияның тромбоэмболиясы (ӨАТЭ) – өкпе артериясы негізгі баға беру немесе тармағының кенеттен эмболмен (тромбпен) бітелуінен өкпе паренхимасында қанайналымның тоқтауы.



Даму кезеңі бойынша жіктелуі: (Ю.В. Аншелевич, Т.А. Сорокина, 1983):

1. Жедел түрі: төсте кенеттен басталған ауру сезімі, ентігу, АҚҚ төмендеуі, жіті өкпелік жүрек белгілері.
2. Жеделдеу түрі: өршіген тыныс және оң қарынша жеткіліксіздігі және өкпе инфаркті белгілері, қан түкіру.
3. Рецидивті түрі: қайталамалы ентігу, талу, өкпе инфарктің белгілері.

Өкпе артерияларының окклюзиясы дәрежесі бойынша:

1. Шамалы – қан тамыр өрімінің жалпы алаңының 30 %-ы (ентігу, тахипноэ, бас айналу, қорқыныш сезімі).
2. Орташа – 30-50 % (кеудеде ауру сезімі, тахикардия артериялды қысымның төмендеуі, кенеттен әлсіреу, өкпе инфаркт белгілері, жөтел, қан түкіру).
3. Көлемі – 50 % жоғары (жедел оң қарынша жеткіліксіздігі, обструктивті шок, мойын көктамырларының ісінуі).
4. Аса көлемді – 70 % жоғары (кенеттен ес жоғалуы, дененің жоғарғы бөлігінің диффузды цианозы, қан айналымның тоқтауы, тырысулар, тыныс тоқтауы).

Жүрек қантамырлары жүйесі аурулары бойынша машықтық есептер және тест сұрақтарын шешу:

№1 есеп

Аралас жүрек ақауымен ауырған сырқат көп жылдар бойы өзін қанағаттанарлатындықтай сезінген. Жас кезінде ревматизммен ауырған. Соңғы кезде баспадан соң жағдайы нашарлаған.

Шағымы: ентігу, жүрек соғу, жүрек аймағының ауырсынуы, қан қақыру, ісіну. Жалпы қарағанда сырқаттың тері және кілегейлі қабаттары көгерген.

Перкуссия: жүректің барлық шекарасы жан-жаққа кеңейген. Жүректің түрткісі әлсіз. Жүрек үшында систола және диастола шуы бар.

II тон өкпе сабауында күшейген. Тамыр соғуы минутына 96 рет, АҚҚ 130/85 мм с/б бойынша. Өкпеде ылғалды сырыл естіледі. Бауыры үлкейген, пальпацияда ауырады. Аяқта ісік, қанда эритроцит көбейген.

Сұрақ пен тапсырма:

1. Сырқатта қай қанайналым жеткіліксіздігі бар?
2. Патогенезін түсіндіріңіз.

Нәтиже: Үшжармалы саңылау қақпағының жеткіліксіздігі. Аорталық стеноз бар.

№2 есеп

46 жастағы науқас бақшадағы физикалық жұмысынан кейін ауырған және нитроглицерин қабылдағаннан кейін ауруы басылған. Кешке ауру қайта қозып, нитроглицерин қабылдаса да басылмаған. Ентігу және жөтелмен бірге көп мөлшерде қақырық бөлінген.

Науқасты ауруханаға алып келдік.

Науқастың бойы орташа, гиперстеник. Терісі көгерген және ісінген. Тыныс алу жиілігі минутына 42 рет. Жүрек жиырылуы минутына 120 рет. Аускультацияда оң және сол жақ өкпе үстінен әртүрлі калибрлі ылғалды сырылдар естіледі. АҚҚ 110/70 мм с/б бойынша. Оксигемоглобин – 81 %, көктамыр – 45 %. Перифериялық қанда эритроцит – $5,0*10^{12}$ л, лейкоцит – 19,0*10^9 л. Науқаста қандай жүрек жеткіліксіздігі бар? Гемодинамика сол қарыншадағы жеткіліксіздігін түсіндіріңіз.

№3 есеп

56 жастағы науқас әйел төмендегі шағымдарды айтады: ентігу аз физикалық күш түскенде күшейе түседі, аяғы ісінеді, түнде түншығады, оң жақ қабырға аралығының ауырсынғанын сезеді. Жалпы қарағанда тері мен шырышты қабаттардың бозарғаны байқалады, бауыр біршама үлғайған, іш құрсақта сұйықтық байқалады. Өкпенің төменгі бөлігінде ылғалды сырылдар естіледі. Тыныс алу жиілігі минутына 43 рет. Жүректің жиырылу жиілігі минутына 142 рет. Жүректің сол жақ шекарасы бұғана орта сызығынан 2,5 см солға жылжыған, ал оң жақ шекарасы оң жақ төстен 2,5 см оңға жылжыған. Жүрек жеткіліксіздігінің белгілері патогенездің қай түрі?

№4 есеп

46 жастағы М. сырқат бау-бақшада дене жұмысымен айналысып жатқанда кеудесінде қатты ауру сезімі пайда болып, нитроглицерин ішкеннен кейін басылған. Бұрын жүрек түсы дене еңбегімен айналысқанда ауыратын, бірақ тыныштық кезде өтіп кететін. Кешке жақын ауруы қайта қозып, нитроглицерин қабылдаса да басылмаған. Ентігу, жөтел және көп мөлшердегі қақырық пайда болған. Сырқат ауруханаға жатқызылды. Объективі: сырқаттың бойы орташа, гиперстеник, тері жамылғысы және кілегей қабығы – бозғылт, көкшіл тартқан. Дем алуы жиі – 43 рет/мин. Жүрек соғуының жиілігі – 120 рет/мин. Аускультация кезінде өкпенің беткейінен ылғалды, әртүрлі калибрлі сырылдар естіледі. Жүректің минуттық көлемі – 2,8 л, АҚҚ – 110/70 мм с/б бойынша. Артериалды қанда оксигемоглобиннің құрамы – 81 %, көк тамырда – 45 %.

Перифериялық қанда эритроциттердің құрамы – 5 миллион л, лейкоциттер – 19 миллион л. Лейкоцитарлық формула: Б – 0; Э – 1; Ю – 2,1; П – 16; С – 62; Л – 14; М – 5.

1. Сырқатта тәждік жетіспеушілік бар ма?
2. Қан тамыр гемодинамикасын қалпына келтірудің ең тиімді жолын көрсетіңіз.
3. Жүректің сол жақ қарыншасының жеткіліксіздігі қандай синдромнан туындаған?

№5 есеп

Емханаға тексерілуден өтуге 40 жастағы науқас себебі белгісіз артериялық гипертензиямен түсті. АҚҚ 175/115 мм с/б бойынша. Бұлшық еттің әлсіздігіне және басы ауыратынына шағымданады. Анықталды: полиурия, едәуір гипокалиемия, зәрде 17-оксикотикостероид мөлшерінің жоғарылауы.

1. Осы науқаста АҚҚ жоғарылауының себебі қандай?
2. Гипертензия дамуының мүмкіндік тетігі қандай?
3. Соңғы диагнозды анықтау үшін қандай қосымша тексерулер жүргізу керек?

№6 есеп

40 жасар туберкулезбен ауыратын науқас ентігуге, оң қабырға астындағы ауруға, субфебрильді қызбаға шағымданып келді. Бұл шағымдар 4 апта бұрын дамып, біртіндеп үдей түсті. Беті бозарып, ісінген, науқас алға қарай еңкейіп отырады, перкуссияда жүректің салыстырмалы түйықтығының шекарасы солға және оңға 2 см-ге үлкейген, ЖСЖ 100, АҚҚ 90/60 мм с/б бойынша, аускультация кезінде жүрек тоны түйық, өкпесінің базальды бөлігінде майда көпіршікті сырылдар естіледі, тыныс алу жиілігі минутына 26 рет, мойын көк тамырлары ісінген, бауырдың қабырға асты доғасынан 3 см-ге шығып тұр, сипағанда ауырады, аяғы домбыққан. Кеуде қуысы ағзаларының рентгенографиясында жүректің шар тәрізді көлеңкесі байқалады.

1. Науқаста жүрек қызметі жеткіліксіздігі бар ма?
2. Жүрек дертінің түрін анықтау үшін қандай қосымша зерттеу әдістері қажет?
3. Жүрек қызметі жеткіліксіздігінің түрі туралы қорытынды жасаңыз.

№7 есеп

20 сағатқа жалғасқан кеудені қысқан ауру сезіміне шағымданған 50 жастағы науқас А. қарқынды емдеу бөліміне түсті.

Тексерген кезде жағдайы орташа ауырлықта, беті қызарған. Өкпені тыңдағанда тынысы везикулярлы. Сырыл анықталған жоқ. Тыныс алу жиілігі минутына 16 рет, жүректің тоны әлсіреген, біркелкі, ЖСЖ минутына 80 рет. АҚҚ 180/100 мм с/б бойынша. ЭКГ – бірінші тіркелімде ырғағы синусты, Q өркеші тереңдеген және ST кешені биіктеген, III тіркелімде айналы белгіде. Қанда АСТ белсенділігі бірден жоғарылаған. Лейкоциттер – 12,0*10^9 л. Тромбоциттер – 450,0*10^9 л.

1. Протромбиндік индекс 120 % (қалыптыда 105 %-ға дейін).
2. Есептегі өзгерістер дерттің қай түрінің дамығандығын көрсетеді?
3. Дерттің бұл түрінде қанда АСТ белсенділігінің артқанын қалай түсіндіресіз?
4. Көрсетілген дерттің дамуының негізгі тетігі қандай?

№8 есеп

Науқас В. 46 жаста, 1,5 сағатқа жалғасқан төсінің артындағы қатты қысқан ауру сезіміне шағымданып, интенсивті емдеу бөліміне жатқызылды. Анамнезі: осының алдында бір апта бойы үздіксіз жұмыс атқарған, аз үйықтаған, көбінесе шылым шеккен, шай және кофе ішкен. Осы ауруға дейін өзін сау адаммын деп есептеген. Спортпен шұғылданған.

Қарап тексерген кезде жалпы жағдайы ауыр, тері жабындылары бозғылт, акроцианоз. Өкпені тыңдағанда тынысы везикулярлы, сырыл жоқ, тыныс қозғалысының жиілігі минутына 28 рет, жүрек тоны әлсіреген, ырғағы бұзылған, АҚҚ 100/70 мм с/б бойынша. ЭКГ-да жиілігі 360 рет жүрекшенің үзілісті жыпылықтаушы аритмиясы байқалды, оң Гисс аяқшасынан серпіннің өтуі бөгелген, I, AVL, V1 – V2-кеуде тіркелімдерінде ST кешені көтерілген. Қан анализінде: лейкоциттер жоғарылаған, басқа көрсеткіштері қалыпты.

1. Науқаста жүрек дертінің қандай түрлері дамыған?
2. Сіздің пікіріңіз бойынша, аталған дерт түрлерінің арасында қандай себеп-салдарлық байланыс бар?
3. Төс артының ауыру себебі не?

4. Миокардтың зақымданғанын растайтын қосымша қандай тексерулер жүргізу керек?

№9 есеп

Жасөспірім М. 15 жаста, қысым түскенде үзілісті күшейетін жүректегі ауру сезіміне шағымданды. Ангиографиямен тексергенде коронарлы артериялардың тарылуы анықталды. Тексерген кезде: саусақ буынының сіңір бүлшық еттерінің бойында тығыз сарғыш көтерілімдер (сіңірлік ксантомалар) бар. Қан плазмасында ТТЛП мөлшері жоғарылаған. Лимфоциттерді қосымша тексергенде ТТЛП-ге арналған қабылдағыштардың саны төмендегені анықталды. М-де атеросклероз және инфаркт даму қаупі жоғары ма? Не себепті?

1. Анықталған дерттің дамуында тұқымқуалаушылықтың маңызы бар ма?

2. ТТЛП-ге арналған қабылдағыштар саны немесе белсенділігінің төмендеуінің науқаста дерт дамуында патогенездік маңызы қандай?

№10 есеп

Науқас Б. 37 жаста, балалық шақта қызбамен ауырады. 14 жасында жүрек ақауы анықталған. Осы жылдар бойы өзін қалыпты сезінген. Көктемде баспамен ауырғаннан кейін ентігуге, жүрегінің қағуына, жүректегі ауру сезіміне және қан түкіретіндігіне шағымданған. Тексергенде: тері және шырышты қабықтардың көгеруі, жүрек шекаралары барлық жақта кеңейген, өкпеде ылғалды сырыл анықталды. Жүректің соғуы минутына 126 рет, ырғақсыз. АҚҚ 100/75 мм с.б. бойынша. ЭКГ-да жүрекшенің жыпылықтаушы аритмиясы бар.

1. Науқас жүректің қандай ақауымен ауырады?

Машықтық тест сұрақтары:

1. Мерсон бойынша миокард гиперфункциясының апаттық сатысы кезінде дамиды:

A) креатифосфаттың жиналуы
B) АТФ-ның көбеюі
C) органикалық емес фосфаттың азаюы
D) АТФ-ның азаюы
E) гликогеннің жиналуы

2. Нағыз коронарлық жүрек жеткіліксіздігінің себебі:

A) стероидты гармондардың көбеюі
B) тәждік артериялардың атеросклерозы
C) миокардтың электролит балансының бұзылуы
D) артериолаларда оттегінің азаюы
E) кезбе нерв жүрек талшықтарының тітіркенуі

3. Сол қарыншалық жеткіліксіздігінің себебі:

A) өкпе артериясының тарылуы
B) үш жарғақты қақпақшаның жеткіліксіздігі
C) алғашқы артериялық гипертензия
D) өкпе эмфиземасы
E) өкпе гипертензиясы

4. Алғашқы артериялық гипертензияның патогенезіне қатысады:

A) эмоциялық орталықтардың ұзақ тежелуі
B) бүйрек үсті безі қызметінің жеткіліксіздігі
C) натрий диурездік гормон өндірілуінің артуы
D) прессорлық орталыққа ми қыртысының тежелуі әсерінің төмендеуі

E) жоғарғы симпатикалық жүйке орталықтарының тұрақты көтеріңкі қозғыштығы және гиперреғиясы

5. Жүректің зорығуына не әкеледі?
A) миокардиодистрафиялар
B) миокард ишемиясы жеткіліксіздігі
C) артериялық гипертензия
D) экстрасистология
E) миокардиттер

6. Кардиомиоциттерде Са жиналуы қабаттасады:
A) тотығулық фосфорланудың әсерленуімен
B) мембраналық фосфолипаза тежелуімен
C) жиырылғыштық қабілетінің күшеюімен
D) миофибриллалардың босаңсуының бұзылуымен
E) кардиомиоциттердің адренореактивті қасиетінің жоғарылауымен

7. Миокардтық жүрек жеткіліксіздігіне алып келеді:
A) порталдық гипертензия
B) жүрек ақауы
C) кіші қан айналу шеңберінде гипертензия
D) үлкен қан айналу шеңберінде гипертензия
E) жүрек бұлшық етінің гипоксиясы

8. Жүрек жеткіліксіздігі кезіндегі зат алмасу бұзылуының негізгі патогенездік факторы:
A) қан үюының төмендеуі
B) арақ-шарап
C) оттектік ашығу
D) артериялық гиперемия
E) ОЖЖ-ның қозуы

9. Жүрек жеткіліксіздігінің зорығулық түрі дамиды:
A) жүрек қақпақшаларының ақаулары кезінде
B) миокардиттер кезінде
C) миокардио дистрофиялар
D) қанның көлемі азайғанда
E) миокард ишемиясы кезінде

10. Жүрек жеткіліксіздігінің миокардиалды түрі пайда болады:
A) гипертониялық ауруда
B) қанды артериялық-көктамырлық шунттауда
C) қолқа коарктициясында
D) миокард инфарктінде
E) жүрек қақпақтары ақауларында

11. Сол қарынша жеткіліксіздігінің негізгі белгісінің бірі:
A) қан түкіру
B) аяқтың ісінуі
C) бауырдың үлкеюі
D) мойын көктамырдың пульсациясы
E) асцит

12. Жүрек бұлшық етінің коронарогенді некрозының себебі:
A) биогенді аминдердің әсері

B) гармондық бұзылыстар
C) миокардты вирустың зақымдануы
D) катехоламиндер әсері
E) тәж қан тамырының тромбозы

13. Жүректің коронарогенді зақымдаудың нәтижесінде байқалады:
A) кардиомиопатия
B) жүрек ақауы
C) гипертониялық ауру
D) перикардиттер
E) жүрек ишемиялық ауруы

14. Артериялық гиперемияның белгісі:
A) қан ағу жылдамдығының баяулауы
B) ұлпа көгеруі
C) көктамырлық қысымның жоғарылауы
D) ұлпа көлемінің кішіреюі
E) ұлпа температурасының жоғарылауы

15. Екіншілік артериялық гипертензия қай аурудың симптомы болып табылады?
A) асқазан-ішек жолының
B) бауырдың
C) бүйректің
D) өкпенің
E) көк бауырдың

16. Меерсон бойынша миокард гипертрофиясының бірінші апаттық сатысына тән:
A) жүректің қанмен қамтамасыз етілуінің жеткіліксіздігі
B) метохондриялар мен миофибриллиялар салмағының азаюы
C) қызмет атқаратын қарқындылығының қалыпты болуы
D) кардиосклероз дамуы
E) энергия өндірілуі және белок түзілуінің күшеюі

17. Жедел миокард ишемиясының салдары:
A) некрозға дейінгі клеткалардың зақымдануы
B) қолқа коартациясы
C) жүрек ақауының дамуы
D) перекардиттің дамуы
E) біріншілік артериялық гипертензия

18. Жүректік ісінудің патогенезіндегі маңыздысы:
A) бүйректе натрийдің кері сорылуының күшеюі
B) көлемдік және қысымдық рецепторлардың қозуы
C) альдестерон шығуының артуы
D) антидюрездік гормон түзілуінің және бүйректе судың кері сіңірілуінің артуы
E) жүрек шығарымының төмендеуі

19. Оң жақ қарынша жеткіліксіздігі себептерінің дамуы:
A) митралды стеноз
B) үлкен қан айналым шеңберінде гипертензия
C) үш қақпалы клапанның жеткіліксіздігі
D) аортаның тарылуы
E) сол қарыншаның инфаркті

20. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі кезіндегі гемодинамикалық көрсеткіштер сипатталады:
A) қанның минуттық көлемі азаюымен
B) орталық көктамырлық қысымның азаюымен
C) қан ағысы жылдамдығы жоғарылауымен
D) тамырлардың жалпы шеткі қарсыласуы жоғарылауымен
E) сол жақ қарыншаның жиырылу қуаттылығының жоғарылауымен

21. Оң жақ қарынша жеткіліксіздігі себептерінің бірі:
A) сол қарынша инфаркті
B) үлкен қанайналым шеңберінің гипертензиясы
C) аортаның тарылуы
D) өкпе артериясының стенозы
E) митралды стеноз

22. Біріншілік артериялық гипертензия мына топқа жатады:
A) өзіндік тұқым қуалау
B) хромосомды
C) мультифакторлы аурулар
D) сыртқы орта әсерінен дамитын аурулар
E) моногенді

23. Көктамырлық гиперемияның себебі:
A) артериолалардың кеңеюі
B) көктамырлар қақпақшаларының жеткіліксіздігі
C) артериосклероз
D) артериолалардың тарылуы
E) артериолалардың тромбозы

24. Артериялық гипертензия кезіндегі жасуша мембранасының гендік әкеледі:
A) миозиннің АТФ-азалық белсенділігінің тежелуіне
B) медиаторлардың тамыр қабырғасына әсер ету уақытының қысқаруына
C) жүйке үштары мен медиаторларды кері қамту жылдамдығының артуына
D) жасуша мембранасының электрлік потенциалының артуына
E) жасуша цитоплазмасында СА мөлшерінің артуына

25. Синустық тахикардия қай кезде дамуы мүмкін?
A) жүрекке симпатоадреналдық әсер жоғарылағанда
B) синустық түйін қызметі тежелгенде
C) синустық импульстердің өткізілуі бөгеттелгенде
D) жүрекке парасимпатикалық әсер жоғарылағанда
E) жүректің адренонорактивтілігі төмендегенде

26. Мерсон бойынша миокардтың гипер функциясының апаттық сатысы кезінде дамиды:
A) АТФ-ның азаюы
B) органикалық емес фосфаттың азаюы
C) АТФ-ның көбеюі
D) гликогеннің жиналуы
E) креатинфосфаттың жиналуы

27. Сол қарыншалық жеткіліксіздігінің бір себебі:
A) өкпе эмфиземасы
B) өкпе гипертензиясы
C) өкпе артериясының тарылуы

D) алғашқы артериялық гипертензия
E) үш жарғақты қақпақшаның жеткіліксіздігі

28. Миокардтың жүрек жеткіліксіздігіне алып келеді:
A) жүрек бұлшық етінің гипоксиясы
B) үлкен қан айналым шеңберінде гипертензия
C) портальдық гипертензия
D) жүрек ақауы
E) кіші қан шеңберінде гипертензия

29. Жүрек жеткіліксіздігі кезіндегі зат алмасу бұзылуының негізгі патогендік факторы:
A) қан үюының төмендеуі
B) оттектік ашығу
C) ОЖЖ-ның
D) алкалоз
E) артериялық гиперемия

30. Жүрек жеткіліксіздігі зорығуына әкеледі:
A) миокардодистрофиялар
B) миокард ишемиясы
C) экстрасистола
D) артериялық гипертензия
E) миокардиттер

Машықтық тест сұрағының дұрыс жауаптары:
Д. АТФ-ның азаюы
B. Тәждік артериялардың атеросклерозы
C. Алғашқы артериялық гипертензия
C. Натрийурездік гормон өндірілуінің артуы
C. Артериялық гипертензиясы
D. Миофибрилалардың босаңсуының бұзылуымен
E. Жүрек бұлшық етінің гипоксиясы
C. Оттектік ашығу
A. Жүрек қақпақшаларының ақаулары кезінде
D. Миокард инфарктінде
B. Аяқтың ісінуі
E. Тәж қан тамырының тромбозы
E. Жүрек ишемиялық ауруы
E. Үлпа температурасының жоғарылауы
C. Бүйректің
E. Энергия өндірілуі және белок түзілуінің күшеюі
A. Некрозға дейінгі клеткалардың зақымдануы
E. Жүрек шығарымының төмендеуі
C. Үш қақпалы клапанның жеткіліксіздігі
A. Қанның минуттық көлемі азаюымен
D. Өкпе артериясының стенозы
C. Мультифакторлы аурулар
B. Көктамырлар қақпақшаларының жеткіліксіздігі
E. Жасуша цитоплазмасында Са мөлшерінің артуына
A. Жүрекке симпатоадреналдық әсер жоғарылағанда
A. АТФ-ның азаюы
D. Алғашқы артериялық гипертензия
A. Жүрек бұлшық етінің гипоксиясы
D. Алкалоз
D. Артериялық гипертензия

Туа біткен жүрек ақауларының түрлері

Жүректің туа біткен ақаулары ұрықтың даму кемістігінен болады. Көбіне балалық шақта, 1000 нәрестенің 3,23-8-інде кездеседі. Жүректің туа біткен ақауларымен туылған нәрестелердің 50-90 %-ы бір жасқа жетпей шетінейді.

Жіктеулі: Өкпе арқылы қан ағымының күшеюіне алып келетін туа біткен ақаулар:

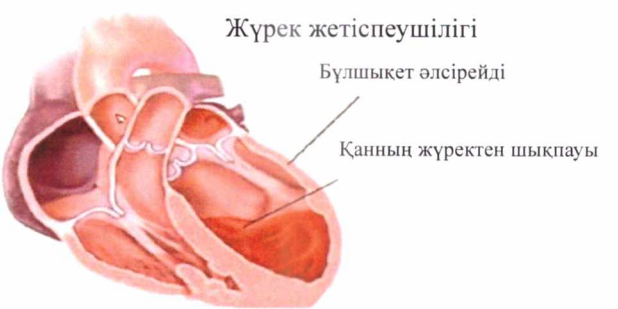
а) цианозбен (көгеру бозарумен)

ә) цианозсыз (көгеру бозарусыз)

Туа біткен ақаулардың жүректе кездесуі



Балалық және ересек шақта кездесетін туа біткен ақаулардың түрлері де бірдей емес. Ақаулардың аса уыр түрлері балалық шақта қалады. Көбіне ересек жастағыларда кездесетін ақаулар: қарынша және жүрекшеаралық қалқаның кемістігі, аорта коарктациясы, ашық артериялық түтік және т.б.



Баталов протогінің ақауы дегеніміз – сәбидің жүрек жеткіліксіздігімен дүниеге келуі. Бастапқы бірінші, екінші кезеңі білінбейді, екі-үш жасқа келгенде белгілер пайда бола бастайды. Негізгі себеп жүрекке дұрыс қан келмегендіктен пайда болады.

Жүректің туа пайда болған ақаулары. Туғаннан пайда болған жүрек кемістігі сәби іште жатқан кезде жүректің жаратылу

эмбриогенезінің бұзылуынан, туған уақытына дейін бір қалыпқа келіп үлгермеуінің әсерінен болады. Барлық жүрек ауруларының ішінде бұл аурулар 1-2 % шамасында. Барлық туған балалардың 0,3-0,4 %-ы жүректің және магистралды қантамырларының кемістігімен туады. Жүрек кемістігінің жіктелуі өте күрделі. Ертедегі жіктелулерде клиникалық белгілері бойынша жүрек кемістігін екіге бөлген: 1) цианозбен (**көгеру**, бозарумен), 2) цианозсыз (**көгеру**, **бозарусыз**). Ал қазіргі жіктелу бойынша кіші қан айналым шеңберінің гемодинамикалық бұзылуларына байланысты жүрек кемістіктерін үш топқа бөледі: 1. Толу кемістігі (гиперволемиямен) 2. Кедейленген кемістік. Бірінші топтың цианозсыз түріне келетін болсақ, оған ашық артериялық өзек, жүрекшеаралық қақпаның дефектісі, қолқа коарктациясы жатады. Ал цианозды түрі – қарыншааралық қақпақшаның үлкен дефектісімен, өкпелік бағананың қалыпты калибрімен сипатталатын үшжармалы клапанның артериясы, өкпелік артериядан қолқаға қан ағуымен ашық артериялық өзек.

Бұл көбінесе кіші қан айналым шеңберіндегі тамырлардың айқын гипертензиясы кезінде байқалады (Эйзенменгер кешені). Негізінен бірінші топта болатын өзгеріске жүрек ішіндегі кемістіктер – оң жақ және сол жақ жүрек бөліктері өзара қалыпты жағдайда кездеспейтін тесік арқылы жалғасқандықтан, оң жақтан көктамырлық қандар сол жақтағы артериялыққан жолына түсіп араласады. Бұл жерде артериялық қан өзектен көктамырға айдалып, перифериялық артерияның өзегінде артериялық қанның жеткіліксіздігі байқалады. Осыған байланысты мұндай ақауы бар балалар физикалық даму жағынан қалып қойған, пневмониямен жиі ауырады, тері қабаты бозғылттанып, кейде ерні ашық қызғылт түске боялады. Дененің бозғылттануы физикалық күш түскеннен кейін күшейеді. Бұл топтың барлық ақауларына жүректің, өкпе тамырларының оң жақ бөліктерінің қанға толуы тән. Рентгенде тексергенде өкпеде кіші қан айналым шеңберінде гиперволемия өкпелік суреттің күшеюімен, өкпе тамырының кеңеюімен, қанға толуына байланысты өкпелік артерияның ісінуімен сипатталады. Перкуторлы жүректің оң жақ камерасын анықтайды. ЭКГ-да айқын оң қарыншаның гипертрофиясы байқалады. Сөйтіп, кіші қан айналым шеңберінің толу синдромын анықтағаннан дәрігер клиникалық белгілері бойынша аускультациялық және басқа симптомдар бойынша ақау түрлерін анықтайды. Мысалы: ашық артериялық өзекте – төстің сол қырында екінші қабырға түсында күшті систолалық шу естіледі. Диагностикада, сонымен қатар УДЗ, ангиокардиография, ультардыбыстық доплерографияның маңызы зор. Екінші топтың цианозсыз түріне өкпелік артерия бағанасының, стенозы жатады. Ал цианозбен жүретін түріне Фолло триадасы, тетрадасы, пентадасы (бірнеше ақаулардың комбинациясы), өкпелік артерия бағанасының, үш қақпалы клапанның атрезиясы жатады. Екінші топта жүрек ішіндегі кемістіктердің әсерінен қалыпты жағдайда кездеспейтін жүрек бөліктерінің арасындағы

байланыстардың пайда болу жағдайында артериялық қан көктамырлық қан жолына түседі: жүрек басы арасындағы қақпасының, перденің туған мезгілде бітпеуімен, қарыншааралық қақпада тесік болуымен, артериялық өзектің ашық болуынан, өкпе артериясы арасында тесік болуымен, екі қақпалы клапанның тарылып, жүрек басы арасы қалқанында тесік болуымен түсіндіріледі. Бұл топқа кіші қан айналым шеңберінің кедейленуі, яғни айдалатын қанның оң қарыншадан өкпе артериясына өтуінің қиындауы тән. Ол, мысалы, өкпе артериясы стенозы кезінде байқалады. Өкпелік артерияның нашарлау тарылуында балалар қанағаттанарлық дамиды. Ал қатты тарылуы кезінде балаларда әлсіздік, физикалық күш түскенде ентігу байқалады. Тері түсі қалыпты, «жүрек бүкірі» байқалады.

Аускультативті жүректе екінші тонның әлсіреуі, төстің сол қырында екінші қабырға аралықта систолалық шу естіледі. Пальпаторлы тексергенде систолалық діріл байқалады. Бұл симптомдар өкпелік артерияның тарылуына тән. Рентген, УДЗ-да стеноз, өкпелік артерияның постинотикалық кеңеюі үнемі жоғарылаған систолалық күшке байланысты оң қарыншаның гипертрофиясымен жүреді. ЭКГ-да жүректің оң жақ бөлігінің гипертрофиясы, зонд арқылы тексергенде оң қарыншада қысымның жоғарылауы, өкпелік артерия қысымының төмендеуі байқалады. Комбинирленген ақау кезінде тетрадо Фолло өкпелік артерияда қан айналымның төмендеуімен сипатталады. Артериялық өзекке өте көп мөлшерде көктамырлық қанның келуінен артериялық қанның оттегімен қамтамасыздануы нашарлайды. Мұндай ауруларда туғаннан тері қабаттарының цианозы байқалады. Ал созылмалы оттегілік жеткіліксіздіктің нәтижесінде біркелкі емес тері қабатының цианозы, қол ұштары, саусақтар фалангаларының семуі, тыныштықтағы ентігу, тахикардия байқалады. Жүрек шекараларының кеңеюі, кеуде клеткасының деформацияға ұшырауы, жүрек бүкірі байқалады. Аускультативтік тексергенде өкпе артериясында екінші тон әлсіреген, төстің сол жақ қырында үшінші, төртінші қабырға аралықта күшті систолалық шу естіледі. ЭКГ-да оң қарыншада гипертрофия синдромы байқалады. Диагностикада тағы УДЗ, ангиографияның маңызы зор. Үшінші топқа қолқа доғасының және оның тармақтарының аномалиалары, қолқа доғасының болмауы, қолқа коарктация мен стенозы, митральды атрезия, қолқалық клапанның жеткіліксіздігі жатады. Бұл жағдайда қан айналысының бұзылу себебі жүректің магистралдық қантамырларының тарылуына байланысты. Бұл топтағы науқастарда тез шаршағыштық, тахикардия, бас ауруы байқалады. Қолқа коарктациясы кезінде 14-15 жастан асқан науқастарда артериялық қысым жоғарылап кетеді, тері қабатының түсі қалыпты, жүрек үшында систолалық шуыл естіледі, жүрек шекарасы солға ығысқан. ЭКГ-да сол жақ гипертрофия синдромы анықталады.

Патологиялық тереңдігін анықтауда УДЗ, ангиография, магниттік резонанстық томография жасау көмек береді. 1. Өкпе артериясының тарылуы. Барлық туғаннан пайда болған жүрек ақауларының ішінде

5 % кездеседі. Оны екіге бөлуге болады: 1. Қақпалық 2. Қақпа астындағы тарылу. Өкпе артериялық клапанда болған тарылуында клапанның қақпақшалары екіге бөлінбей аузы өкпе артериясына қарай ашылып түрған үңгір сияқты бір тесіктен тұрады. Оның үлкендігі 2-10 мм болады. Өкпе артериясы клапанының тарылуы оң жақ қарыншадан қанның кіші қан айналысына баруға кедергі жасайды. Қан айналысының минуттық мөлшерін қамтамасыз ету үшін оң жақ қарыншаның көп жұмыс істеуіне тура келеді. Бұл оң жақ қарыншаның бұлшық етi тонусының өзгергенінен және оның әлсірегенінен жүрек қуысы үлкейіп кеңеюіне алып келеді. Кейінірек жүректің оң жағының жұмысы толық атқарылмағандықтан үлкен қан айналу шеңберінде де қан айналысының бұзылысы байқалады.

Тексеру уақытында науқастарда ентікпенің барлығы аздап қана қол жұмыс жасаса күшейетіні анықталып, жүрек соғуының жиілеуі, өте тез шаршау байқалады. Тексеру кезінде жүрек бүкірі, жүрек жиырылған кезінде төстің сол жақ шетінде екінші, үшінші қабырға аралығында діріл пайда болғанын, аңдап қарағанда жиырылу кезінде онда өзгерген дыбыс бар екенін және өкпе артериясының екінші тоны әлсірегенін байқауға болады. Артериядағы қысым азайып, көктамырдағы қысым жоғарылайды. ЭКГ-да оң жақта өзгеріс байқалады, Р тісінің үлкейгені, Р-Q интервалының тарылғаны анықталады. Фонокардиаграммада өкпе артериясы нүктесінде жүрек жиырылған сәттегі дыбыс ромб түрінде бейнеленеді.

Рентгенмен қарағанда жүректің көлеңкесі оң жақ қарынша есебінен үлкейгені байқалады. Рентгенографияда оң жақ қарыншаның пішінінде қан толқынының тістері үлкейіп, ал өкпе түбіндегі қан толқыны тістерінің кішірейгені байқалады. Оң жақ қарыншаның, өкпе артериясының қысым көлемін рентгенге түсіру және ангиокардиография әдістері тарылудың клапанда немесе клапан астында болғанын, оның қаншама дәрежелі тарылғанын, сондай-ақ жүректің оң жақ бөлігі қаншама кеңейгенін айырып, диагноз қоюға мүмкіндік береді. Емінде тек қана хирургиялық әдіс қолданады. Операцияны адам денесінің қызуын төмен түсіру және жасанды қан айналысын қолдану арқылы жасайды. Егер клапанда тарылу болса, өкпе артериясының басталған сабағын тіліп немесе кесіп, қайшымен клапанның тарылған жерін артерияның кабырғасына дейін тіліп кеңейтеді (комиссуротомия). Егер клапан асты тарылған болса, онда оң жақ қарыншаның қан шығатын жолын тіліп, ондағы қатайған фиброзды сақинасын алып тастайды. Егер осы жерді кеңейтуге мүмкіндік болмаған жағдайда жүректің тесік жеріне синтетикалық заттардан жамау салады.

Туа біткен қолқаның тарылуы

Қолқаның тарылуы туа біткен жүрек ақауларының ішінде 5-6 % кездеседі. Қолқаның жүректен шығар жердегі тарылуы үшке бөлінеді: 2. Клапан астындағы тарылу; 3. Клапан үстіндегі тарылу. Клапанда болған тарылу жарты ай тәрізді қақпақшалардың комиссурасы

бойынша бір-бірімен өзара жабысып, өсіп кетуіне байланысты. Өзөзімен өсіп, бірігіп кеткен жарты ай тәрізді қақпақшалар күмбез сияқты түрге айналып, оның ең жоғарғы тесігі болады. Үш жарты ай тәрізді қақпақшалардың орнына тек қана екі қақпақша болады.

Жүрекшеаралық қалқаның кемістігі

Жүрекшеаралық кемістігі – біріншілік немесе екіншілік болып жүрекшеаралық тесіктің бітпей қалуы нәтижесінде пайда болуы. Бұл жүректің туа біткен ақауларының 10-20 %-ын құрайды, әйелдерде 3 есе жиі байқалады. Тесікшенің даму бұзылысына қарай оның біріншілік және екіншілік түрін айырады.

Біріншілік қалқаның даму кемістігі атривентрикулалық қақпақтардың, т.б. құрылымдардың кемістігімен қосарланады, сондықтан ауыр болады. Көбіне балаларда кездеседі. Ересек шақта анықталғаны – екіншілік жүрекшеаралық қалқаның кемістігі. Екіншілік жүрекшеаралық қалқа кемістігінің бір түрі – ашық жұмыр (овальный) тесік (66 %). Тесіктің аумағы 2-3 см болуы мүмкін.

Гемодинамикалық бұзылыстар:

Сол жүрекшелік қысымы оң жүрекшеден 5-6 см жоғары болғандықтан, қанның біршамасы тесіктен оң жүрекшеге өтіп тұрады. Шунт солдан оңға болған кезде цианоз болмайды. Қалыптыдан түскен артық қан оң жүрекше мен оң қарыншаға және өкпе артериясына көлемдік күш түсіреді. Кіші шеңберде гиперволемия болады. Гиперволемия салдарынан оң қарынша гипертрофияланады, өкпе артериясы кеңейеді және оның сағасының салыстырмалы стенозы қалыптасады, жүре бара өкпе гипертензиясы пайда болады. Басында өкпе гипертензиясы өтпелі болса, біраздан кейін тамырлардың түйілуінен және склерозынан биіктеп, тұрақтыға айналады. Өкпе артериясында биіктеген қысым оң қарыншаға, содан кейін оң жүрекшеге еріксіз кері беріледі. Осыдан бір кезде оң жүрекшедегі қысым сол жүрекшедегіден басым болып, қан керісінше оңнан солға ағады, сондықтан сол жүрекшеге күш түседі. Шунт оңнан солға болған кезде цианоз пайда болады. Өкпе гипертензиясының одан әрі биіктеуі оң қарынша шамасыздығына, үш жармалы қақпақтың жеткіліксіздігіне әкеледі. Ақаудың табиғи барысындағы науқастардың өлімі осыдан болады. Өкпе гипертензиясының склероздық фазасы, шамамен, 20-30 жылдан кейін қалыптасады, содан соң ешбір емге берілмейтін оң қарыншалық жүрек шамасыздығы туындайды.

Гемодинамикалық бұзылыстардың деңгейі келесі себептерге байланысты:

- Тесіктің аумағына;
- Тесіктен өтетін қанның көлеміне және бағытына;
- Кіші шеңбер тамырларының жағдайына;
- Оң қарыншаның жағдайына;
- Науқастың жасына.

Осы ақаудың клиникалық көріністері:

Тесікше кішкене ақауда шағымы болмайды, кейбір науқастар жас шағында спортпен шұғылданып жүре береді, ақауы кездейсоқ тексерілгенде анықталады. Үлкендеу тесікте ентігу, тез шаршау, жүрек қағуы, шалыс соғуы пайда болады. Бұл шағымдар 20 жастан бастап білінеді. Науқастардың дене бітімі нәзік, тері жамылғылары боз келеді, басында цианоз білінбейді. Акрацианоз шунт оңнан солға болған кезде байқалады.

Қарыншааралық қалқаның дара кемістігі

Қарыншааралық қалқаның туа немесе жүре біткен кемістігі. Қалқа тесігінің жүре біткен кемістігі өте сирек кездеседі, мысалы, қарыншааралық қақпа миокард инфарктің, жүрек жарақатының немесе инфекциялық эндокардиттің салдарынан тесілуі.

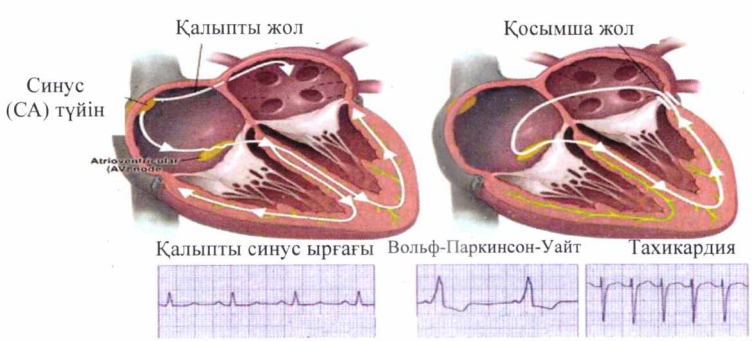
Осы кемістіктің гемодинамикалық бұзылыстары:

Артериялық қан тесіктен сол қарыншадан өтіп, кіші шеңбермен айналып, қайтадан сол жүрекше мен сол қарыншаға оралады. Жүре келе өкпе гипертензиясы туындап, оң қарыншаға күш түседі. Өкпе гипертензиясының биіктеуінен бір кездерде оң қарыншалық қысым сол қарыншалық қысымнан артады. Осы кезде шунттың бағыты керісінше өзгереді (оңнан солға), оң қарыншаның көктамырлық қаны сол қарыншаға түседі. Көктамырлық қанның артериялық қанға араласуынан цианоз туындайды. Бұл жағдай эозинофилдер реакциясы аталатын өкпе гипертензиясының склероздық фазасында пайда болады.

Клиникалық көрінісі:

Ақаудың көрінісі кемістіктің санына, көлеміне, орналасуына және өкпе артериясындағы қысымға тәуелді. Егер тесік аса ірі болса, ақаудың белгілері жасқа толмаған кезден басталады. Бала емшек емгенде ентігіп қалады, оқта-текте демін терең алады, жылағанда көгеріп, терісі мрамор тәрізді шұбарланады. Тойып еме алмаған бала үнемі аш қалып, әлсізденіп гипотрофияға ұшырайды. Сәби үлкейе келе түрақты цианоз пайда болады. Цианоздың болуы Эйзенменгер реакциясының туындауын, яғни қанның оңнан солға ағуын белгілейді.

Негізгі шағымдары: ентікпе, қимылдағанда күшейетін жөтел. Анамнезінде бала кезінен тез шаршау, ентігу, өкпе ауруларымен, пневмониямен жиі ауырады.



ЭКГ-да: қарыншаларға систолалық және диастолалық күш салынуын және өкпе гипертензиясының биіктеу дәрежесін байқаймыз. Сол қарыншаның гипертрофиясы, содан кейін өкпе гипертензиясы биіктей келе жүректің электрлік осі біртіндеп оңға ауытқиды және оң қарынша мен оң жүрекшенің гипертрофиясы байқалады. Кейде Гисс будасының оң аяқшасының блокадасы, WPW-синдром кездеседі. ФКГ-да ромб тәрізді овальды биік амплитудалы және I тонмен тұтасқан систолалық шу тіркеледі. Шудың эпицентрі – III, IV қабырғааралық. Сонымен бірге өкпе артериясында пульмоналдік компоненттің кешігуінен II тонның акценті мен жарықшақтануы байқалады.

ЭхоКГ-да диагнозды анықтау үшін ең қолайлы тәсіл – қарыншааралық қалқаның тесігі, көлемі, орналасуы нақты анықталады. Рентгендік тексерулер: өкпе тамырлар өрнегінің күшеюі, жүректің сол контурында II доғаның томпаюы, жүрек белінің тегістелуі мен енінің үлғаюы. Жүректі катетерлеу: қарыншааралық қалқаның кеміс-тігінен жүректің әр камерасынан алынған қанның газдық құрамын анықтайды. Ангиографияда сол қарынша ішіне салынған контрасттың оң қарыншаның қуысына және өкпе артериясына өтуі анықталады.

Туа біткен ақаулардың асқынуы:

Инфекциялық эндокардит – өкпе гипертензиясы, жүрек шамасыздығы ашық артериялық түтік (ААТ).

Артериялық түтік (Боталлов түтігі) өкпе артериясының сол тармағын және аортаның төмендеу бөлігінің бас жағын қосады.

Боталлов түтігі сол бұғанааасты артериясының аортадан таралған жерінің қарама-қарсысында немесе одан кейін орналасады.

Гемодинамикалық бұзылыстар мына себептерге тәуелді:

1) түтіктің диаметріне;

2) сол жақ шунттың көлемі мен бағытына;

3) өкпе артериясындағы қысымға және кедергілік қуатқа.

Клиникалық көріністері: түтіктің диаметріне, өкпе артериясының қысымына тәуелді.

Ақауға тән белгілер: ентікпе, респираторлық аурулармен жиі ауыру, физикалық дамудың пайда болуы, каротидтер биік болуы, диастолалық қысымның төмендеуі, пульстік қысымның үлғаюы, әлсіздік.

Төстің бойындағы II-III қабырғааралық деңгейінде систолалық немесе диастолалық діріл білінеді, бірақ бәрінде бола бермейді. Асқынулары:

Инфекциялық эндокардит.

Жүрек шамасыздығы.

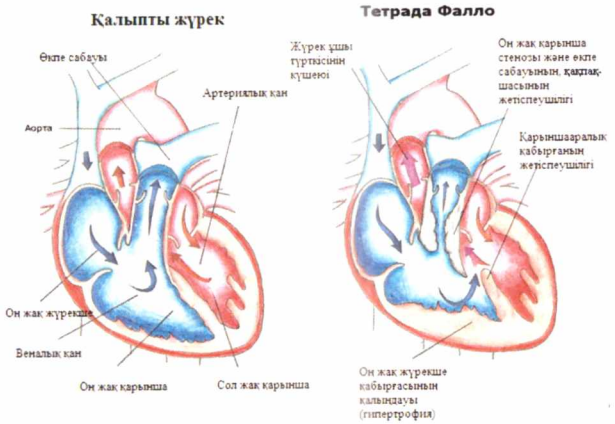
Өкпе гипертензиясы.

Артериялық түтіктің аневризмасы.

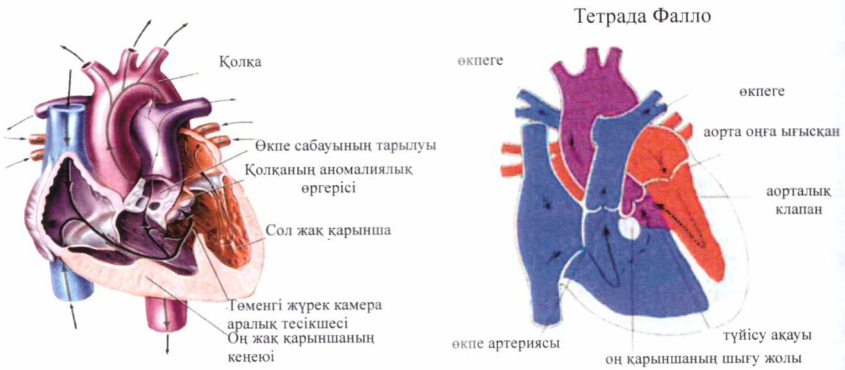
Өкпе артериясының аневризмасы.

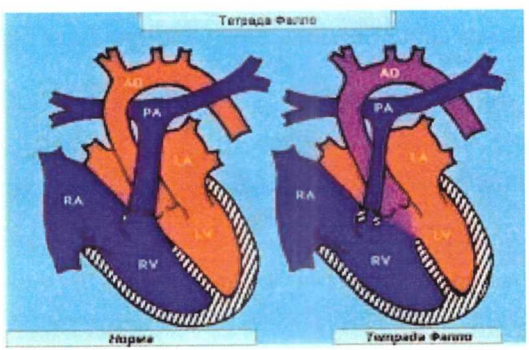
Тетрадо Фалло – жүректің туа біткен ақауы. Бұл ақауға тән: өкпе сабауының стенозы; қарыншаралық қалқаның дефектісі; қолқаның декстропозициясы; оң жақ қарыншаның гипертрофиясы.

Пентадо Фаллоға тән:
1) өкпе сабауының стенозы;
2) қарыншаралық қалқаның жеткіліксіздігі (дефектісі);
3) қолқаның декстропозициясы;
4) оң жақ қарыншаның гипертрофиясы



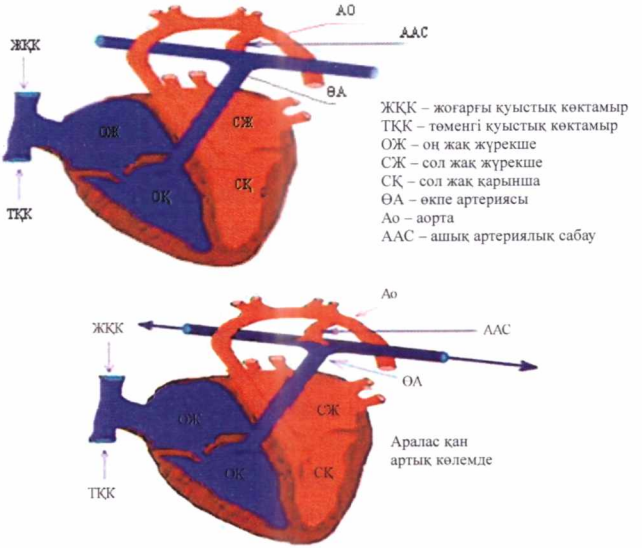
Қосымша: жүрекшеаралық жетіспеуі немесе ашық артериялық түтік. ЭКГ-да электрлік ось оң жаққа ығысқан. Оң жақ қарынша гипертрофиясы және Гис шоғыры аяқтарының (блокадасы) іркілісі пайда болады.





Тетрада Фалло кезіндегі гемадинамиканың бұзылысы

Ашық артериялды өзек қолқа мен өкпелік артерия арасындағы аномальді байланыстың болуымен сипатталады.



Гемодинамикасы – аортадан ашық артериялды өзек арқылы → өкпе артериясына қанның шығарылуы нәтижесінде үлкен қан айналымға қанның аз түсуі → (ми, бүйрек, бұлшық ет) қандануының жеткіліксіздігі → өкпе тамырлары арқылы → қанның сол жүрекшеге, сол қарыншаға (сол қарынша гипертрофиясы) → өкпелік артерияға оттегінің әсерінен → өкпелік гипертензияның процесі ерте дамуы.

Туа біткен ақауға операция жасағаннан кейінгі нәрестенің көрінісі (операция кезінде нәрестеге жасанды гемодинамика қолданылған). Нәресте 1 жаста. Диагнозы: туа біткен жүрек ақауы (қарыншааралық қалқаның жеткіліксіздігі. Артериялық протоктің ашық болуымен кіші қанайналым гиперволемиясы. НК $ФК_{2-3}$). Осы диагнозбен 2015 жыл 3 наурыз күні қалалық клиникалық емхананың балалар кардио хирургия бөлімінде операция жасалды.





Науқастың медициналық картасынан қысқаша көшірме №1486: Науқас. Піржан С.А. 20.01.2014 жыл туған.

Клиникалық қорытынды диагноз: (ВПС) туа біткен жүрек ақауы. Қарыншааралық қалқаның жеткіліксіздігі. Артериялық протоктің ашық болуымен кіші қанайналым гиперволемиясы. НК $ФК_{2-3}$).

Шағымы: Физикалық күш түсу кезінде ентігу, ойын кезінде тез шаршау, тершеңдік.

Негізгі диагноз бойынша жалпы жағдайы ауыр, салмағы – 8 кг, бойы – 71 см, шеткері ісіктер жоқ, терісі – ақшыл қызғыл таза, туа біткен өсу кемістігі жоқ, дене температурасы – 36,4 °С.

Операциядан кейінгі диагноз: ВПС. Қарыншааралық қалқаның жеткіліксіздігі. Атериялық протоктің ашық болуы.

Операциядан кейінгі жағдай ерекшелігі: Операциядан кейін реанимация бөлімінде болып, антибактериялық дәрілер, ауруды басатын дәрілер, диуретиктер, инфузиялық емдеу әдістері қолданылған. 2 тәуліктен кейін жалпы (ОРИТ) бөлімге көшірілген.

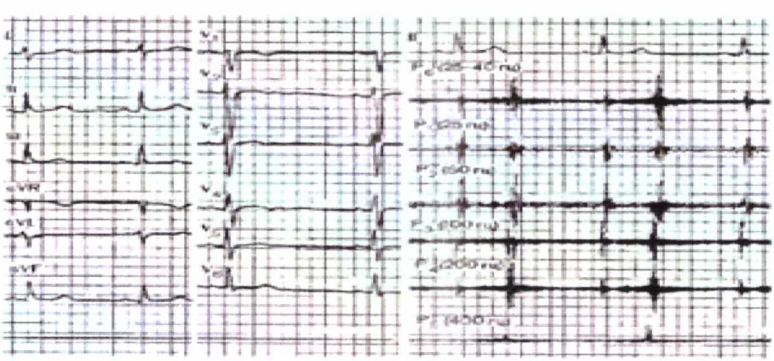
Емханадан шығу кезіндегі жағдайы: қанағаттанарлық, жалпы жағдайы, операциядан кейінгі барлық жүйелер қалыпты жағдайда, операция орны таза. Амбулаториялық бақылауға жіберілген.

Бұл көрініс бір ғана нәресте туралы айтылса, біздің елімізде және бүкіл әлем бойынша кейінгі кезде туа біткен ақаулар жиі кездесуде, келешекте осы ақаудың келіп шығу себептерін толығымен анықтасақ, осы дерттің алдын аламыз.

Туабіткен ақаулардың клиникалық көрінісі

- Сол жақ қарыншаның гипертропиясы түрінде.
- Жүректік парастернальді өркешінің өзгеруі.
- Жүрек ұшы түрткісі көтеріңкі, төмен ығысуы.
- Пальпацияда жүрек негізіндегі дөрекі дірілдің пайда болуы.
- Өмірінің 1-аптасында систолалық шу, кейіннен шу систола-диастолалық типте 3-4-қабырға аралығынан естіледі.
- Төстің сол жақ 2-қабырға аралығынан 2-тонның күшею акценті анықталады.

Диагностикасы



Аортаның (қолқаның) коарктациясы:

Аортаның даму кемістігінен жергілікті тарылуы. Коарктация, қолқаның доғасында, мойнында немесе бифуркация аралығында кез келген жерінде орналасуы мүмкін, бірақ қолқаның доғасында, мойнағында жиі орналасады. Бұл ақау туа біткен жүрек ақаулардың 15-18 %-ын құрайды.

Анатомиялық ерекшеліктеріне қарай 4 түрге бөледі:

1) аортаның дара коарктациясы;

2) коарктацияның ашық артериялық түтікпен жұптасқан түрі;

3) аорта коарктациясының жүректің немесе тамырлардың басқа аурулармен жұптасқан түрі;

4) атипті типсіз орналасқан коарктация.

Гемодинамикалық бұзылыстар:

Аорта коарктациясында артериялық қанайналым екі түрмен жүреді:

1. Стеноздан жоғары аймақтарында гипертониялық өзгеріс.

2. Стеноздан төмен аймақтарда гипотониялық өзгерістер пайда болады.

3-тарау

АС ҚОРЫТУ ЖҮЙЕСІ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Кіріспе

Ас қорыту процесі ауыз қуысынан, тістерден жұтқыншақ пен қызылөңеш, асқазан мен ішектерден тұрады. Осы жүйелердегі патологиялық өзгерістер ас қорытуға өзінің тікелей әсерін тигізеді. Ауыз қуысындағы тістердің де атқаратын маңызы зор болып, келіп түскен асты асқазанға біріншілік уату, езу жолдарымен дайындайды, тістердің патологиялық өзгерістерге ұшыруы – тіс ойығы, пульпит тіс жегісі және пародонтоз аурулары ас қорытуға кері әсерін тигізеді.

Дүниеде тамақсыз тіршілік жоқ, тамақ арқылы денсаулықты сақтауға болады. Адам ағзасы әртүрлі тағамдық заттарды үздіксіз керек етеді. Түрлі тағамдар ақыл-ойымыздың өрісін кеңейтуге, күш қуатымыздың артуына, ұзақ өмір сүруге бірден-бір себепші болады.

Түрлі тағамдар арқылы организмге тіршілікке қажетті белок, май, көмірсулары, витаминдер және минералды элементтер келіп түседі. Күнделікті ішетін асымызда тағамдардың әр түрі болуы қажет. Сыртқы ортаның ең негізгілерінің бірі – тағам, ол бүкіл организмге тарап, өмірлік құбылысты түгелдей атқарып отырады. Осы тағамдық заттардың организмге сіңуі ас қорыту жүйесіне байланысты жүреді.

Адам туғаннан бастап, бүкіл өмірінің ақырына дейін үздіксіз, қоршаған ортадағы тағамдық заттарды қолданады.

Бұл тағамдық заттар негізінен үш бағытта болады:

Тіндерінің тіршілігі және оның қайта жаңарып тіктелуі үшін қажет.

Тағамдық заттар организмге сіңуі, олардың тотығуы кезінде денеге жылу және тіршілік энергиясын береді.

Организмдегі жүйелер қызметін реттеуге қатысады.

Тағамдық азық-түліктер негізінен шартты түрде жеті топқа бөлінеді. Бұлар организм үшін өте қажетті белоктарды, көмірсуларды, витаминдерді және минералды элементтерді жеткізіп тұрады.

Адамның еңбекке деген қабілеттілігі тағамның сапасы мен құндылығына, оның ас қорыту жүйесінде толық сіңуіне байланысты

болады, сондықтан күнделікті тамақтану мәселесі дұрыс шешілсе, асқорыту жүйесінің патологиялық өзгерістері болмаса, адамның еңбекке қабілеті артып, ұзақ өмір сүреді.

Бұл бөлімде ас қорыту жүйесі және ауыз қуысындағы патофизиологиялық өзгерістер қамтылған. Астың қорытылуына тіс және асқазан ауруларының кері әсері бар, ауыз қуысындағы стомотит, тіс жегі, пульпит тағы басқа аурулар тағамның біріншілік езілуін бұзады, астың асқазанда қорытылуы және ішектерде сорылуы төмендейді.

Осы бөлім бойынша негізгі сұрақтар:

1. Асқорыту бұзылыстарының жалпы этиологиясы мен патогенезі. Асқорыту жеткіліксіздігі туралы түсінік.
2. Жұтыну бұзылуы синдромының даму себептері мен тетіктері.
3. Асқазандық диспенсия синдромының даму себептері мен тетіктері. Асқазан тағам қоймалық, сөлденістік, қимылдық, сіңірулік, шығарулық, тосқауылдық және қорғаныстық қызметінің бұзылыстары.
4. Асқазанның шырышты қабаты зақымдануының себептері және дамуы.
5. Қуыстық ас қорытудың бұзылуы, себептері, салдары.
6. Іргелік ас қорытудың бұзылуы, себептері мен салдары.
7. Мальабсорбция туралы түсінік, түрлері, себептері, негізгі көріністері мен патогенезі.
8. Ішектің қимылдық және тосқауылдық – қорғаныстық қызметінің бұзылуы. Іш қату және іш өту, себептері, даму тетіктері, салдары. Ішектік аутоуыттану себептері, көріністерінің патогенезі.
9. Балаларда қарапайым және уыттық диспепсиялардың этиологиясы мен патогенезі.

Ас қорыту бұзылыстарының этиологиясы

Қоректенудің бұзылыстары.

Жұқпалар болуы (іш сүзегі, тырысқақ, тағамдық-уытты жұқпалар, дизентерия, Helicobacter pylori, т.б.).

Химиялық заттар (ауыр металдар, ішімдік, никотин, саңырауқұлақ уы, т.б.).

Жан күйзелістері, жағымсыз көңіл күй, т.б.

Иондағыш сәулелер.

Өспе өсуі.

Диспепсиялық синдром

Құрсақ ішінде ыңғайсыздық және ауру сезімі болуы. Оған:

- ерте тойыну;
- қарын үстінде қызу;
- іш кебу;
- жүрек айну;
- құсу;

– кекіру;
– іш өту;
– іш қату;
– ықылық тию жатады.

Гипо- немесе анорексияның даму себептері.

Ас қорыту жолдарының қабынуы.

Жұқпалы аурулар.

Қатерлі өспе өсуі.

Кейбір эндокриндік аурулар.

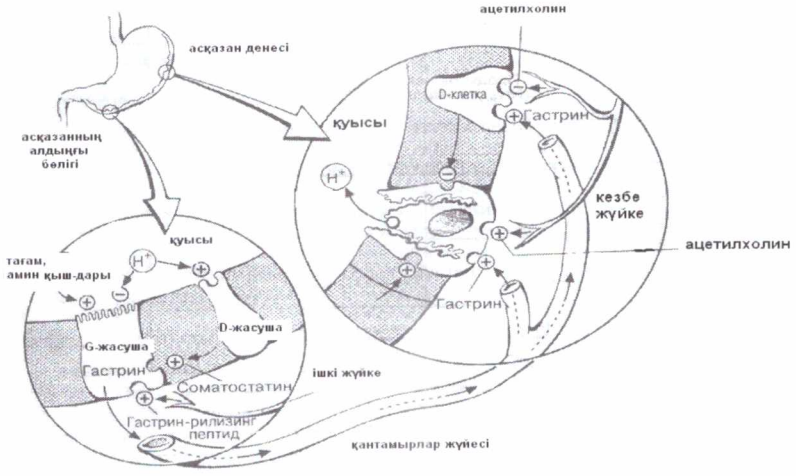
Ми қызметінің бұзылыстары, жағымсыз көңіл күй.

Асқазанда ас қорытылуының бұзылыстары.

Асқазан сөлденісінің бұзылыстары.

Асқазанда ас қорытылуының бұзылыстары.

Асқазанның қимылдық әрекеттерінің бұзылыстары түрлерінде байқалады.



Асқазан сөлінде түз қышқылының артық болуын гиперхлоргидрия, аз болуын немесе болмауын гипохлоргидрия немесе ахлоргидрия дейді.

Гиперсекреция гиперхлоргидриямен, гипосекреция гипохлоргидриямен немесе ахлоргидриямен қабаттасады.

Асқазан сөлінің аз бөлінуі және оның себептері:
– атрофиялық гастрит, асқазанда обыр өспесі өсуі, т.с.с. кездерінде бездік жасушалардың аз болуы;
– n.vagus межеқуатының төмен болуы (невроз, дене бітімдік симпатотония);
– ОЖЖ қызметтерінің бұзылыстары;
– гастрин өндірілуі азаюы;
– тамақтану тәртібінің бұзылуы, организмде нәруыздар мен витаминдер жетіспеуі;
– гипотиреоз, т.б.

Гипохлоргидрия кезінде ас қорыту бұзылыстары

Асқазанның кардиалдық қыспағы үдайы ашық түруы, жүрек қызылы, кекіру;

Асқазанда тағамның іріп-шіруі;

Ұлтабарда секретин өндірілмеуінен үйқыбездің сөлденісі азаюы;

Қарынның пилорустық қыспағы жабылмауы, тағам ұлтабарға көптеп түсуінен ас қорыту ферменттерімен толық өңделмеуі;

Ашішектің қимылдық әрекеттері ұлғайып, іш өтуі, дененің сусыздануы, гиповитаминоздар, зат алмасуларының бұзылыстары, қан жүйесінің өзгерістері.

Гипосекреция кезінде:

- тамақ ішкеннен кейін қарын үсті аумақта ауырлық сезімі;
- жүрек айну, кекіру, кейде іш кебуі және ішектердің шұрылы, іш өту;
- тамақ ішкеннен кейін 1-2 сағаттан соң өз бетінше жоғалатын, қарын үсті аумақта батып ауыру сезімі байқалады.

Ахлоргидрия кезінде

В12 витамин, фолий тапшылықты анемия;

Темір тапшылықты анемия;

Ахилия (сөлде ферменттердің болмауы) байқалады.

Асқазанда обыр өспесі дамуына қауіп төнеді.

Асқазанның гиперсекрециясы себептері:

- тұқым қуалаушылыққа байланысты іргелік жасушалардың гипертрофиясы;
- гастрин артық өндірілуі (Золлингер-Эллисон синдромы);
- түрткілердің әсеріне іргелік жасушалардың жоғары сезімталдығы;
- N. Vagus-тың межеқуаты жоғары болуы;
- түз қышқылы өндірілуін бәсеңдететін заттардың (секретин, соматостатин) жеткіліксіздігі.

Гиперхлоргидрия кезінде ас қорыту бұзылыстары

Асқазан сөлінің ферменттік қабілеті артуы;

Асқазанда ойық жара дамуы;

Асқазан қақпақшасы қыспағының ұзақ жабық түруы;

Асқазанның қышқыл өнімдері өңешке лықсуынан төс астының қызылдауы, кекіру, кейде құсу;

Рефлюкстік эзофагит, өңеште жалақ және ойық жаралар дамуы;

Асқазанда тағам ашып кетуі;

Демпинг синдромы

Ішектерде ас қорытылуы бұзылуы, іш қатуы.

Тез арада тағамдық заттардың асқазаннан ашішектерге өтіп кетуінен байқалатын дерттік жағдай.

Демпинг синдромның патогенезі

– Ашішек ішінде осмостық қысым көтерілуі;
– Қантамырларынан сұйықтың ішек қуысына көптеп шығарылуы;
– Айналымдағы қан көлемі азаюы;
– Қантамырларын кеңейтетін биологиялық белсенді заттардың (серотонин, гистамин, кининдер, т.б.) көп өндірілуі;
– Глюкозаның ішектерде сіңірілуі қатты күшеюі;
– Инсулин өндірілуінің артуы маңызды.

Студент білуі тиіс:

– ауыз қуысы және ас қорыту жүйесі бұзылуының жіктелуін (асқазан, ішек аурулары);
– асқазан жарасының этиологиясы мен патогенезін, ішекте астың жүрмеуін іш қату мен іш өту патологиясын білу.

Студент жасай білуі керек:

– ас қорытудың асқазанда, ішектерде, ауыз қуысында патологиялық өзгерістерін, этиологиясын, патогенезін оның жіктелуін білу.
– асқазан жарасы, іш қатудың этиопатогенезін білу.

Осы жүйе бойынша өздігінен дайындалу сұрақтары:

А) Барлық негізгі білімі бойынша білімін толықтыру:

1. Белоктар және көмірсулардың ыдыратушы ферменттерін.

2. Ас қорытуда үйқы безінің сөлі өт қышқылының атқаратын маңызын.

Ә) Тақырып бойынша талқыланатын сұрақтар:

1. Ауыз қуысында ас қорытуда ас бұзылу себептері, шайнаудың бұзылуы, гипосаливацияның себептерін білу.

2. Гиперсаливацияның бұзылуы.

3. Асқазанның жиырылу маторика қабілетінің бұзылуы, секрецияның бұзылуы, оның себептері.

4. Асқазан жиырылуының бұзылыс этиопатогенезін.

5. Ішектерде ас қорытылуының бұзылу патогенезі өтті және үйқы безінің ас қорытылуының бұзылуы, патогенезі, өттің және үйқы безінің секрециясының маңызы.

6. Асқазан қабырғалық ас қорытылуының бұзылуы, оның механизмі.

7. Ішектерде ас қорытылуының бұзылуы, оның төмендеу себептері.

8. Ішектер жиырылуының бұзылу себептері.

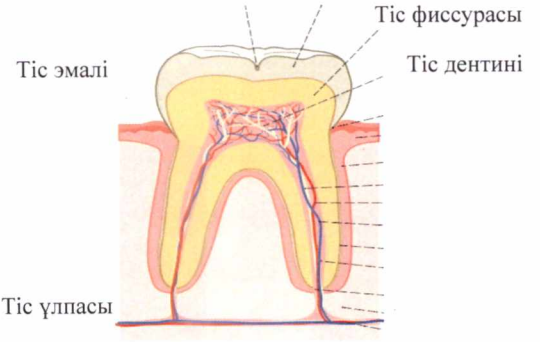
9. Іш қату себептері, организмге зияндылығы.

10. Ішектің аутоулануы, оның себептері.

11. Ас қорытуда ауыз қуысы ауруларының маңызы.

12. Ас қорыту процесінде тіс аурулары: тіс жегі, пульпит, пародонтоз, тағы басқа аурулардың патофизиологиялы өзгерістерінің атқаратын рөлі.

Тістің қалыпты жағдайдағы құрылысы:



Суретте көрсетілген: Тіс қызыл иегінің саңылауы және қызыл иек, периодонт, нерв үштары, артериялық тамыр, көктамыр, түбірінің цементі, тіс түбірінің өзектері, апикальді өсіндісі

Тіс жақтың альвеолярлы өсікшесінде орналасып, қатты және жұмсақ тіндерден тұрады, тіс эмалі, дентин және тіс цементі, тіс пульпасы, тіс коронкасы қызылиектен шығып тіс түбірі, мойны және эмалінен тұрады.

Тіс ішіндегі бостық тіс пульпасынан, тіс бостығынан, түбірінен тұрады.

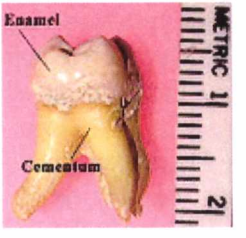
Тіс түбіріндегі арнайы тесікше арқылы тістің артериясы, көктамыры, нерв жүйесі өтіп, тісті қоректік заттармен толықтырып тұрады, иннервация жасайды.



Тістің ортопантомограммасы



Тістің рентгенограммасы



Тістің құрылысы

Тістің атқаратын қызметі:

Тіс негізінен алты түрлі қызмет атқарады:

1. Алдыңғы күрек тіс тағамдық заттарды үстау, кесу қызметін атқарады.

2. Азу сүйір жыртқыш тістер тағамды бөлшектеу, үстап түру қызметін атқарады.

3. Түбірлі кіші азу тістер тағамды езеді, уақтайды.

4. Түбірлі үлкен азу тістер үстіңгі жақта үш түбірлі, төменгі жақта екі түбілі тіс болып, тағамдық заттарды толығымен шайнап уақтайды.

5. Сөз артикуляциясына әсерін тигізеді.
6. Косметикалық мағынасы зор.

Тістердің өсіп жетілу кезеңдері: екі кезеңнен тұрады
1. Қалпақ тәріздес өсуі кезеңі
2. Қоңырау тәрізді өсу кезеңі



1-кезең



2-кезең

Тіс аурулары:
1. Тіс жегісі
2. Пульпит
3. Периодонтит,
4. Гингивит
5. Пародонтит
6. Пародонтоз
7. Тіс тастары

ақыл тіс оң жақ сол жақ
Тіс формуласы: 1,8: 1,7:1,6:1,5:1,4:1,3:1,2:1,1:|1.22.23.24.25.26.27.28
Тұрақты тістер 48.47.46.45.44.43.42.41 |31.32.33.34.35.36.37.38.
Сүт тістер формуласы: 5.5;5.4;5.3;5.2;5.1; / 6.1;6.2;6.3;6.4;6.5;
Тістің шығу мерзімі: 8.5;8.4;8.3;8.2;8.1; /7.1;7.2;7.3;7.4;7.5;

Ауыз қуысы және тіс аурулары

Кариес (тіс жегісі) – әртүрлі патогенді әсер нәтижесінде минералды зат алмасуының бұзылуына, тіс эмалі мен дентиннің зақымданып, тесіліп, шірумен, тістің үңгірленуімен сипатталатын сырқат.

Тіс жегісіне сүт тістері де, тұрақты тістер де ұшырайды.

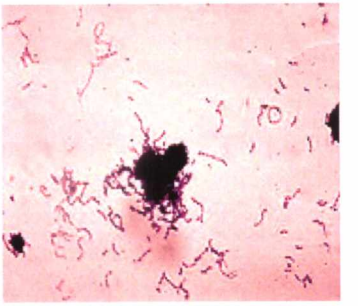
Кариес әйелдерде де, еркектерде де жиі кездеседі.

Тіс жегісінің /кариес/ болу себептері – әртүрлі патогенді факторлардың әсерінен ауыз қуысында көмірсулардың артық жиналуы және кейбір минералдар мен микроэлементтердің жетіспеуі бактериялық ашу құбылыстарын тым жеделдетеді.

Соның әсерінен сүт қышқылы және тағы басқа қышқылдар тіс эмалін ерітіп, микробтардың, олардың улы өнімдерінің призмалар аралығына өтуіне жол ашады.

Негізгі этиологиялық факторлардың бірі:





Тіс жегісінің бастапқы кезеңі.

Ауыз қуысының микрофлорасы:

- судағы фтор мөлшерінің өзгеруі;
- тамақтану тәртібінің бұзылуы;
- сілекей бөлінуінің сапасы мен жағдайының өзгерістері;
- ағзаның жалпы жағдайына байланысты;
- экстремалдық жағдайдың ағзаға әсері.
- ауыз қуысында көптеген бактериялар табылған, яғни тістің қақ түзілу процесінде және эмальдің қайта деминерализациялануына негізгі қышқыл түзуші стрептококктар Streptococcus mutans, Str. sanguis, Str. mitis, Str. salivarius) қатысады.

Тіс жегісін тудыратын колония бактерияларға жатады:

Str. mutans. Стрептококктар – кариесогенді түрге жатады.



- Str. mutans – жалпы микроорганизмдердің 80-90 %-ы тіс қағында кездеседі. Кариестің пайда болуына ең маңызды рөл атқаратын микроорганизмдер қызметі: органикалық қышқылдың түзілуі (сүт қышқылдары), жасушадан тыс сахарозадан глюкоза полимері, қатты тіндер бетіндегі микроорганизмдердің өсуі мен орналасуы.

Тіс жегісімен /кариеспен/ көбінесе азу тістер, тіс сауытының ас шайнайтын жағы және тістің мойны зақымдалады.







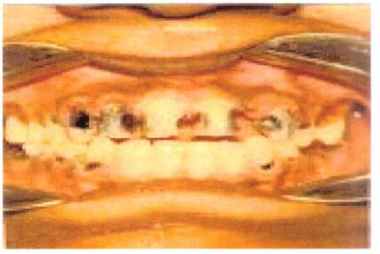
Тіс жегісінің патологиясы бойынша 4 кезеңге бөледі:

- дақ түсу кезеңі;
- сыртқы (беткей кариес);
- ортаңғы кариес;
- терең кариес.

Тіс жегісінің, кариестің бірінші кезеңінде сыртқы көрінісі бойынша жалтырап тұратын эмаль үстінде ақшыл түсті көмескі дақ байқалады. Бұл көріністің негізінде деминерализация құбылысы жатады, яғни эмаль призмаларында және призмааралық тінде кальций тұздары азайып, осы ошақта эмаль жұқарады. Кейбір призмалардың некрозға ұшырап, ыдырауымен сипатталады. Осы ақшыл дақ микробтардың және желінген астың әсерінен пигменттеніп, қоңыр түске боялады. Организм үшін қолайлы жағдайда бұл өзгерістер ары қарай дамымай реминерализация нәтижесі тоқтауы мүмкін. Көбінесе кариестегі деминерализация үрдісі одан әрі күшейіп, эмаль мен дентиннің шекарасы бұзылады. Сыртқы кариес кезеңі деминерализация үрдісінің күшейіп кетуімен, эмальдің зақымдануымен, призмааралық заттардың, призмалардың некрозданып, ыдырап, бұл жерде микробтардың көп мөлшерде жиналып қалуымен сипатталады. Микробтар уларының әсерінен дентин зақымданады. Кариестің үшінші кезеңіндегі өзгерістер ары қарай дамып, «мөлдір дентин» жиегі ыдырайды, сонымен қатар микробтар дентин өзекшелеріне еніп, олардың улары осы жердегі одонтобластардың тармақтарын дистрофия мен некрозға ұшыратады, дентин өзекшелерінің ішкі қабығы да некрозданып, бүтіндігін бұзады. Тістің қатты тіндерінде қуыс пайда болады.

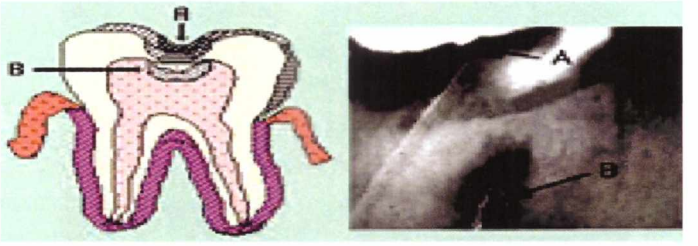
Осы тіс қуыстарында төмендегі патологиялық өзгерістер болады:

- Жұмсарған дентин қабаты, бұл жерде кальций тұздары жоғалып, мүлде көрінбейді және микробтар көп мөлшерде табылады.
- Мөлдір дентин қабаты тығыз гомогенді, ол жерде кальций тұздары мол.
- Жаңадан пайда болған дентин қабаты, ол одонтобластардан түзілген, дентин өзекшелері ретсіз орналасқан. Терең кариес кезеңі – тістің қатты құрамының ауыр зақымдануымен сипатталатын деструктивті үрдіс. Тісте пульпадан жүпжұқа дентин жиегімен шекараланған едәуір қуыс пайда болады. Осы жиекті кариозды қуыстың түбі деп атайды. Бұл жерде топталған микробтардың әсерінен кариозды қуыстың түбі ақыры тесіледі. Сол себептен пульпит дамиды. Кариестің алдын алу үшін дұрыс тамақтану, ауыз қуысының тазалығын сақтау, тіс дәрігеріне қаралу қажет, маңызды ауыз шаятын ерітінділер, тіс қағын болдырмайтын және қышқылданудың, бактерияның алдын алатын сағыз пайдалануды ескерген жөн.





Пародонтоз: Пародонтоз деп пародант тіндеріндегі жайылмалы дистрофиялық өзгерістермен сипатталатын созылмалы патологияны айтады.



Пародонтоздың белгілері:

Қызыл ет қабынбайды, ол көбінесе ишемияға ұшырап, қансызданып, бозарып тұрады. Тіс ұяшықтарының, қызыл еті қалталанбайды. Тіс мойыны мен тіс түбірлері ашылып (жалаңаштанып) қалады. Микробтардан түзілген жұмсақ жабыспалар байқалмайды. Пародонтозбен қатар тістің қатты тіндерінің басқа патологиялары көрінеді: эмальдің эрозиясы, тістің сына тәрізді зақымдануы, гиперстезия.

Тіс мойындары ашылып қалса да, тістің түбірі босамайды. Рентген сәулесімен зерттегенде қабыну, деструктивті құбылыстар байқалмайды. Тісаралық тіндердің биіктігі төмендейді, ал сүйектердің қаттылығы қалыпты түрде сақталады. Тіс ұяшықтарының терең жатқан тіндерінде склероз дамығаны байқалады.

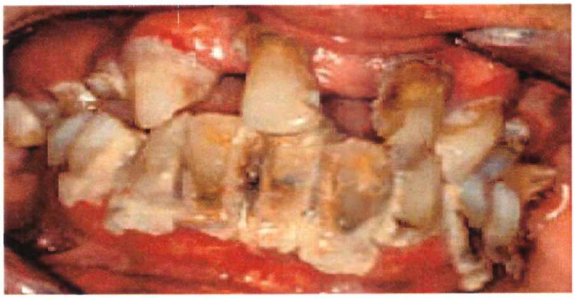
Бұл өзгерістер жүрек-қантамырлар жүйесінің, эндокриндік жүйенің сырқаты бар адамдарда (мысалы, артериялық гипертония ауруы, атеросклероз, қант диабеті, т.б.) дамиды. Қалыпты жағдайдағы тіс айналасындағы қалтада сұйықтық аз мөлшерде ғана болады.

Арнайы зерттеу әдістерін қолданса (реопародонтография, полярография және т.б.), микроциркуляция жүйесінде қанның азаюы, майда қантамырларының (капиллярлардың) бітіп кетуі, олардың пішіндерінің өзгеруі сияқты өзгерістер байқалады, нәтижеде гипоксия дамиды. Иммундық кешен жергілікті тінге цитопатиялық және лейкотоксиндік әсер етеді. Осы құбылыстың көрінісі болып пародонтта байқалатын иммундық компетентті жасушалардан құрылған сіңбелер және иммунофлюоресцентті әдістер арқылы анықтала-

тын иммундық кешендер есептеледі. Тіпті пародонтиттің ақырғы кезеңінде тістің босап түсуіне, трансплантттың көшіп түсуіне сәйкес үрдіс деп санауға болады.

Пародонтит:

Бұл – тіс маңайының қызыл еті ісінуімен, тіс аймағындағы қызыл еттің қалталануымен және көптеген нүктелі қан құйылу, гиперплазия үрдістері пайда болуымен жүретін патофизиологиялық үрдіс. Қабыну пародонттың жұмсақ тіндерінен басталып, одан әрі жайылып, оның терең жатқан тіндеріне тарайды. Ауру күшейіп дамыған сайын тіс ұяшықтарының сүйектері сорылып бітеді. Бұл өзгеріс сүйектердің резорбциясы деп аталады.

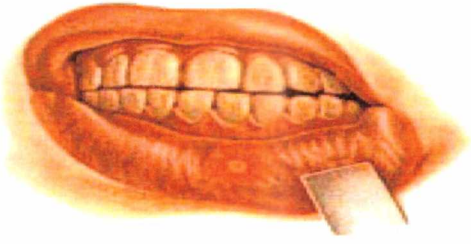


Стоматиттер:

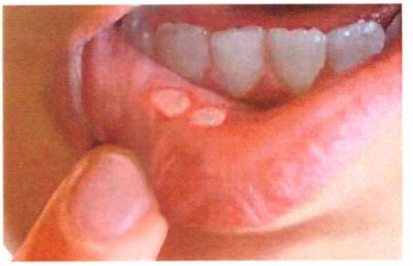
Стоматит – ауыз қуысының шырышты қабатының қабынуы.

Стоматиттер түрі: вирустық, бактериялық, токсико аллергиялық, инфекциялық, кейбір иммунопатологиялық үрдістерде, ас қорыту, қан жасау жүйелерінің сырқаттарында жиі дамиды.

Стоматиттің туындау себебі негізінен жергілікті және жалпы болып бөлінеді. Жергілікті түрі шырышты қабатқа белгілі бір факторлардың әсерінен пайда болады. Жалпы стоматит ауыз қуысынан тыс организмде болып жатқан патологиялық процестердің әсерінен пайда болады.



Афозды стоматит бұл ауыз қуысының шырышты қабатының майда беткей жаралардың пайда болуымен жүреді, афозды стоматит – көбінесе токсико аллергиялық және аллергиялық сырқаттардан, вирусты инфекциялардан, ас қорыту жүйесі ауруларынан, ревмотизм ауруларынан кейінгі көрініс. Көбінесе балаларда жиі кездеседі.



Афозды стоматит белгілері:

1. Сілекей бөлінудің өзгеруі.
2. Тамақтанудан бас тарту.
3. Ауыз қуысының шырышты қабының гиперемиясы ісінуі.

Бұл стоматит көбінше үртта, ерінде, тілде және таңдайда түзілуі, жараның үсті жұқа фибрин қабықшамен жабылып, күңгірт түсті болып көрінеді.

Афозды стоматит кезінде дене температурасы – 40 °С, лимфа түйіндері үлкейіп, ауыртпалық тудырады. Ауру 7-14 күнге созылады және толығымен жазылады.

Созылмалы рецидивті стоматит – ауыз қуысының шырышты қабатында: ерін, тілде, үртта жайылады және ауыз қуысының түбінде жалғыз немесе бірнешеуі орналасуы мүмкін. Бұл жараның жазылуы қиындау, ауру 3-4 аптаға, кейде көп жылдарға созылуы мүмкін.

Саңырауқұлақты стоматит (кандидоз) қалыптан көп антибиотик қабылдағаннан дисбактериоз дамиды, ағзаның қарсы күші төмендейді. Ауру ауыз гигенасын дұрыс сақтамаудан дамиды.

Клиникалық белгілері симптомдары: шырышты қабық құрғақ және қызыл түсті болады. Бетінде ақ пленка көрініп, сосын пигментеледі. Кейде рецидив тудыруы мүмкін.

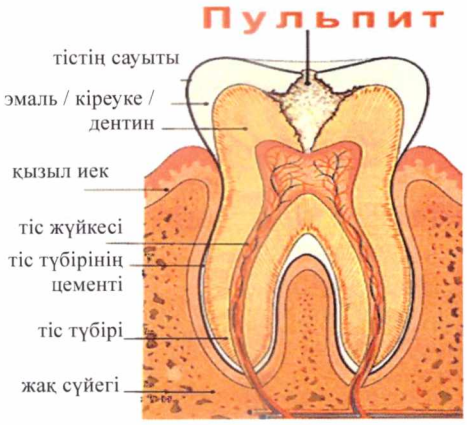
Жаралы стоматит-шырышты қабатта көлемі әртүрлі, бастапқы кезде қоңыр-қызыл, кейіннен сұрғылт-сары некроз ошақтарымен сипатталады. Некроздалған тіндер астында грануляцияланған жара пайда болады. Бұл жараның жазылуы қиындау, созылмалы түрде өтіп, көбіне жараның орнына талшықты дәнекер тін өсіп тыртықтанып қалады.

Стоматит – және басқа да аурулардың алдын алу үшін ең маңыздысы болып ауыз қуысының шырышты қабатының жеке гигиенасын сақтау. Әртүрлі инфекция ошағы пайда болған жағдайда оны уақытында жазу.

Стоматиттің алдын алу кезінде балалар мен жүкті әйелдердің денсаулығын сақтауымыз керек.

Пульпит – пульпа тіс ұлпасының қабынуы. Тіс ұлпасына инфекция кариезді қуыстан көбінесе пенетрация нәтижесінде өтеді. Кейде дәрі ретінде пайдаланған химиялық заттардың әсерінен (мысалы: мышьяк тіс қуысында ұзақ түрып қалса) іріңді периодантит сырқатына байланысты инфекцияның жоғары өршіп, тіс түбіндегі

қуыс арқылы өтуі пульпит себебі болуы мүмкін. Сондай-ақ гемотогенді жолмен таралған инфекциядан да пульпит дамиды.



Пульпиттің жіктелуі:

1. Орналасуына қарай:

а) тіс сауыты үлпасының қабынуы

ә) тіс үлпасына тұтас жайылған қабыну

б) тіс түбіріндегі үлпаның қабынуы

2. Клиникалық белгілеріне қарай:

а) жедел

ә) созылмалы

б) созылмалы, қайталап тұратын

3. Қабыну үрдісінің түріне қарай:

Жедел түрі:

а) серозды

ә) іріңді

б) гангренозды

Созылмалы түрі:

а) фиброзды

ә) гангренозды

Гипертрофиялық (немесе грануляцияланған) пульпиттің патологиялық физиологиясы қабынуға тән белгілі морфологиялық өзгерістерімен сипатталады. Тіс үлпасы құрамындағы борпылдақ дәнекер тін талшықтарының және жасушаларының жасушааралық затта, көптеген нерв талшықтарында, қан мен лимфа тамырларында қабыну үрдісінің кезеңіне және түріне сәйкес альтерация, экссудация, пролиферация құбылыстары көрінеді.

Тіс үлпасындағы ауыр өзгерістер қан айналымының бұзылуына байланысты. Мұның себебі тіс түбірі ұшындағы қуыстың тарлығынан тіс үлпасында пайда болған экссудат жиналып қалып, серозды пульпит тез арада іріңді пульпитке айналады.

Жиналған экссудат қан құйылу ошақтары, қабыну сіңбелері нерв талшықтарын басып, қайтымсыз дистрофиялық өзгерістерге

алып келіп, ақыры пульпаны некрозға ұшыратады. Сонымен қатар көптеген микробтардың, шіріген тамақ қалдықтарының әсерлері де серозды пульпитті тез арада іріңді пульпитке айналдырады.

Микроскоппен қарағанда серозды пульпиттің көрінісі қан мен лимфа тамырларының кеңейіп, қанға толуымен (гиперемия), ісінуімен нүктелік қан құйылу ошақтарымен, нерв талшықтарымен одонтобластардың түрлі дистрофиялық өзгерістерімен сипатталады.

Іріңді пульпит бастапқы кезеңде ошақты түрде болуы мүмкін. Сыртқы көріністе тіс сауытының үлпасында гиперемиямен қатар сұрғылт-сары немесе сұрғылт-жасыл түсті абсцесс байқалады. Микроскоппен қарағанда тіс үлпасында айқын шектелген іріңді қуыс, маңайында қан құйылу ошақтары дистрофия мен некрозға ұшыраған.

Одонтобластар пульпациттер, бөлшектеніп кеткен және некрозданған нерв талшықтары байқалады. Абсцесс тез арада жайылмалы іріңді пульпитке айналып, тіс пульпасында көбінесе лейкоциттерден құралған көптеген сіңбелер көрінеді. Кариозды қуыста анаэробты микробтардың әсерінен үлпа тіндері бүтіндей шіріп, гангренаға ұшырауы мүмкін. Бұл кезде тіс үлпасы сұрғылт қара түсті және жаман иісті болып келеді. Сонымен қатар тіс қатты ауырып, оның суыққа және ыстыққа сезімталдығы өте жоғары болады.

Сілекейдің ас қорытудағы маңызы

Сілекей құрамында альфа-амилаза, альфа-глюкозидаза, протеаза (колекрин – солеват), нуклеаза (РНҚ және ДНҚаза), фосфотаза, пероксидаза және карбоангидраза деген ферменттер, оған қоса сілекейде паротин, урогастрон, глюкагон болады. Олар ағзадағы «Са» алмасуына өтіп, дене қаңқасының өсуі мен қатаюына, нерв және эпидермис құрылысына көп әсерін тигізеді. Гранулоцидоз, глюкагон, инсулин тәрізді заттардың болуы, сілекей мен ауыз сұйығының адам ағзасындағы көп тіршілік процестеріне тікелей қатысы бар екендігі дәлелденген.

Қалыпты жағдайда бір күнде 1,0-2,0 литр сілекей шығады. Жас нәрестеде алдымен сілекей аздау болады да 2-3 айда көбейеді. Бактериоцидтік қасиеті ересектермен салыстырғанда аздау болады.

Сілекей асқорыту, сақтандыру, трофикалық, инкреаторлық, экскреаторлық міндеттерімен қатар тістер мен ауыз қуысының шырышты қабаттарының жұмысына да тікелей әсерін тигізеді.

Физиология мен медицинада ауыз ағзаларының көптеген атқаратын жұмыстарын жалпы адам системасымен бірге қарау қалыптасты.

Сілекей – сілекей бездерінің ауыз қуысына шығаратын сұйығы. Ауыз сілекейінің ішінде сілекей бездері шығаратын сілекей және қызыл иектен шығатын сұйық араласса ауыз сұйығы пайда болады. Оның құрамында ірі және ұсақ бездерінен шыққан сілекей, қызыл

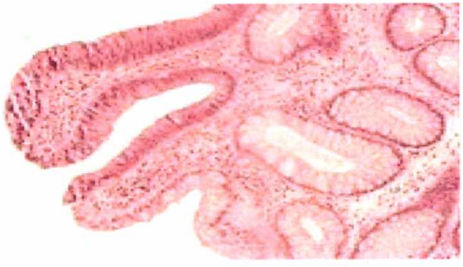
иек сүйығы, ас қалдықтары, микрофлора, ауыз детриті, тістің жұмсақ жапсырмасы, құрамында эпителий, лейкоцит қалдықтары және басқа қосымшалар болады.

Соңғы жылдары сілекейдің әсер ету механизміне едәуір өзгерістер бар екені дәлелденді. Мысалы, сілекейдің негізін құрайтын мицелланың негізгі суды құрап тұратыны, оның «Са» фосфатының ядросы бар екені, оның төңірегінде гидрофосфат иондары құралған қабаттарында да «Са» иондары бар екені белгіленген. Мицелланың сыртында сулы белок қабыршағы барлығы дәлелденген. Мицелланың тұрақтылығы сілекейдің РН және иондық құрамына байланысты.



Сілекей бездері қызметінің бұзылуы көп физиологиялық құбылыстарға әсер етеді. Мысалы, сілекей азайғанда (гипосаливация) ең алдымен ауыз қуысындағы бастапқы болатын асқорыту нашарлайды, яғни тағам ыдырауының ферменттік фазасы бұзылады. Құрғақ тағам тіс пен тілдің дұрыс жұмысына қарамай ас жұруі кондициясына жетуін ұзартады. Бірінші кезеңдегі бұзылған асқорыту процесі ас қорытудың жылжуына және асқазанға түскен соң да оның қорыту процесін ұзартады. Ал жақсылап шайналып, езіліп, жұмсақтанбаған ас асқазанның әртүрлі қабыну ауруына әкелетіні сөзсіз.

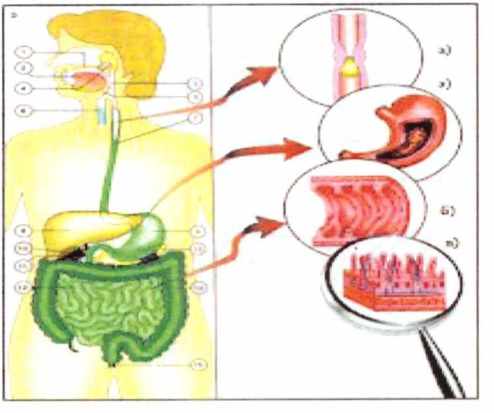
Соңғы ғылыми мағлұматтарға сүйенсек, анатомиясы және функциясы, яғни ағзалар мен тіндердің нерв жүйелері, қантамырлары, метаболизмі бір болғандықтан олардың қызметі де бір екеніне көзіміз жетті.



Сілекей шығуы ас шайнау және оны жуту процестерінің негізгі компоненті болып келеді және ол ас туралы естігенде, оның иісіне,

дәміне, ауызға келіп түскен тағамның кейбір сүйығына қарай шартты және шартсыз рефлекстерге байланысты болады.

Сілекей бездерінің бірнеше түрі және оның нерв жүйелері бар. Вегетативті нерв жүйесі иондық гемостазына, белок құрамына және оны шығаруға әсер етеді. Оның парасимпатикалық нервін тітіркендіргенде сілекей көп шығады да, органикалық құрамы азаяды, ол симпатикалық талшықтардың тітіркенуі сілекейді, құрамындағы түзды азайтып, органикалық заттарды көбейтеді. Сілекей бездері жұмысын қадағалайтын гуморальды факторлар гипофиз, бүйрек үстіндегі, асқазан астындағы, қалқанша бездің гормондарына және метоболиттерге байланысты болып келеді. Осы гормондардың және басқа жағдайларда сілекейдің азаюы (гипосаливация) мен көбеюі (гиперсаливация) пайда болуы мүмкін. Сілекей көбейсе, науқасқа көп әсер етпейді. Ал гипосаливация нерв жүйесінің жұмысы – истерия, невростения сияқты бұзылады, дәрі-дәрмектің әсерінен (атропин) «А», «В» витаминдерінің азаюынан, дене қызуының жоғарылауынан, диабет, климакс, тиреотоксикоз, сәуле факторы әсерінен тағы да басқа жағдайда болады. Бірнеше себептерге байланысты сілекейдің көп бөлінуі гиперсаливация, ал азайып кетуі гипосаливация жағдайлары пайда болуы мүмкін. Сондықтан ас қорыту бұзылуының бірден-бір себебі сілекей бездері жұмысының нашарлауы да болуы мүмкін. Тағамдық заттарды қабылдау тәбетке байланысты жүреді. Бірнеше себептерге байланысты тәбеттің ерекше көтерілуі гиперексия деп аталып, ал оның азаюы – гипорексия, мүлде тәбеттің болмауы – анорексия, ал кей кезде тәбеттің бұрмалануы – парорексия жағдайлары пайда болады. Қатты асты тістеу, жұлу, шайнау, оны жұтуға дайындауда шайнау бұлшық еттері мен жақ сүйектері, әсіресе астыңғы жақ буындарының атқаратын міндеттері көп, яғни ас умасының жұту кондициясына жетуіне көмектесетін бірден-бір ағзалар мен тіндер болып саналады. Оларда болатын атрофия, остеомиелит, артрит, т.б. сияқты аурулардың асты жұтуға дайындауы нашарлайды.



Ауыз қуысында барлық тиісті жағдай жасалып, ас жұту актісімен өңеш арқылы асқазанға түседі. Ал жұту процесінің бұзылуы дисфагия

деп аталады да оның себептері үштік, тіласты, тіл мен тамақ, т.б. нервтер жұмысының бұзылуына байланысты болады.

Асқазан және ішек жолдарының патофизиологиясы:

Асқазандық және ішектік диспепсиялардың этиологиясы және патогенезі.

Мақсаты: асқазандық және ішектік диспепсиялардың этиология және патогенезін меңгеру.

Асқазандық диспепсия синдромының себептері және даму тетіктері. Асқазанның сөлденістік, қимылдық қызметтерінің бұзылуы.

1. Ішектік диспепсия синдромы дамуының себептері және тетіктері.
2. Ішектің қимылдық қызметінің бұзылуы.
3. Тағамның аз мөлшерде сорылуы (мальабсорбция).
4. Балаларда асқорыту бұзылыстары.

АІЖ (асқазан-ішек жолы) дертін туындатушы ықпалдар екі түрге бөлінеді: асқорыту ағзаларын тікелей және жанама зақымдайтындар.

Асқорыту ағзаларын тікелей зақымдайтын жайттар:

- Химиялық (темекінің жану өнімдері, уыттар, дәрілер, тағамдық қоспалар, ішімдік).
- Физикалық (қатты тағам, өте ыстық немесе суық тағам, бөтен денелер, радиация).
- Биологиялық (микробтар, вирустар, құрттар, т.б.). Асқорыту ағзаларын жанама зақымдайтын жайттар:

Басқа ағзалар және физиологиялық жүйелердің бүліністері: қанайналымы, бүйрек, ішкі сөлденіс бездері, бауыр.

АІЖ реттеу тетіктерінің бұзылыстары (ББЗ тапшылығы немесе артық болуы – гормондар, биогендік аминдер, пептидтер; симпатикалық-парасимпатикалық әсерлердің тапшылығы немесе артықтығы).

- Тұқым қуалауға бейімділік (мысалы, асқазанның жегілік ойық жарасына отбасылық бейімділік жиі анықталады).

Асқазан сөлі сөлденісінің бұзылуы

Бұзылу түрлері және көріністері	Пайда болу тетіктері
1	2
1. Гиперсекреция – асқазан, ішек ауруларының дамуында маңызы жоғары (ойық жара ауруы, шырышты қабықтың жалағы, гипертрофиялық гастрит, т.б.); – төс астының жиі ауруы, жүрек айну, қайталанған құсу, асқазаннан ішекке тағамның өтуі баяулауы, сөйтіп, ішектік асқорытудың бұзылуы.	– іргелік немесе энтерохромафиндік жасушалар массасының тұқым қуалауы; – кезбе жүйкесі межеқуаты жоғарылауы; – асқазанның шыға беріс бөлігінің созылуы (босатылуының бұзылуы); – Золлингер-Эллисон синдромы; – қабынуға қарсы стероидты емес дәрілер, кортизон және т.б. әсері.
1. Гипосекреция – асқазан сөлі қышқылдығы және ыдырау күші төмендейді, бұл жеткіліксіз өңделген тағам жентегінің асқазаннан	– асқазанның бездік құралының айқын құрылымдық өзгерістері (атрофиялық гастрит, полипоз, асқазанның қатерлі өспесі);

1	2
ішекке түсуінің жылдамдауына және іш өтуі дамуына әкеледі. Жүқпалық сипаттағы сыртқы жайттардың ішекке өтуіне жағдай жасалады, бұл дисбактериоз және ішек қарын жолы ағзаларының жүқпалық-уыттық бүлінісін туындатады; – организмнің арып-тозуы жиі байқалады; – дизэритропоэздік анемиялар қалыптасады.	– тамақтану тәртібінің бұзылуы; – тағамда нәруыз, витаминдер жеткіліксіздігі; – жүқпалы аурулар; – қызба; – гипотиреоз; – ОЖЖ қызметінің бұзылуы.

Асқазанның қимылдық белсенділігінің бұзылуы

Бұзылу түрлері және негізгі көріністері	**Пайда болу тетіктері немесе клиникалық мысалдар**
1. Қимылдық белсенділіктің жоғарылауы: – ауыру сезімімен, тағам жентегінің асқазаннан өтуінің баяулауымен қабаттасады.	– ойық жара ауруы, гастритте; – дерттік висцеро-висцералдық рефлекстерде; – асқазан сөлінің қышқылдығы жоғарылағанда; – пилороспазм кезінде; – кезбе жүйкені түрткілегенде.
1. Қимылдық белсенділіктің төмендеуі: – тамақ ішкеннен соң төс асты ауырады. Асқазанда іркілген тағам жентегі ашу және шіруге ұшырайды.	– отадан кейінгі кезең (кезбе жүйкені кесуден кейінгі синдром); – жүқпалы аурулар; – ауқаттық дистрофия; – асқазанның төмен түсуі; – қимылдың жүйкелік реттелуінің бұзылуы (асқазанның идиопатиялық салдануы, жүйкелік анорексия); – диабеттік нейропатия; – симпатикалық жүйке жүйесінің түрткіленуі.

Негізгі себептері:

Ерте (жылдам) тояттану синдромы. Асқазанның шыға беріс бөлімінің межеқуаты және қимылы төмендеуінен болады.

Қыжыл – өңештің төменгі бөлігінде күйдіруді сезіну (асқазанның өңеш жақтағы қысқышы, өңештің төменгі қысқышы межеқуатының төмендеуінен, сөйтіп, асқазанның қышқыл ішіндегісінің түсуінен).

Жүрек айну, құсу. Даму тетіктері: асқазан қабырғасының күшейген кері толқи жиырылуы, көкет және құрсақ қабырғасы бұлшық еттерінің жиырылуы, асқазанның өңеш жақтағы бөлігі және өңеш тегісеттерінің босаңсуы, сопақша ми құсу орталығының қозуы.

Демпингсиндром – асқазан ішіндегісінің аш ішекке жылдам өтуінен дамитын дерттік жағдай. Әдетте, асқазан бөлігін алып тастағаннан соң дамиды. Демпингсиндромы патогенезінің негізгі тізбектері:

– Аш ішек ішіндегісінің гиперосмолялдығы.

- Қантамырларынан ішек қуысына сұйықтың қарқынды тасымалдануы (осмостық қысымның градиенті бойынша).
- Гиповолемия дамуы.
- ББЗ түзілуі және жасушааралық кеңістікке шығуының белсенділенуі, олар жүйелік қантамырлардың кеңеюін (серотонин, кининдер, гистамин, т.б. әсері салдарынан) және артериялық гипотензияны, соның ішінде коллапсты туындатады.
- Ішекте қанттың қарқынды сіңірілуі, сөйтіп, гипергликемияның дамуы.
- Инсулин түзілуі және сөлденісінің түрткіленуі.

Студенттердің атқаратын тәжірибелік жұмысы:

№1 тапсырма

Индикаторлы қағаз арқылы асқазан РН-ын анықтау.

Индикатор қағазына 2 зерттелетін асқазан сөлін тамызады. Индикатор қағазы түсінің өзгеруіне байланысты асқазан сөлінің РН-ын анықтайды.

№2 тапсырма

Егеуқұйрықтан 24 сағат ми иммобилизацияланғаннан кейін 1 сағат +4 °С температурада металдық торды көрсете ұстау, бір сағат өткеннен кейін егеуқұйрықты эфирмен жансыздандыру, іш қуысы және асқазанды ашып, эрозия аймағын, көлемін анықтау.

Ас қорыту патофизиологиясы бойынша машықтық есептер шешу:

№1 есеп

Жиырма жастағы науқас О. тәбеті жоқтығына шағымданады, іш кебу, азу.
Асқазан сөлін зерттеу.
Аш кезіндегі асқазан құрамы, қалыпты көрсеткіші.
Саны, 15,5-40 мл
Жалпы қышқылдығы ммоль/л 0,30-ға дейін.
Бос тұз қышқылы, ммоль/л 0,15-ке дейін.
Асқазан сөлінің стимуляциясын зерттеу.
(Гисталиннің, асқазанның ең жоғарғы көлемі)
Қалыпты көрсеткіші:
Сөлдің сағаттық көлемі, мл 55-100-140
Жалпы қышқылдық, ммоль/л 5-40-60
Бос тұз қышқылы 5-10-20
Байланысқан тұз қышқылы 2-20-40
Тағамдық зат берілгеннен 4-8-14
Кейінгі жалпы тұз қышқылы, ммоль/сағ.
Тағамдық зат берілгеннен кейін 1-6,5-12
Кейінгі жалпы тұз қышқылы, ммоль/сағ.
Шырыштар пайда болуы, құрамында биокарбонат.

Асқазан секреторлық функциясының сипаттамасы. Берілген симптомдардың механизмі қандай? Асқазанның секреторлы функциясының бұзылуы қандай көрсеткіште болуы мүмкін? Ішек қорытылуының өзгерісі бола ма?

№2 есеп

Науқас С. 55 жаста. Ішектің кебуіне, нәжістің азаюына, жиі іші өтуіне, құсуына шағымданады. Нәтижеде ет талшықтары, май тамшылары, он екі елі ішек үлтабар сөлінде ферменттер құрамының төмендеуі байқалған. Ас қорыту жүйесіндегі ағза қызметінің бұзылуы қандай клиникалық лабораторияда көрсетіледі? Жоғарыда көрсетілген симптомдық механизмі қандай?

№3 есеп

Елу жастағы науқас А. кекіру (шірік иісті), жалпы әлсіздік, бас айналу, іш өтуге шағымданады. Жалпы қарағанда: көз шырышты қабаты бозарған.

Асқазан сөлін зерттеу:

Аштықтағы асқазан сөлінің құрамы:

Қалыпты көрсеткіші

Саны, мл 8-5-40

Жалпы қышқылдық 0-30-ға дейін

Бос түз қышқылдық 0-15-ке дейін

Асқазан сөлінің стимуляциясын зерттеу (гисталиндік асқазанның ең жоғарғы көлемі)

	Қалыпты көрсеткіші	
Сөлінің сағаттық көлемін мл	120	100-140
Жалпы қышқылдық ммоль/л	20	80-100
Бос түз қышқылы ммоль/л	0	65-85
Байланысқан түз қышқылы, ммоль/л	20	10-15

Тағамдық зат берілгеннен кейінгі

Жалпы түз қышқылы ммоль/сағ шырыштың пайда болуы, құрамында бикорбанат бар. Асқазан ауруы көрсеткішінің механизмі қандай? Асқазанның секреторлы функциясының бұзылуы қандай көрсеткіште болуы мүмкін? Ішектік қорытылудың өзгерісі бола ма?

№4 есеп

Жиырма бес жастағы науқас К. ас қабылдағаннан 20-30 минут кейін ауырғанын сезеді, көбінесе тәтті және сүтті тағамдардан кейін лоқсып, жүрек соғуы әлсізденеді. Анамнезінде 2 ай бұрын науқаста асқазан резекциясы болғаны анықталады.

Науқастың клиникалық симптом механизмі қалай аталады?

№5 есеп

Жиырма жастағы науқас С. төбетінің төмендеуіне шағымданады, шірік кекіру, асқазан аймағының ауруы, іш өту байқалады.

Асқазан сөлін зерттеу:

Аштықтағы асқазан сөлі құрамы:

Жалпы қышқылдық 0-10 ммоль/л

Бос тұзы қышқылы 0-15 ммоль/л

Асқазан сөлінің стимуляциясын зерттеу (гисталиндік асқазанның ең жоғарғы көлемі)

Асқазан сөлінің сағаттық көлемі 30 мл

Жалпы қышқылдық 15-20 ммоль/л

Бос түз қышқылы 0-10 ммоль/л

Байланысқан түз қышқылы 5-10 ммоль/л

Тағамдық зат берілгеннен кейінгі.

Жалпы түз қышқылы 10-20 ммоль/сағ.

Тағамдық зат берілгеннен кейінгі жалпы түз қышқылы 28-14.

Тағамдық зат берілгеннен кейінгі бос тұзы қышқылы ммоль/с 16,5-12

Асқазан секреторлы функциясының сипаттамасы және сипатталулардың пайда болу механизмінің себебі қандай? Асқазаннан ас өтудің өзгерісі қалай? Ішектегі ас қорытылуының өзгерісі қалай?

№6 есеп

Он тоғыз жастағы науқас П. асқазан ауруына, қыжыл, қышқыл мен кекіру, іш қатуға шағымданады.

Асқазан сөлін зерттеу:	Қалыпты көрсеткіші	
Аштықтағы асқазан сөлінің құрамы		
Саны, мл	60	5-40
Жалпы қышқылдық ммоль/л	30	30-ға дейін

Бос тұзы қышқылы ммоль/л 15 15-ке дейін

Асқазан сөлінің стимуляциясын зерттеу (гисталиндік асқазанның ең жоғарғы көлемі)

	Қалыпты көрсеткіші	
Сөлінің сағаттық көлемі ммоль/л	30	100-140
Жалпы қышқылдық ммоль/л	100	80-60
Бос тұзы қышқылы ммоль/л	80	20-40
Байланысқан тұз қышқылы, ммоль/л	10	10-15
Тағамдық зат берілгеннен кейінгі	3	8-14
Жалпы тұз қышқылы, ммоль/		
Тағамдық зат қышқылы берілгеннен артық	6,5-12	

Асқазан секреторлы функциясының сипаттамасы. Бұл симптомдардың пайда болу механизмінің себебі неде? Асқазаннан ас өту мен ішектегі ас қорытылуының өзгеру себебі неде?

№7 тапсырма

40 жастағы науқас хирургия бөліміне түсті. Оң жақ қабырға асты ауруына шағымдануы кешкі асты тойып ішкеннен пайда болған. Артериялық қан қысымы – 80/30 сынап бағанасы. Нәжісті микроскопиялық зерттегенде нитральды май тамшыларын және (ет талшықтарын) ядролары сақталған көлденең ет талшықтарын толықтырады. Анамнезінде созылмалы холецистит АҚҚ төмендеуін, оның механизмін түсіндіріңіз.

№8 тәжірибелік тапсырма

24 сағатта аш қарынды тышқанды иммобилизациялап, 4 сағатқа температурасы +4 градус тоңазытқышқа саламыз. Қорытынды анализі 24 сағаттан кейін тышқанның аш қарындық сөлі: жалпы қышқылдығы – 90 ммоль/л. HCl 60 ммоль/л. Ашып тексеру кезінде шырышты қабығы гиперленген бірнеше эрозия байқалады. Болып жатқан өзгерісті, механизмін анықтаңыз.

№9 тапсырма

38 жастағы науқас асқазан қызылдауына шағымданады және ауырғанын сезеді, ауамен кекіреді, іші өтеді, ентігеді және әлсірейді. Терісінің түсі және шырышты қабаты сұр, тілі таңқурай түсті. Асқазан сөлінде HCl жоғары. Жалпы қышқылдығы – 12 ммоль/л. Нәжісте қорытылмалы бұлшық ет талшықтары анықталады. Қанның анализі, эритроцит 2,1Т/л, Нв 3,6ммоль/л ТК көрсеткіші 0,65, анидопойкилоцитоз. Науқастағы диспепсиялық көрініс қалай анықтауға болады? Оның патогенездерін түсіндіріңіз.

№10 тапсырма

45 жастағы науқас шағымы: түнде аш қарынға асқазан тұсының қатты ауырғанын сезеді, лоқсиды, кейде құсады. 110/60 мм с.б., тамыр соғуы минутына 60 рет, қан анализінде эритроцит – 2,5 миллион, лейкоциттер – 15 мың, зәрінде өзгерістер жоқ, нәжісі қоңыр қара түсті, іш қату анықталады.

Бұл клиникалық көрсеткіштер асқазанның қайсы ауруына жатады, оның патогенезін, нәжістің не үшін қара түске өзгергенін түсіндіріңіз.

Асқазанда ас сіңірілудің бұзылысы

Қалыпты жағдайда асқазанда су, алкоголь, электролиттер сіңіріледі. Кездейсоқ немесе саналы түрде қабылдауда уытты заттар сіңірілуі мүмкін. Асқазан қабырғасының құрылымдық өзгерісінде (соның ішінде тоскауылдық қызметтің бұзылыстары кезінде) организмнің ішкі ортасына нәруыз түсуі мүмкін, бұл иммундық дерттік

үрдістердің дамуымен қауіпті: аллергиялық әсер және иммундық аутолиздік жағдай.

Асқазанның тосқауылдық және қорғаныстық қызметтерінің бұзылуы шырыштық-бикарбонаттық тосқауыл, шырышты қабықты қышқыл, пепсин және басқа зақымдауға әлеуетті ықпалдардың әсерінен қорғайды.

Тосқауылдың бұзылуы:

Жағымсыз жағдайлар кезінде тосқауыл бірнеше минуттың ішінде бұзылады, эпителий жасушалары өледі, шырышты қабықтың меншік қабатында ісіну және қан құйылу болады. Тосқауылды қолдауға жағымсыз жайттар болады, мысалы, стероидты емес қабынуға қарсы дәрілер (аспирин, индометацин), этанол, өт қышқылдарының тұздары.

Helicobacter pylori – асқазанның қышқыл ортасында қалыпты жағдайда грам теріс бактерия, ол шырыштың қорғаныстық қабатын бұзатын еріткіш ферменттерді өндіреді, энтероциттерді тікелей зақымдаушы әсері бар жасуша уытгандырғыштарды өндіреді, эпителиоциттерді зақымдауға асқазандық Т-лимфоциттерді түрткілейді, қабыну және фагоцитоз әсерін туындатады, олар қабыну дәнекерлері (интерлейкиндер, лизосомалық гидролазалар, өспе тіршілігін жоятын жайт) арқылы эпителиоциттерді зақымдайды. Бұл микроорганизм асқазанның ойық жара ауруы бар науқастардың 70 %-ында және ұлтабардың ойық жарасы бар науқастардың 90 %-ында немесе антралдық гастриті бар науқастарда табылған.

Асқазан қышқылының төмендеуі көптеген микробтардың тіршілігі және өсіп-өнуі үшін жағымды жағдай жасайды, мысалы, тырысқақ вибрионы, шигелдер, амёбалар. Сондықтан асқазандық ахилиясы бар науқастар жұқпалы аурулармен жиі ауырады (ауыз нәжістік жолмен берілетін), уытгануларға ұшырайды, асқазан өспелерінің даму қатері аса жоғары.

Гастрит ауруының патофизиологиясы:

Гастрит – асқазан шырышты қабатының қабынуымен жүретін патологиялық жағдай. Гастрит жедел және созылмалы болып бөлінеді. Гастрит ауруы қазіргі кезде балалар арасында 70-80 пайыз кездеседі, гастриттер ұлтабардың қабынуымен бірге жүрсе, гастродуоденит деп аталады. Балалар арасында гастрит және гастродуодениттің жиі кездесуі, реактивтілік пен резестенттіліктің төмендеуі, түрлі ішек инфекциясының көбейіп кетуі өз әсерін тигізеді. Гастрит ауруына жақын жүйелердің қабыну процесіне ұшырауы өз әсерін тигізеді. Мысалы, созылмалы тонзилит, өт жолдарының дискнезиясы, вегетативті дистония, ішек құрттары, аллергиялық аурулар, т.б.

Асқазан және ұлтабардың қабыну процесін Helicobacter pilori инфекциясы да тудырады. Гастрит және гастродуаденит ауруларының негізгі шағымы асқазан түсындағы ауру, лоқсу, құсу, асқа тәбеттің болмауы, кей кезде құсу өтпен бірге жүреді, қуырылған, майлы тағамға тәбеттің болмауы, асқазан қыжылы, іштің қатуы байқалады.

Созылмалы гастрит кезінде ауыз қуысында өзгерістер болып ол асқазанның қышқыл пайда болуына өз әсерін тигізеді, кей кезде қышқылдықтың жоғарылауын алып келеді, ауыз қуысы құрғайды, тілі ағарған, жаралар пайда болады, жағымсыз иіс шығады. Ауыз қуысындағы өзгерістер кей кезде витамин жеткіліксіздігіне, авитаминозға алып келеді.

Гастриттердің келіп шығу этиологиясы:

Экзогенді сыртқы себепшілер, факторлар:

- Суық немесе ыстық тағамдар
- Тамақты ретсіз қабылдау
- Химиялық заттар
- Физикалық заттар
- Кейбір дәрі-дәрмектер (сулфаниламид, аспирин қышқылы)
- Алкогольизм

Эндогенді ішкі факторлар:

- Хеликобактер пилори
- Нейроэндокринді бұзылыстар
- Аутоинтоксикация
- Уремия
- Басқа ағзалардағы инфекцияның гематогенді таралуы
- Тұз қышқылының көп бөлінуі
- Іш сүзегі
- Дизентерия
- Дифтерия

Этиологиясын анықтау (инфекциялар, тамақтану кемістіктері).

1. Гастроскопия (шырышты қабаттардың алқызыл түсі, ісінуі, геморрагиялар мен эрозиялар).
2. Клиникалық белгілері.
3. Инфекциялық аурулармен, хирургиялық аурулармен ажырату диагностикасы.
4. Асқазанды тағам қалдықтарынан тазарту (1 ас содасы, ас тұзының изотоникалық ерітіндісі, минералды не жылы сумен тазарғанша шайып-тазарту).
5. Ішекті тазалау (тазалау клизмасы)
6. Төсек режимі (1-3 күнге)
7. Ішке жылу басу (қозғалыс және сөл шығару қызметінің бұзылысын қалпына келтіру үшін)
8. Сұйық (суық шай, лимон қосылған қайнаған су, 5-тік глюкоза, Рингер сұйығы, қоңыр итмұрын (шиповник) тұнығы. Қажетті сұйық мөлшерін жасы мен жоғалған дене салмағына қарай толтырады; сұйық көктамыр арқылы жіберіледі (инфузия).
9. №1 диетаға ауыстырады. Қалыпта тамақтануға көшіру 1-2 аптаға созылуы тиіс.
10. Бактерияларға қарсы ем тағайындалады.

11. Ферменттер.
12. С мен В (В1, В2, В3) тобының витаминдері;
13. Ас тұзының изотоникалық, глюкозаның 5 ерітіндісі;
14. Керек жағдайда плазма қолданылады.

Диспепсиялық синдромдар:

1) құрсақ ішінде ыңғайсыздық және ауру сезімі болуы. Оған:
2) ерте тойыну сезімі;
3) қарын үстінде қызу сезімі;
4) іш кебу;
5) жүрек айну;
6) құсу;
7) кекіру;
8) іш өту;
9) іш қату;
10) ықылық тию жатады.

Алдын алу – тамақтану гигиенасы тәртібін қатаң сақтау (жеке және қоғамдық); қосалқы созылмалы инфекция ошақтарынан дер кезінде тазартып сауықтыру; гельминттерден арылту; асқазан-ішек жұмысын қалыпқа келтіру шаралары; дәрі-дәрмектер қабылдауға ұқыпты қарау; балалардың соматикалық ауруларын дер кезінде анықтап әрі мұқият емдеу.

Созылмалы гастрит асқазан кілегей қабатында лимфоидті – плазмалық инфильтрацияның жоғарылауымен, бездердің эпителий қабатының бұзылуымен, біртіндеп эпителий клеткаларының атрофиясымен байқалады, асқазан бездері құрылысының өзгеруі, оның негізгі асқазан кілегей қабаты ең алдымен қышқыл және пепсин түзуші қызметінің өзгеруіне әкеледі.

Көптеген авторлардың тексеруі бойынша ересек түрғындар арасында созылмалы гастритпен ауыратындардың саны 50-80 %-ға жетеді. Созылмалы гастриттің этиологиялық факторлары созылмалы гастриттің А типімен байланысты, сондықтан да ол экзогенді және эндогенді болып бөлінеді.

Экзогенді факторлардың ішінде ең маңыздысы алиментарлық фактор жетекші орын алады, мысалы, дұрыс тамақтанбау, ауызды жылдам ашу, нашар шайнау, ылғи құрғақ, сапасыз тамақ жеу, ащы тамақ қоспаларын қолдану, өте ыстық шай, сусындарды пайдалану. Созылмалы гастриттің пайда болуының басты себебі – алкогольді ішімдікті көп қабылдау. Алкогольді ішімдікке көп мөлшерде ұзақ уақыт тәуелді болу асқазан кілегей қабаты мен оның эпителий құрылысының ауыр атрофиялық өзгерісіне әкеледі. Мұндай өзгерістер созылмалы гастритпен ауыратындарда жиі кездесуіне орай «алкогольдік гастрит» деп аталып, қаралған аурулардың халықаралық жіктелуіне жеке ауру ретінде кіргізілді. Созылмалы гастриттің пайда болуы мен дамуына ұзақ уақыт темекі шегу, әртүрлі дәрілерді (салицилаттарды, преднизолон және т.б.) ұзақ қолдану әкеледі. Кәсіби созылмалы гастрит химиялық заттардың ауадан жоға-

ры концентрацияға жетуімен байланысты (көмір, металдар, қышқыл және сілті булары). Токсикалық гастритке өзінің пайда болуына байланысты уремиялық гастритті жатқызуға болады, ол созылмалы бүйрек жеткіліксіздігімен науқастарда асқазан қабырғасы арқылы азот алмасуының соңғы өнімдері бөлінгенде дамиды.

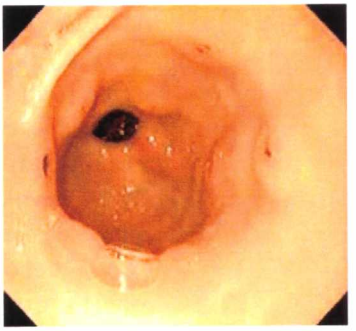
Эндогенді гастрит ішкі ағзалардың кейбір ауруларында – бүйрек үсті безінің жеткіліксіздігі, темір жетіспеушілік анемиясы, гиповитаминоз, қан айналым жеткіліксіздігінде (гипоксемиялық гастрит) пайда болады. Созылмалы гастриттің пайда болуында ерекше орынды тұқымқуалаушылық факторы алады және тамақтан аллергия болады. HP ашылғанға дейін бұрын СГ жаңа жіктеуін жасауға талпынған R. Strickland және I. Массау СГ-ны екі түрге бөлген: А типті СГ фундолды аутоиммунды, атрофиялық, секрециялық жеткіліксіздігінен туындайды және В типті СГ антралды, жиі беткейлі, сирек ошақты атрофиямен секрециялық қызметінің сақталуынан этиологиясы белгісіз. 1983 жылы HP табылғаннан және СГ этиологиясы мен патогенезіндегі маңызы дәлелденгеннен кейін 1989 жылы кеңейтіліп, қосымша С типті СГ қосылды және жіктеуге этиологиялық-патогенездік сипат берді. А типті (аутоиммунды), В типті (бактериалды HP) және С типті (токсикологиялық-химиялық). С типті СГ-ге, сонымен қатар операция жасалған асқазан (тұқымының) рефлюкс гастриті де жатады, ол асқазанға кері қайтатын өт қышқылы мен лизолецитиннің уытты (токсикалық) әсерінен дамиды.

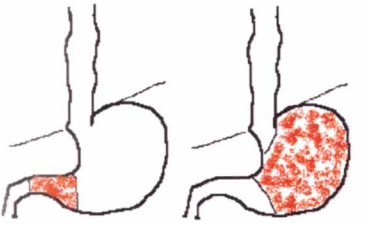
Созылмалы гастриттің клиникасына қатысты сұрақ осы уақытқа дейін талқыланууда. Авторлардың бір тобы аурудың әр түрінің өзіндік клиникалық көрінісі болады деп есептейді. Ал кейбір авторлар созылмалы гастриттің қандай да бір өзіне тән клиникалық белгілері болмайды дейді. Созылмалы гастритпен ауыратын науқастардың шағымы эндоскопиялық және шырышты қабық биоптаты өзгерісімен сәйкес келмейді.

Созылмалы гастритті анықтауда қолданылатын (науқасты қарау, перкуссия, пальпация, аускультация) тексеріс тәсілдері ерекше рөл атқарады. Асқазанның қышқыл түзу қызметін асқазан секрециясын күшейтуші гистамин немесе пентагастринді енгізу арқылы анықтау, асқазан сөлін зондпен тексеру және РН-метриялық тексеріс жүргізу созылмалы гастриттің басқа түрлерін анықтау үшін маңызды.

Созылмалы гастриттің диагностикасы – асқазан сөлінің протеолитикалық белсенділігін (интрагастральды протеолизі әдісімен), қан сары суындағы гастриннің базальды концентрациясын анықтау (созылмалы гастриттің А типті түрінде жоғары болатын) және кейбір күрделірек тәсілдер – асқазанның басты және тыстағыш клеткаларының ультра құрылымын гистохимиялық зерттеу, фундальды бездердің морфометриясын тексеру, асқазан кілегей қабатында гастрин бөлуші клеткалардың құрамын анықтау. Созылмалы гастриттің әр түрінің диагнозын анықтауға нақты көмектесетін

тәсіл – гистологиялық зерттеу тәсілі. Асқазан кілегей қабатын гистологиялық тексергенде биоптатты асқазанның антральдық және фундальдық бөлімінен алады.

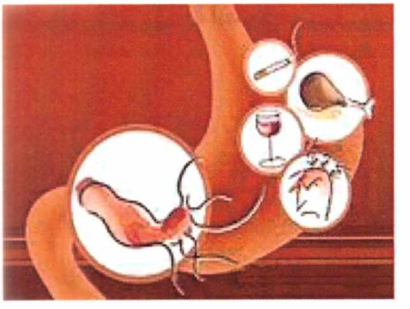




шектеулі гастрит

кең таралған гастрит





Созылмалы гастритпен ауыратын науқастарға басқа ұқсас аурулармен ажыратпалы диагноз жүргізе отырып, морфологиялық түрін, асқазанның қышқыл бөлу деңгейін ескере отырып, нақты этиологиялық факторға әсер ететін, сәйкес диета және санаторлық-курорттық емдеу тағайындалады.

Созылмалы гастритпен ауыратын науқастарды емханада емдейді. Егер аурудың айқын асқынуы немесе көлемді тексеріс жүргізу қажет болса ғана ауруханада емдеуге болады. Созылмалы гастритті емдеуде диеталық тағам өте маңызды. Әсіресе аурудың өршуінде тағам сапасы механикалық, химиялық және термиялық залалсыз болуы керек. Науқас асты аз мөлшерде күніне 5-6 рет қабылдауы қажет. Тамақ шамалы ғана жылы механикалық өңделген болғаны жөн. Созылмалы гастриттің қышқыл түзілу қабілеті жоғарылаған немесе сақталған түрінде 1 диета ұсынылады, тамақ құрамынан асқазан кілегей қабатын тітіркендіретін тағамдар шектеледі. Созылмалы гастриттің секреторлық қызметінің жеткіліксіздігінде №2 диета, асқазан кілегей қабатын тітіркендіруші тағамдар ұсынылады, қышқыл бөлінуін күшейтетін, тамаққа тәбетін жақсартатын, кейде мүндай науқастарға майсыз балық сорпасы немесе ет сорпасы, қара нан, т.б. тағайындалады.

Созылмалы гастритті әртүрлі дәрілермен емдеуде алдымен асқазанның қышқыл болу қызметін анықтап алу керек. Қышқылдығы

сақталған және жоғарылаған түрінде антацидті, адсорбирлеуші, жамылғы түзуші дәрілер тағайындалады. Көбіне жанама әсері аз болғандықтан, сіңірілмейтін антацидті дәрілер тағайындалады (натрий гидрокарбонаты, натрий карбонаты, кальций және т.б.).

Эрозивті геморрагиялық гастритте қысқа курсты 0,06 % күміс нитратының ерітіндісін 15-20 мл-ден күніне 3 рет тамақтан жарты сағат бұрын қабылдайды, ол қабынуға қарсы жақсы әсер етеді, винилин 20-30 мл ішке кешкі тамақ қабылдағаннан кейін 5-6 сағаттан кейін беріледі, ол эрозияның жазылуын күшейтеді. Созылмалы гастриттің пайда болуы мен өршуін болдырмау – тамақтану режимін дұрыс сақтап, темекі шегу, алкогольді қабылдаумен күресу. Дер кезінде ауыз қуысы ошақты инфекцияларын жою, асқорыту мүшелерінің басқа ауруларын анықтап емдеу. Созылмалы гастриттің атрофиялық түрімен ауыратын науқастарда асқазан қышқыл түзу қызметінің төмендеуі болса диспансерлік бақылауда жылына 1-2 рет эндоскопиялық бақылау тексерісі жүргізіледі.

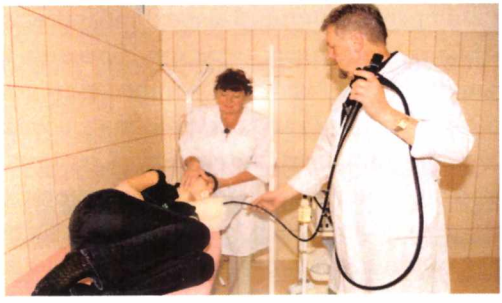
Асқазанға кіреберіс 10-11 кеуде омыртқалары деңгейінде, ал қақпалық шығаберіс тесігі 12-кеуде немесе 1-бел омыртқасы деңгейінде жататындай болып орналасады. Асқазанның бөліктері: кіреберіс бөлігі немесе жүректік бөлік, түбі, денесі және шығаберіс бөлім немесе қақпалық бөлік. Соңғысы қақпалық үңгір және айтарлықтай қақпалық өзекке бөлінеді, одан кейін он екі елі ішек жалғасады.

Асқазан жарасы – Қазақстанда ең көп тараған сырқаттың бірі. Жара асқазанда немесе он екі елі ішекте орналасады.

Жара деп осы ағзалардың шырышты қабатының ойылуын түсінеміз. Жаралардың өзі жедел және созылмалы деп екіге бөлінеді.

Жедел жаралар эрозиядан өзінің үлкендігі және тереңдігімен ерекшеленеді. Ол домалақ немесе сопақ пішінді, жиектері жұмсақ, мөр басқандай тегіс болады. Жараның түбі ет қабатына дейін бойлайды, кейбір жағдайларда ол сірлі қабатқа жетіп, одан әрі өткенде асқазан қабырғасы тесіледі.

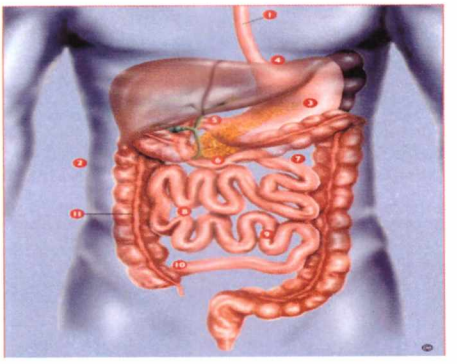
Созылмалы жаралар – асқазанның кіші иілімінде жайғасқан жедел жаралар.



Жара ауруы – созылмалы рецидивті ауру, негізгі белгісі – асқазан мен он екі елі ішек қабатында жараның түзілуі. 12 елі ішек жарасы асқазан жарасына қарағанда 4 есе жиі кездеседі. Жаралардың

дуоденалды орналасуының басым болуы жас адамдарға, әсіресе ер адамдарға тән. Асқазан жарасы бар науқастар арасында әйелдер мен еркектер қатынасы – 1:2, 12 елі ішек жарасы кезінде 1:4-1:7 болады.

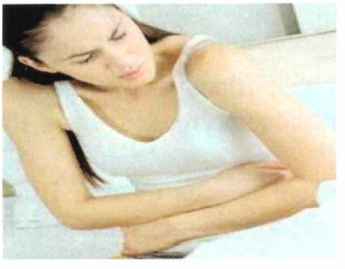
Асқорыту жолдары



Жара ауруының симптомы – жиі құрсақ асты аймағында орталық сызықтан сол жақта пайда болатын асқазан денесінің жарасы немесе орталық сызықтан оң жағында қылта каналы аймағының жарасы. Жиі ауырсыну кеуде клеткасының сол жағына, төстің семсер тәрізді өсіндісі аймағына, омыртқа жотасының бел немесе кеуде аймағына беріледі. Ауырсыну тамақ ішуге байланысты.

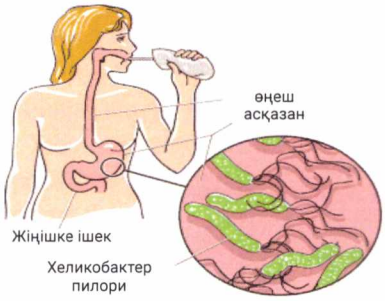
Аурудың пайда болуына әкелетін факторлар: тамақтану сипаты мен тәртібінің бұзылуы: жүйелі түрде қатты және өткір тағамды қолдану, асты асығып ішу немесе құрғақтай жеу, тамақ ішу арасында үлкен үзіліс болу, темекі шегу, ішімдікке құмар болу. Психоэмоционалды күштеме: жеткіліксіз демалыс және ұйқы, қалыптандырылған жұмыс күні, күйзеліс жағдайлары.

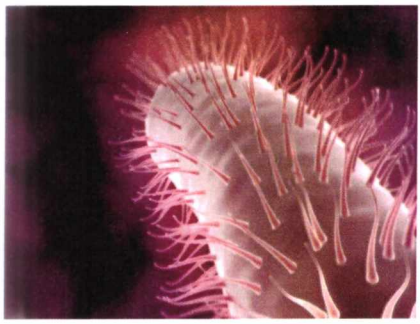
Физикалық күштеме
Тұқым қуалаушылық және конституциональды фактор.



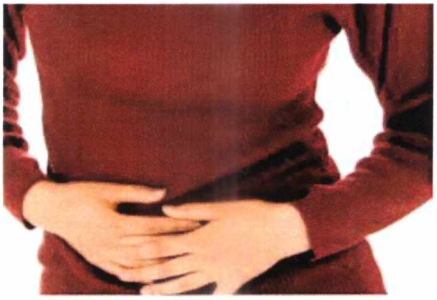


Асқазан мен 12 елі ішектің шырышты қабатына жағымсыз әсер ететін дәрілік препараттарды ұзақ қабылдау: ацетилсалицил қышқылы, глюкокортикоидтар, резерпин, кофеин. 12 елі ішек пен асқазанның жара ауруы негізінде асқазан құрамының агрессивті қасиеттерінің және асқазан мен 12 елі ішектің шырышты қабатының қорғаныс қасиеті тепе-теңдігінің бұзылуы жатыр.





Асқазанның шырышты қабатында паразиттер, хеликобактериялар



Асқазан ауруының белгілері – жүрек айну, құсу, қызыл, кекірік, төс астында жағымсыз әсер байқалады. Оның үстіне мазасыздық, үйқы қашу, тез шаршау, тершеңдік білінеді. Аурудың қабынуы көктем, күз айларында болады. Егер асқазанда ауырғандық пайда болған жағдайда және құсу мазалағанда өз еркімен емделмей, уақытында дәрігерге қаралған жөн. Өйткені жара асқынып, қан кету, тесілу, қатерлі ісік ауруына айналуы мүмкін.

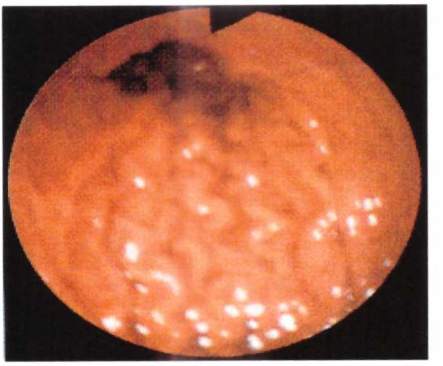
Диагноз анамнезді тексергенде клиникасына, дифференциалды диагностика, зертханалық және инструменталды зерттеу нәтижесіне негізделіп қойылады. Жара ауруы кезінде асқазан рентгенограммасы вертикалды түсіріледі. Асқазанның кіші микроскопиялық жара түбінде өршу фазасында 4 қабатты ажыратады: иілімінде 2 профильді нишалар көріледі.

Бірінші беткей қабат құрылыссыз некротикалық массамен фибринді, шырышты инфилтрацияланған лейкоциттерден және макрофагтардан түзілген.

Екінші қабат – фибриноидты ісінбелі некроз ошағы. Шырышты қабаты жоқ үлпаға түз қышқылының әсер етуі нәтижесінде пайда болады.

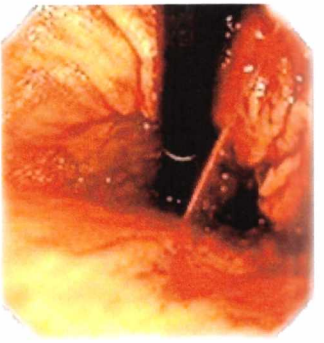
Үшінші қабат вертикалды тамырлары көп грануляциялы үлпада кездеседі, дәрежесі әртүрлі лимфоплазмоцитарлы инфилтрация және фиброздан көрінеді.

Төртінші қабатта жетілген дәнекер үлпа жан-жаққа таралған, жаралы дефектінің шекарасынан алшақ, сондай-ақ асқазанның барлық қабатына жайылады.



Эндоскоп арқылы алынған қалыпты асқазан

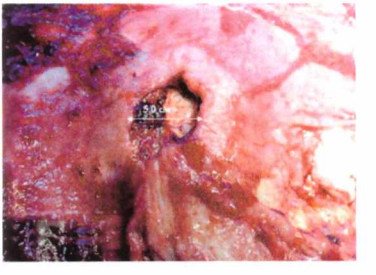
Қансырау. Клиникалық кофе түнбасына ұқсас құраммен құсу асқазан жарасында және таңқурай түсті қара нәжіс 12 елі ішек жарасында байқалады. Кейде асқазан-ішек қансырауынан науқас әлсірейді, басы айналады, артериалды қан қысымы төмендейді, терісі бозарады.





Пенетрация – асқазан немесе 12 елі ішек қабаты түсынан қоршаған ағзаларға жараның өтуі (үйқы безі, бауыр және өт жолдары және т.б.). Ауырсынудың кезеңділігі жоғалып, ауырсыну тұрақты болады, бір аймаққа иррадацияланады (мысалы, бел аймағында үйқы безге жара пенетрацияланғанда).

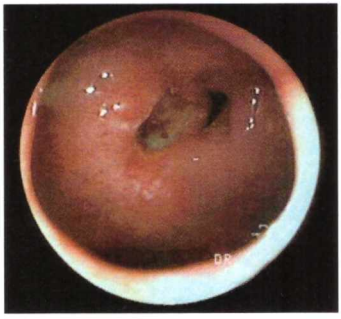


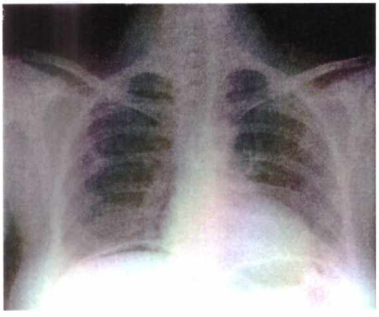


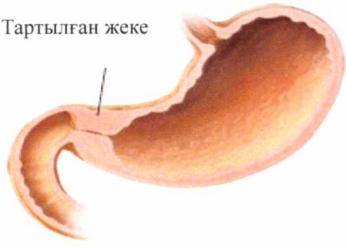


Асқазан жарасының бауырдың сол жақ үлесіне пенетрациясы

Перивицерит, перигастрит, перидуоденит, асқазан немесе 12 елі ішек және көрші ағзалармен жабысқақ үрдісі нәтижесінде дамиды. Ауыру интенсивтілігі, әсіресе тойып тамақ ішкеннен, физикалық күш түскеннен, дене температурасының жоғарылауынан байқалады.









Малигнизация үрдісі

Қылтамырдың тарылуы пилорикалық немесе 12 елі ішектің бастапқы бөлігінде орналасқан жаралардың тыртықтануы нәтижесінде, сондай-ақ осы аймақтың өтпелі жарасынан операция жасалған науқастарда дамиды.

Алдын алу шаралары:

Тамақтанған кезде адамның тәбеті тартпаған тағамды зорлана жемеу. Бір түрдегі тамақпен үздіксіз азықтанбау керек. Асқазанда ауру байқалған кезден асқазанға бірден әсері бар сыра тектес ішімдіктерді мүлде пайдаланбаған дұрыс. Себебі сыраның құрамында көмір қышқыл газы көп. Ал арақ қатерлі ісіктің пайда болуындағы алғашқы ықпал болып саналады.

Ғалымдардың зерттеуінше, адам ағзасына кері әсері бар кейбір тағам түрлерінің де ауруға себеп болатыны сөзсіз. Мәселен, аш қарын кезінде жеген памидор, мандарин, сарымсақ сияқты асқазанды қатты тітіркендіретін тағам түрлерінде қышқыл мол болып, асқазан қышқылын тез күшейтіп, асқазан, ішек қызметін қалыпсыз жағдайға түсіреді.

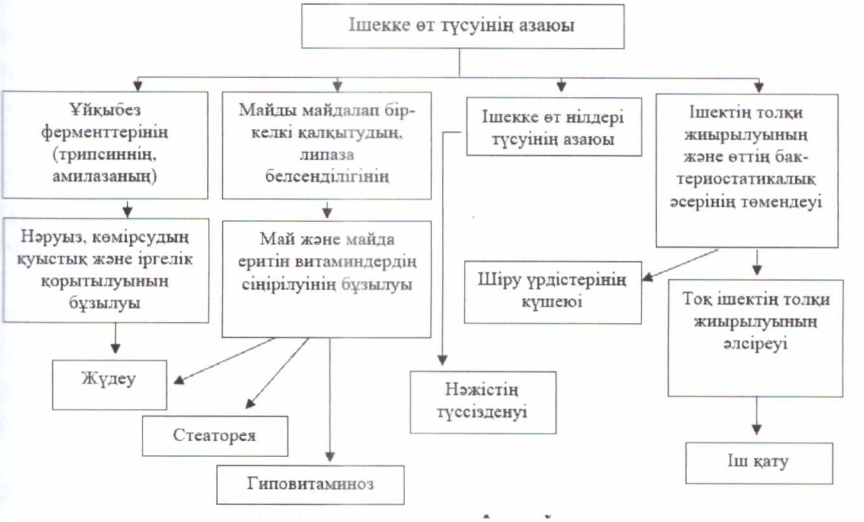
Ағзаға кері ықпалы бар тағы бір тағамның түрі – түзды тағамдар. Ащы тағамдар асқазан қатерлі ісігіне соқтырады. Тым ыстық жеген тағам да қызыл өңешке кері ықпал етеді. Уақыты өтіп кеткен жеміс-жидектер мен көкөністерді пайдалану да өте қауіпті. Күн асып бұзылған тамақтарды жеуден де абай болған абзал. Көгерген нан, май сияқты асқазанға ықпал ететін тағамдар да қатерлі ісік тудырады. Дәрі-дәрмекті көп пайдаланатын адамдар үнемі бір дәріні ішпеуі керек. Бұл да ағзаға кері ықпалын тигізіп, асқазан жарасының пайда болуына алып келеді.

Ішектік диспепсия синдромы

Ішектік асқорыту бұзылыстарының түрлері:

1. Ахолия немесе гипохолия.
2. Үйқыбездік ахилия.
3. Іргелік (мембраналық) асқорытудың бұзылыстары.
4. Ішектің қимылдық белсенділігінің бұзылыстары.

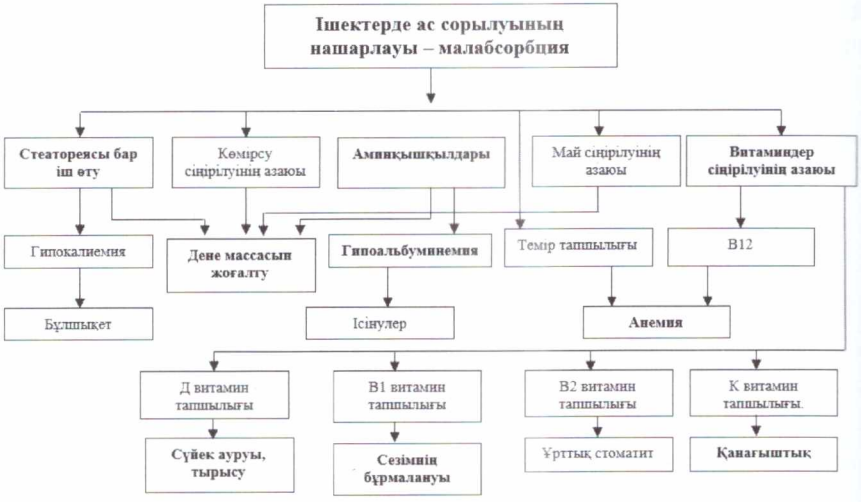
Гипохолия кезінде асқорытудың бұзылуы



Сөлденістік
Осмостық
Гиперкинезиялық
Жалқықтық
Әдеттен тыс

Сіңірілу жеткіліксіздігі синдромы немесе мальабсорбция синдромы (*франц. MAL* – ауру).

1. Асқорыту бұзылысының кез келген түрі және кезеңі кезінде	Кейбір асқорыту ферменттердің жеткіліксіз өндірілуі кезінде өтетін ауру: созылмалы панкреатит, үйқыбез обыры, үйқыбез фиброзы, холестаз, асқазан бөлігін кесу, бүйірқалталық және т.б.
2. Ашішектің шырышты қабығы эпителийінің зақымдануы кезінде	Целиакия, амилоидоз, ішек лимфомалары, эозинофилдік гастроэнтерит, Крон ауруы, қысқа ілмек синдромы, вирустық, бактериялық жұқпалар және құрт аурулары және т.б.



Балаларда асқорытудың бұзылуы

Ерте жастағы балаларда негізгі клиникалық түрі	Клиникалық мысалдар немесе пайда болу тетіктері
1. Қарапайым (ауқаттық) диспепсия: – нәрестеде организмінің физиологиялық мүмкіндігіне тағам көлемі және құрамы бойынша сәйкес келмеуі салдарынан асқорытудың жедел бұзылуы.	– артық тамақтандыру; – жасқа сәйкес емес қоректену; – қолдан қоректендіруге көшу, т.б.
2. Құрғаумен қабаттасатын ішектік уыттану: – ішекке жұқпасы бар тағам немесе жасқа сәйкес емес тағамның түсуі кезінде дамиды. Сілеймеге әкелетін, зат алмасудың барлық түрінің және барлық ағзалар мен физиологиялық жүйелер қызметінің ауыр бұзылуы.	Негізгі тетіктері: – уытгану (тоскауылдардың жетілмеуінен); – газдық емес ацидоз; – гипокалиемия; – барлық реттеуші жүйелердің тежелуі.

Түрлері	Клиникалық мысалдар немесе пайда болу тетіктері
1. Алғашқы (туа біткен): – бірқатар тұқым қуалайтын аурулар кезінде дамиды.	– целиакия немесе глютен ауруы (дәнді дақылдардың жақпауы); – лактоздық мальабсорбция (сүт өнімінің жақпауы); – сахарозалық және изомальтозалық мальабсорбция (крахмал және сахарозаның жақпауы).
1. Салдарлық (жүре пайда болған) – көптеген дерт жағдайлары кезінде дамиды.	– гастроэктомиядан соң; – энтероколиттер кезінде; – панкреатитте; – өт түзілуі және өт шығарылуы бұзылыстарында; – іш қуысы және басқа да көптеген ағзаларда қанайналымы мен лимфа айналымы бұзылыстарында.

4. Көрсетілген материалдарды анықтау:

1. Асқазанның шырышты тосқауылын зақымдайтын жайттарды атаңыз.

2. Іргелік (мембраналық) асқорыту бұзылуының себептері неден?

3. Мальабсорбция синдромы деген не?

4. Патогенезі бойынша диарея түрлерін атаңыз.

Асқазан сөлі және оның қышқылдығы:

Асқазан сөлі, негізінен, 95-96 пайыз судан, 4-5 пайыз органикалық және бейорганикалық заттардан, pH 1,8-2,2 қышқылынан, тұз қышқылынан тұрады. Органикалық заттар құрамындағы ферменттер ақ уызды ыдыратуы нәтижесінде альбумоз және пептондық заттар пайда болады. Пепсиноген ферменті асқазан тұз қышқылы әсерінде пепсин ферментіне өтеді. Липаза ферменті майлар гидролизіне қатысып, глицерин және май қышқылын тудырады.

Асқазан сөлі құрамындағы лизоцим және муцин асқазанда іріңді микроорганизмдердің шіру процесін тежейді. Асқазан сөлі құрамындағы тұз қышқылы асқазанда бос және байланысты түрде болып, бос тұз қышқылы асқазан сөлі қышқылдығын білдіреді.

Асқазан сөлінде аз мөшерде сүт қышқылы және сірке қышқылы, кальций, натрий және магний тұздары болады. Асқазан сөлінің бос қышқылы 0,45-0,5 пайыз болып оның төмендеуі гипоацидті, жоғалып кетуі анацидті, асқазан шырышты қабатында қабыну процесі гастрит ауруын тудырады.

Асқазан сөлі артып, гиперацидті гастрид туындағанда сырқатта қызыл, асқазанның кіші иілімінде жара пайда болады.

Асқазанның секреторлық қызметінің бұзылуы. Асқазандағы паталогиялық өзгерістерге байланысты асқазанның қабыну эрозиясы ісік аурулары, асқазан сөлінің өзгерісіне алып келеді. Асқазан секрециясының белсенді болуы гиперсекреция, ал төмендеуі гипосекрецияны тудырады.

Асқазан қышқылдығының жоғарылауы гиперацидоз, төмендеуі гипоацидоз және мүлде шықпай қалуы анацит жағдайына алып келеді. Асқазанның асқорыту белсенділігіне әсер етеді. Асқазан секрециясының артып кетуі гиперсекреция қышқылдығының жоғарылауын, асқазан шырышты қабатының гипертрофиясын тудырады, бұл жағдай нерв жүйесіне байланысты патологиялық рефлекс тудырып, кей кезде орталық нерв жүйесіне әсер етеді.

Орталық нерв жүйесінің бұзылыстары асқазан сөлінің консентрациясын өзгертеді. Гиперсекреция организмде компенсаторлы реакция тудырып, асқазан HCl-ын нейтралдайды. Асқазан қышқылындағы гастрин бикорбанаттар шығуын күшейтеді, асқазанға ұлтабар секрециясы келіп түсуі нәтижесінде асқазан сөлінде сілтілік реакция жүреді.

Асқазанның шырышты қабатының қантамырларының трансульфат сүйықтығының пайда болуы HCl консентрацтрациясын төмендетеді. Асқазан сөлінің жасқа байланысты белсенділігінің төмендеуі асқазан қабырғаларында эрозивті өзгеріс тудырады. Нәтижесінде асқазан эрозиясы пайда болады. Асқазан сөлінің гипосекрециясы және ACl гидроахелия жағдайында асқазан созылмалы атрофиялық гастриті пайда болады. Нәтижесінде асқазан сөл шығару бездерінде қатерлі және қатерсіз ісіктердің келіп шығуына әсерін тигізеді.

Асқазанның гипосекрециясы түрлі жағдайларға байланысты, көбінесе инфекциялы ауруларда, дене қызуының көтерілуінде, дененің сусыздануында, белок және витаминдер жетіспегенде, кезбе нерві тонусының төмендеуінде гипосекрецияға ұшырайды.

Ахлоргидрат пепсин белсенділігі төмендегенде пайда болып, белоктың асқазан сөлінде қорытылуы нашарлап, асқазанда ашу және іріңдеу процесі туындап, асқазанның жиырылу қабілеті жоғарылайды.

Асқазан HCl жеткіліксіздігі эндогенді микрофлораның ішектерде көбеюі нәтижесінде ішектер дисбактериозы пайда болып, кейін диспепсияға өтеді, үйқы безі секрециясына ферменттердің жеткіліксіздігі нәтижесінде ішектерде астың сорылу процесі нашарлайды, сырқатта іш өту процесі – диспепсия пайда болады.

Асқазан сөлінің шығуына байланысты асқазан сөлі екі типте жүреді:

Атоникті тип. Асқазан бездерінің қозу процесі артқанда және механикалық тітіркену, түрлі химиялық тітіркендіргіштердің әсерінен асқазан бездері тез бұзылады, нәтижесінде асқазан қышқылдығы өзгереді, асқазанның жалпы қышқылдығы қалыпты жағдайдан жоғарылайды. Асқазан сөлінің инертті типі асқазан сөлі төмендегенде пайда болып, механикалық тітіркендіргіштер және химиялық заттар асқазан шырышты қабатындағы асқазан сөлінің мөлшерін жоғарылатады.

Ауыз қуысында ас қорытудың бұзылыстары:

Ауыз қуысы – асқорытудың алғашқы жолы. Бұл түрлі рецепторларға бай болып, асқазан мен ұлтабар секрециясының шығуына өз әсерін тигізеді. Кей кездері осы рецепторлар қолайсыз тағамдарды кері қайтарып, құсу процесін тудырып, *асқазанды* жағымсыз тағамдардан қорғайды. Ауыз қуысында 30-дан артық микроорганизм бар, оның ішінде кейбіреуі патогенді болғандықтан ауыз қуысы мен тіс ауруын тудырады.

Бұлардан басқа ауыз қуысы сілекей бездерімен де байланысты болып, без секрециясы ауыз қуысын және тістерді қорғау қызметін де атқарады. Сілекей безінің ферменті калликреин сілекей безінің микроциркуляциясын өзгертіп, қан айналымын жақсартады, сілекейдің шығуына жол ашады. Дегенмен кей кезде ферменттің артық шығуынан және ауыз қуысы тіндерінің сезімталдығы артуынан ауыз қуысы қабынып, дистрофияға алып келуі мүмкін.

Сілекейдің артық шығуы – гиперсаливация процесі ауыз қуысының шырышты қабы қабынғанда пайда болып, стоматит, генгивит ауруларын тудырады. Гиперсаливация процесі кей кезде асқазан ауруларында, құсқанда және жүктілік кезінде, фосформен уланғанда пайда болуы мүмкін. Гиперсаливация кезінде Na+ және хлоридтер мөлшері артады, К+ иондарының концентрациясы төмендейді. Сілекей сөлінің қалыптан тыс артып кетуі асқазан сөлінің төмендеуіне алып келеді, нәтижесінде асқорыту процесі өзгереді.

Сілекей безі сөлінің төмендеп кетуі – гипосаливация процесі инфекциялық ауруларда, дене қызуы көтерілгенде, организм сусызданғанда, *сілекей безі қабынғанда,* вирусты эпидемиялық паротит кезінде пайда болады. Гипосаливация процесінде астың ауыз қуысында езілуі, уатылуы төмендеп, оны жұту қиындайды, шырышты қабат тез қабынады, *түрлі инфекциялардың түсуіне жол ашады, нәтижесінде* тіс жегісінің пайда болуына алып келеді.

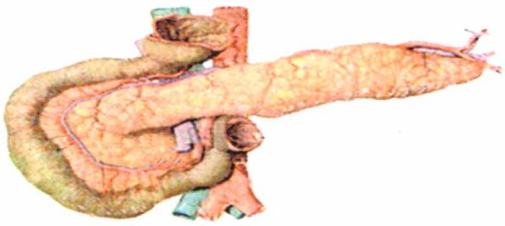
Сілекей безінен шығатын паротин қан құрамындағы кальций деңгейін төмендетіп, тістің өсуіне кедергі жасайды, жақ дұрыс өспейді. Паротиннен басқа нейролейкин мөлшері артып, тістің нерв жүйесі бұзылады, асқазан секрециясын тежейді, асқорытуды бұзады. Паротин мөлшерінің артуы қан жүйесіне әсер етіп, қанда ренин, тонин мөлшерін арттырып, тамырлар тонусын бұзады, нәтижесінде микроциркуляция бұзылады.

Паротин мөлшерінің төмендеп кетуі спонделит, артрит пародонтит, *эпидемиялық буын ауруларын* тудырады. Гиперсаливация процесі кезінде қабынусыз сілекей безі ісініп, эндокрин жүйесін бұзады. *Кей кезде сілекей безі ісінуі*нің гипертрофияға ұшырауы организмнің бейімделу процесін көрсетеді.

Ішектерде ас қорытудың бұзылыстары: Ішектерде асқорыту процесі асқазан сөліне және ішектер секрециясы мен оның жиырылу қабілетіне қарай жүріп, ішектердің экскреторлы және инкреторлы қызметінің бұзылуына байланысты болады.

Үйқы безі секрецияларының бұзылуы

Панкреатит – үйқы безі ферменттерінің әсерінен болатын үйқы безінің қабынуы. Бұл кезде үйқы безінің ферменттері он екі елі ішекке түспей, сол безде қалып қояды да өз-өзін бұзады. Үйқы безінің ферменттері негізінен белок, көмірсу және май алмасу процестеріне белсенді қатысады. Осы үйқы безі бұзылыстарынан бөлінетін токсиндер, ферменттер организмге түсіп мүшелерді зақымдауы мүмкін, мысалы, жүрек, бүйрек және бауыр. Үйқы безінің қабынуы – сирек кездесетін ауру, бірақ ауру ауыр түрде немесе өлімге алып келуі мүмкін.



Үйқы безі секрецияларының бұзылысы көптеген процестерге байланысты, ұлтабардан үйқы безі сөлі шығуы қиындайды, сөл жүруші түтікшелері бітеледі. Оны сырттай қысып қалуы нәтижесінде сөл толығымен ұлтабарға келіп түспейді. Үйқы безіне әсер етуші адаспа нерв жүйесі тонусының төмендеуі, бездің қабыну процесіне ұшырауы, жедел және созылмалы панкреатит, ісік аурулары, аллергиялық аурулар, аутоаллергиялық реакциялар кіреді. Үйқы безі секрециясының бұзылуына дененің созылмалы улануы, қорғасынмен, сынаппен, фосформен уланулар алып келеді.

Асқорытылудың бұзылуы, негізінен, үйқы безі сөлінің құрамындағы ферменттерге байланысты жүреді. Осы ферменттер жетіспеуі нәтижесінде ас толығымен сорылмайды, протеаза ферменті ішектерге активсіз түседі, энтерокеназа ферменті ішек сөлдерінде кездесіп, трипсиноген белсенділігін арттырып, оны трипсин ферментіне айналдырады. Трипсин ферменті пепсидаза ферментімен қосылып, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидаза түріне белсенді өтіп, астың қорытылуына өз әсерін тигізеді.

Организмде протеолиттік ферменттер жетіспесе, протеин ішектерде толық сорылмастан сыртқа шығып кетеді. Үйқы безі сөлінің жетіспеуі нәтижесінде ішектегі майлар сорылмастан нәжіспен стеатурия түрінде сыртқа шығып кетеді. Ішектерде амилаза ферментінің жетіспеуі көмірсулар құрамындағы крахмалдың толық сорылмауына алып келеді, нәтижесінде крахмал нәжіспен сыртқа шығады.

Үйқы безі сөлдерінің түтікшелерге құйылмауы, шықпай қалуы үйқы безі клеткаларында жоғары болуымен оған өттің келіп түсуін

қиындатады. Өт құрамындағы энтерокеназа ферменті мөлшерінің артуы үйқы безі клеткаларының аутолизіне алып келіп, протеолитикалық ферменттің белсенді болуына әсерін тигізеді.

Үйқы безінің аутолизге ұшырауы ішектерде биологиялық активті заттар мөлшері көбеюіне әсер етіп, олар қан айналымына түседі. Пепсидаза, клинин, лизоцидин мөлшерінің қанда көбейіп кетуі нерв жүйесі регуляциясының бұзылуына, жүрек жеткіліксіздігіне, гемодинамика және тыныс жолдарының бұзылуына алып келеді.

Үйқы безі сыртқы сөлденістік жеткіліксіздігінің этиологиясы мен патогенезі

Мақсаты: Үйқы безі қызметі бұзылыстарының этиологиясы мен патогенезі туралы сұрақтарды меңгеру.

1. Үйқы безі экзокриндік қызметі бұзылуының себептері.
2. Үйқы безінің ахилиясында асқорыту бұзылысының патогенезі.
3. Жедел және созылмалы панкреатиттердің этиологиясы және патогенезі.

Үйқы безінің экзокриндік қызметі бұзылуының себептері:

Үйқы безі массасының азаюы (мысалы, өліеттену, оның бөлігін алып тастау, өспемен бүліну, склероз, панкреатиттер, іш қуысының жарақаттары кезінде, химиялық заттардың – алкоголь, фосфор, қорғасын, кобальттың әсерінен).

Без өзектерінің бітелуінен (тас, өспе, т.б.) немесе өзектердің қысылуынан (мысалы, өспемен немесе тыртықпен), ұлтабар қабынуы кезінде сөлінің ұлтабарға өтуі бұзылуынан.

Без өзектерінің дискинезиясы (межеқуаты төмендеуі немесе өзектерінің тегісеттік жасушаларының (ТЕЖ) жиырылуы салдарынан).

Жүйкелік және сұйықтық реттелудің бүлінісінен без қызметінің бұзылуы.

Артық тамақтану. Асқазан сөлінің артық өндірілуі (ұлтабарда pH төмендейді, үйқы безі ферменттерінің белсенділігі төмендейді).

Үйқыбездің экзокриндік қызметінің бұзылуы үйқыбездік ахилияға алып келеді.

Дене салмағын жоғалту (90 %)	Мальабсорбция → катаболизм үрдісінің жоғарылауы Диспепсиялық анорексия
Стеаторея (48 %)	Липазаның белсендігі төмендеген→майлы нәжіс
Диарея	Ішек кеңістігінде осмостық қысымның жоғарылауы, гидроксилденген май қышқылдарының тітіркендіргіштік әсері
Гипокальциемия, гипофосфатемия, тетания, остеопороз	D витаминінің тапшылығы, тағамдағы кальцийдің май қышқылдарымен байланысуы
В12 витаминінің тапшылығы (40 %)	Ұлтабарда В12 витамині + R протеин кешенінің ыдырауы бұзылады → гастромукопротеинмен байланысуы бұзылады → В 12 витаминінің ішекте сіңірілуі бұзылады

Үйқы безі жеткіліксіздігінің себебі – панкреатит.

Жіті панкреатит – жіті қабыну және үйқы безінің өзін-өзі және айналасындағы тіндерді ыдыратуы. Жіті панкреатит себебінің 70 %-ы – өт тас ауруы және маскүнемдікке салыну.

Алкаголь немесе оның бөлшегі алкогольдегидрогеназа:

Жасушаішілік трипсинді лизосомалық ферменттер үйқы безі ацинустарына тікелей улы әсер етеді.

Одди қысқышы қабынуын тудырады → үйқы безінің өзектері мен ацинустарында гидролиздік ферменттердің ұсталуына әкеледі.

Ацинустық жасушалардың күшейткіш әсерлерге сезімталдығын арттырады.

Холецистокининнің әсерленуін арттырады.

1. Өт-тас ауруы және өт жолдарының дискинезиясы → үйқы бездік өзектің қысылуы, өттің үйқы безінің өзегіне шығуы → үйқы безі тінінің зақымдануы.

2. Жұқпалар (паротит, А гепатиті, ВИЧ, коксаки, цитомегало вирустар, гемолиздік стрептококк, салмонелдер).

3. Іш қуысының жарақаты.

4. Айқын гиперкальциемия (гиперпаратиреоз, D гипервитаминозы, миеломдық ауру) → үйқы безі өзегінде кальцийдің жабысуы → өзектің бітелуі, трипсиногеннің әсерленуі.

5. Гиперлипидемия (гиперхиломикронемия) → липопротеинлипаза әсерінен БМҚ артуы → үйқы безінің қабынуы.

6. Дәрілік заттар (кортикостероид, тиазиндік зәр айдағыштар, иммунодепрессанттар, химиятерапевтік заттар).

7. Тұқымқуалауға бейім панкреатит трипсиноген тегінің мутациясымен байланысты, ол трипсиногеннің әсерленуін күшейтеді және белсенді трипсиногеннің тежелуін төмендетеді.

Жедел панкреатиттің патогенезі

Патогенездің негізгі тізбегі – трипсиногеннің әсерленуі, ол өз алдына химотрипсинге, эластазаға, А2 фосфолипазаға, т.б. шығуына әсер етеді.

Әсерленген ферменттер қанағымына түсіп, жүйелі әсер етеді:

Фосфолипазалар сурфактантты бұлдіреді → РДС.

Липаза → май тінінің некрозы.

Қабынуда бөлінетін ӨТЖЖ-альфа, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, интерферон-гамма, жүйелі қабынулық жауап тудырады және көпағзалық жеткіліксіздікті дамытады.

Клиникалық көріністері	Патогенезі
1	2
Эпигастр аймағында арқаға және мықынға берілетін қауырт айналмалы ауру сезімі	Ісіну әсерінен үйқы безі қапшығының керілуі, ыдырау өнімдері іш арты кеңістікке шығып, іштің тітіркенуін тудырады

1	2
Жүрек айну, құсу және ішек өтпеуі	Қапшықтың керілуі, іштің тітіркенуі, электролиттік бұзылыстар (гиперкалиемия)
Қызба	Қабыну дәнекерлері Ил-1, Ил-6, ӨТЖЖ. 5 күннен артық ұсталатын қызба немесе дене қызуының 40 °С артық көтерілуі жұқпалық асқынулар туралы мәлімдейді
Сарғыштану (20 % жағдайда)	Үйқы безінің басы ісінуінен өт өзегінің қысылуы
Гиповолемия	Іш арты кеңістігіне экссудация және қан құйылу, немесе ішек өтпеуінен ішекте сұйықтықтың жиналуы
Гипотензия	Гиповолемия, калликреинкинин жүйесінің, протеолиздік ферменттердің әсерленуі → тамырлардың кеңеюі
Сілейме	Гиповолемия, цитокиндер, протеолиздік ферменттер
Қанда амилаза мен липазаның жоғарылауы	Үйқы безі зақымданғаннан соң амилаза мөлшері 10-20 есеге артады және 48-72 сағат сақталады. Липаза мөлшері симптомдар пайда болғаннан 72 сағаттан кейін артады және қалпына ұзақ келеді (диагноз қою үшін жақсы)
Қан ұйығыштығының жоғарылауы	Тіндердің ауқымды зақымдануы, протеолиздік ферменттердің әсерленуі → ТШҚУ
Гипокальциемия, жүйке бұлшық еттік қозғыштықтың артуы, тетания	Май тінінің липолизі → қанда БМҚ↑→ Ca^{2+} мен байланысуы
Гипергликемия (25 % жағдайда)	Қабынудан инсулоциттердің зақымдануы, глюкокортикоидтар мен адреналин деңгейінің артуы



Үйқы безі сөлденістік қызметінің бұзылуы

1. Үйқы безі сыртқы сөлденістік қызметі бұзылыстарының этиологиясын, патогенезін меңгеру.

Берілген тақырып бойынша студент:

Үйқы безі қызметі нашарлауы кезінде асқорыту бұзылыстарының этиологиясын, патогенезін түсіндіреді.

Жіті және созылмалы панкреатит патогенезін айтады.

Балаларда үйқыбезі қызметі бұзылуының этиологиясы және патогенез ерекшеліктерін түсіндіреді.

Тақырыптың негізгі сұрақтары:

1. Үйқы бездің экзокриндік қызметі бұзылуының этиологиясы.
2. Үйқы безді ахилия кезінде асқорыту бұзылуының патогенезі.
3. Жедел және созылмалы панкреатиттің этиологиясы және патогенезі.

4. Балаларда үйқы безі қызметі бұзылуының ерекшеліктері.

Үйрету мен оқытудың әдістері:

Ауызша сұрау, шағын топтарда жұмыс істеу: ситуациялық есептерді шешу.

Машықтық жұмыс

Ситуациялық есептерді шешу

№1 есеп

36 жастағы науқас В. үйқы безі обыр деген күдікпен ауруханаға түсті. Дене массасы – 59 кг, бойы – 179 см; соңғы жылы 14 кг-ге арықтады. Үлкен дәретке тәулігіне 3-4 рет барады, мөлшері көп. Іші кебеді. Тілі өңезденген, тәбеті айтарлықтай төмендеген. Іші ауырмайды, дене температурасы қалыпты.Тарихы: науқас алкогольді 15-20 жыл бойы ішеді; Үнемі ішімдік ішкендіктен жедел панкреатитті бастан кешті (ауруханаға түсті); осыдан кейін тағы 2-3 рет қатты ауырды, бірақ дәрігерге қаралмады, емделмеді, ішімдікті жалғастыра берді. Клиникада жүргізілген талдамаларда: гипергликемия 20,6 ммоль/л (371 мг%), глюкозурия 4 % (тәуліктік диурез 3-4 л болған кезде), айқын стеаторея, ұлтабарды, түрткілік сынаманы, яғни көктамырға секретин және панкреозиминді енгізе отырып, сүңгімен зерттегенде трипсиннің белсенділігі қалыпты көрсеткішпен салыстырғанда 5 рет төмендеді.

Үйқы безінің УДЗ және компьютерлік томографиясының нәтижелері: бездің таралған тығыздалуы және құрылымының әркелкілігі, онда кальцификаттардың болуы.

Науқастың үйқы безі жағдайын дәлел (клиникалық деректер, зертханалық талдамалардың және құралдық зерттеулердің нәтижелерін) келтіре отырып бағалаңыз.

Үйқы безі қызметін бағалау негізінде үйқы безінде қандай дерттік үрдістер дамығаны және оның себебі неден болуы мүмкін екеніне болжам айтыңыз.

Науқаста алғашқы шағымды аса жоғары дәрежелі мүмкіндікпен құптау (немесе қабылдамау) үшін қандай қосымша зерттеулер жүргізу керек?

Сіз болжаған дерттік үрдістер үйқы безінде бір-біріне тәуелсіз дами ала ма? Ал талданып отырған жағдайда олар өзара байланысты бола ала ма? Егер солай болса, олардың пайда болуының аса мүмкін бірізділігі қандай?

Науқас қандай аурудан азап шегеді?

Науқастың соңғы кезде сонша айтарлықтай жүдеуін қалай түсіндіруге болады?

№2 есеп

36 жастағы науқас дене массасын жоғалтқанға, қойыртпақты үлкен дәретке шағымданады. Тексергенде ішінде ауру сезімі жоқ, бірақ тарихынан белгілісі мынау: осыдан екі ай бұрын науқас іші ауырғанын, оның жотасына таралғанын атап көрсетеді. Осындай ауру сезімі шамамен жеті күнге созылып, соңғы бес жылда жүйелі түрде, жылына екі рет болатынын айтады. Үлкен дәреті қойыртпақты, кейде майлы. Ауру сезімі кезінде науқаста қан кету, қызба және қалтырау болмаған. Науқастың тәбеті жақсы, емдәм үстанбайды. Бірнеше жыл бұрын қантқа төзімділіктің бұзылуы анықталған. Дәріні тұрақты қабылдамайды. Үйленген, меншік фирмасында жұмыс істейді, соңғы 20 жылда күніне бір қорап темекі шегеді. Тамақ ішкенде күн сайын бір стақан шарап және демалыс күндері 200 мл виски, 6 банкі сыра ішеді. Айғақтар: науқас біршама арықтау, самай аймағында майдың және бұлшық ет көлемінің азаюы байқалады, шеткері лимфа түйіндері үлкеймеген. Жүрек және өкпені тексеруде өзгерістер анықталмады. Қолмен сипағанда іші жұмсақ, кеппеген. Бауыр аздап үлкейген, шеті тегіс. Талақ қол ұшымен білінбейді. Желішектік тексеруде дерт анықталмады. Жасырын қан сынамасы теріс. Зертханалық зерттеулер деректері: электролиттер қалыпты, қант деңгейі – 7 ммоль/л, АСТ – 800 ХБ/л, АЛТ – 600 ХБ/л (қалыпты жағдайда 400 ХБ/л); билирубин қалыпты; амилаза және липаза мөлшері жоғарылаған, альбуминдер – 30 г/л, Нв – 130 г/л, эритроциттер көлемі үлғайған, тромбоциттер – $135x10^9$/л.

Науқас тәулігіне 100 г май қабылдаған кезде 600 г нәжіс шығарады, онда 15 г май бар (қалыпты жағдайда май 7 % аз бөлінеді). Іш қуысының рентгенограммасында үйқы безде кальцификаттар анықталмайды. Бауырды ультра дыбыстық зерттеу кезінде жаңғырықтық жайылмалы өзгерген, бұл майлық дистрофияның дамуын дәлелдей алады. Кері бағыттық холецистопанкреатография кезінде обыр және тас болуы анықталмады. Үйқы бездің өзегі өзгерген: кеңею және тарылудың кезектесуі байқалды («моншақ симптомы»)

1. Науқаста қандай ауру бар?
2. Аурудың даму себебі неден?
3. Клиникалық көріністердің патогенезін түсіндіріңіз.
4. Науқасты емдеу туралы сіздің ұсынысыңыз.

МАШЫҚТЫҚ ДАҒДЫЛАРДЫҢ ТІЗІМІ

1. Ситуациялық есептерге қорытынды жасауды және талдауды білу (сарғаюдың әр түрінде нілдік алмасудың, асқорыту жеткіліксіздігінің биохимиялық көрсеткіштерінің өзгерісін анықтау)

Оқыту құралдары

1. Барлық тақырыптарды қазақ, орыс және ағылшын тілінде мультимедиялық таныстыру.
2. Сабақтарға арналған көрсетілімдік материал.

Бауыр ауруларының патофизиологиясы

Гепатит – бауырдың қабынуы; оның даму барысында бауырдың паренхимасында дистрофия мен некробиоз өрістеп, стромасына қабыну процесіне тән клеткалар шоғырланады. Гепатит бірден бауырда басталып, *бірінші ретті* немесе басқа аурудың көрінісі ретінде байқалып, *екінші ретті* (салдарлық) түрде дамиды. Гепатит *жедел* не *созылмалы* ағымды болады. Жедел және созылмалы гепатиттің патологиялық анатомиясында айырмашылық бар. *Жедел гепатит* экссудациялы және пролиферациялы түрде дамиды. *Экссудациялы гепатит* тиреотоксикоз сияқты аурудан дамыса, бауырдың стромасына үйымалы жалқық сіңіп, *гепатит үйымалы* болады да, іріңді холангиттен немесе холангиолиттен өрістесе, іріңді порталды жолдың бойымен біркелкі жайылып, *диффузды іріңді гепатит* байқалады, ал егер іріңді аппендициттің, амебиаздың, пилеонефрит абсцестердің яки септикопиемиялық метастаздардың зардабы ретінде өрбісе, бауырда іріңдіктер қалыптасады. *Жедел гепатит пролиферациялы* болса, бауыр бөлікшелерінің әр жеріндегі гепатоциттерді дистрофия мен некроз шарпып, ретикула-эндотелийлік элементтер көбейеді. Жұлдызша тәрізді ретикула-эндотелийлік клеткалар (Купфер клеткалары мен эндотелий көбейіп, оларға қанның клеткалары араласады) шоғырлана немесе біркелі жайыла жайғасады. Бауырдың сырт пішіні қабыну процесінің түріне сәйкес болады.

Созылмалы гепатит кезінде бауырдың стромасына клеткалар шоғырланып, паренхимасы зақымдалады, тканінде склероз бен регенерация өрістейді. Бұл процестердің арақатынасы әртүрлі болады,

сондықтан созылмалы гепатит те *активті* (агрессиялы), *персистенциялы* (үздіксіз) және *холестазды* деп *үш морфологиялық* түрге бөлінеді.

Созылмалы активті гепатитте гепатоциттерде дистрофия мен некроз процестері айқын дамып, клеткалар шоғыры шорланған порталық және перипорталық аймақтармен ғана шектеліп қоймай, бөлікшелердің ішіне де өрістейді.

Созылмалы үздіксіз гепатит кезінде гепатоциттерді дистрофия нашар шарпиды, клеткалар шоғыры негізінен порталық аймақты қамтып, бөлікшелердің стромасында сирек байқалады.

Вирустық гепатит – вирус бауыр мен асқазан-ішек жолын басымырақ зақымдайтын сырқат. Бұл аурудың этиологиясы мен патогенезі жайлы (инфекциялық сарғаю атты) ғылыми дәйекті концепцияны алғаш рет 1888 жылы С.П. Боткин ұсынған-ды. Сондықтан бұл ауру Боткин ауруы деп те аталады.

Этиологиясы мен эпидемиологиясы. Гепатитті А (HAV), В (HBV) және дельта (HDV) вирустар қоздырады. HAV-РНҚ-лы А вирус *вирустық гепатиттің* А түрін дамытады. Вирус фекал-ораддық жолмен (нәжіс ауыз арқылы) сырқат адамнан немесе вирус тасымалдаушыдан жұғады *(инфекциялық гепатит).* Инкубациялық кезеңі – 15-45 күн. Гепатиттің бұл түріне эпидемиялық қаулау (эпидемическая вспышка) тән *(эпидемиялық гепатит).* Ол *жедел ағымды,* сондықтан циррозға ұшырата қоймайды. HBV *вирустық гепатиттің В* түрін дамытады. Ол қан немесе дәрі-дәрмек құйғанда, денені инемен әшекейлегенде (татуировка) тері арқылы өтіп жұғады *(сарысулық гепатит).* Оның жұғу көзі де – сырқат адам яки вирус тасымалдаушы. Инкубациялық кезеңі – 25-180 күн (*инкубациялық кезеңі – ұзақ гепатит).* В вирусты гепатит *жедел* және *созылмалы* ағымды, дүниежүзі елдеріне кең жайылып, біртіндеп көбеюде. Ол ЖИТС-ке (СПИД-ке) жиі қосарланады. HDV – құрамында ақаулы РНҚ бар вирус *вирустық дельта-гепатитті* қоздырады. Бірақ ол репликациялану үшін HBV мен басқа да бауырды зақымдайтын вирустардың «көмегі» қажет. Дельта вирустық гепатит В вирустық гепатитке қосарланады немесе HBV тасымалдаушы адамдарда үстеме инфекция (суперинфекция) ретінде байқалады. Дельта-гепатит *жедел* немесе *созылмалы* ағымды болып, В вирустық гепатиттің әсерін ауырлата түседі. Гепатиттің А да, В да емес түрі бар, оның қоздырушысы әлі айқындалмаған. Гепатиттің бұл түрін инкубациялық мерзімі мен жұғу жолы (энтералдық, парентералдық) әртүрлі екі қоздырушы дамытатын сияқты. Оның 50 %-ы созылмалы ағымды. Вирустық гепатиттердің ішінде В вирустық гепатиттің эпидемиялық және клиникалық маңызы зор.

Бауыр циррозының патофизиологиялық өзгерістері мен клиникалық көріністері:

Цирроз деп бауыр жасушаларының дистрофиясымен, олардың үздіксіз қалпына келуімен, дәнекер тіннің диффузды өсіп кетуімен,

осыған байланысты ағза пішінінің бұзылуымен сипатталатын созылмалы патологияны түсінеміз.

Клиникада бұл ауру бірте-бірте бауыр жеткіліксіздігіне алып келеді. Цирроз тек бауырға ғана тән патология емес, себебі кез келген организмнің дәнекер тін өсіп кетуі нәтижесінде пішінсізденуін цирроз деп атайды. Мысалы: нефроцирроз, пневмоцирроз. *Бауыр циррозы* – созылмалы ағымды сырқат; бауыр тыртықтанып, бүрісіп, қалыпты құрылысынан тайып, сиықсызданады, біртіндеп қызметінің жеткіліксіздігі байқалады. «Бауыр циррозы» аталымын 1819 жылы Р. Лаэннек ұсынған. Бұлай атағанда ол бауырдың морфологиялық бейнесі, яғни оның қатты, бұдырлы, сарғыш түсті екендігі ескеріледі.



Цирроз гепатит сияқты басталады, адам әлсізденіп, тамаққа тәбеті жойылады, асқазаны бұзылады, оң жақ қабырғаның асты ауырады. Ауру қатты асқынған кезде адам күннен-күнге жүдей береді. Қан аралас құсық пайда болады. Ауыр жағдайларда табан ісінеді, іші сұйыққа толып, сыртқа кернеп кетеді. Көз бен тері сарғаяды.

Жіктелуі. Бауыр циррозының қазіргі жіктелуінде оның этиологиясы мен морфологиясы, морфогенезі мен клиника-функциялық ерекшеліктері ескерілген.

Бауыр циррозы – бауыр клеткасы бұзылысымен, фиброздың дамуымен және құрылымы бұрыс регенерация түйіндерінің түзілуімен жүретін, ақырында бауыр шамасыздығы мен портальды гипертензияға әкелетін бауырдың диффузды зақымдану процесі. Сонымен қатар бауыр циррозы жүйесіндегі өлім көрсеткішімен бірінші орын алады (қатерлі ісіктерді санамағанда). Пайда болу себептеріне келер болсақ, бірінші, созылмалы вирустық гепатиттер В, С, Д, G. Екінші, созылмалы алкогольизм 50 %, яғни алкогольді сусындарды мөлшерден тыс пайдалану. Аутоиммундық гепатит, бауырішілік және бауырдан тыс өт жолдарының аурулары. Бұдан бөлек ауруды тудыратын басқа да себептерге зат алмасу аурулары мен гепатропты әсер ететін улар мен дәрмектер, криптогендік бауыр циррозы жатады. Жалпы, циррозның негізгі белгісі жоқ. Ол білінбейді. Әбден асқынған кезде барып білінуі мүмкін. Бұл ауруға ұшыраған адамдарда ең бірінші мынадай жағдай қалыптасады: оң қабырға астының ауырсынуы,

салмақ сезіну, тағам ішкеннен және физикалық күш түскеннен кейін денеде ауырсыну байқалады. Асқазандық, ішектік диспенсиялардың белгілері (тәбеттің төмендеуі, жүрек айну, кекіру, қыжылдау, ауызға ащы дәм келу, ауыздың құрғауы, іштің кебуі, қатуы, ішектің шұрқырауы, күсу, кейде қан аралас болуы да мүмкін). Сонымен қатар аурудың айқын белгілеріне сарғаю синдромы жатады. Бұл ретте адамның тері және көзге көрінерлік кілегей қабатының сарғаюы, зәр түсінің өзгеруі жиі кездеседі. Сонымен қатар ең жиі кездесетін белгі бауырдың консистенциясы тығыздалған, қыры үшкір немесе жұмырланған, беті тегіс немесе бұдыр.

Бауыр циррозының этиологиясы

Этиологиясы. Даму себептеріне сәйкес цирроз:

1) инфекциялық (вирустық гепатит, бауырдың паразиттік сырқаты);

2) белоктық және аллергиялық ықпал;

3) билиарлық (холангит, әр текті холестаз);

4) зат алмасу-алиментарлық (белоктар, витаминдер, липотроптық факторлардың жеткіліксіздігі);

5) циркуляциялық (көктамыр қанының бауырда ұзақ іркілуі) түрлерге жіктеледі.

Клиникалық тұрғыдан бауыр циррозының бүгінгі таңда ең маңызды түрлері: *вирустық цирроз, алкогольдік* және *билиарлық цирроз.* Вирустық цирроз көбінесе гепатиттің В түрінен, ал алкогольдік цирроз қайталамалы алкогольдік гепатиттен өрістейді. Бірінші ретті бауыр циррозы негізінен бауырдағы өт жолдарының эпителийіне қарсы бағытталған аутоиммунды жауаптан және өт қышқылдары дұрыс алмаспағанда дамиды; ол вирустық гепатиттің холангиолиттік және холестаздық түрімен, сондай-ақ дәрі-дәрмектердің әсерімен де сабақтас болуы мүмкін. Зат алмасу – алиментарлық цирроздардың ішінде *қордалану,* яғни *тезаурисмоздық* деп аталатын *циррозда*р тобы ерекше орын алады. Олар *гемохроматозбен* және *гепатоцеребралдық дистрофиямен* (Вильсон-Коновалов ауруымен) сырқат адамдарда байқалады.

Циррозның морфологиясына негіз болатын процестер: 1) гепатоциттердегі дистрофия мен некроз; 2) регенерацияның қалпынан тауы; 3) диффузды склероз және 4) бауырдың қайта құрылып, сиықсызданuы (деформациялануы). Цирроз ауруында бауыр қатайып, үсті бұдырлы болады; көлемі көбіне кішірейіп, кейде үлғаяды. *Морфологиялық ерекшелігіне* карай цирроз макробейнелік және микробейнелік түрге жіктеледі. *Макробейнелік түрге* жіктегенде регенерат түйіндер қаншалықты қалыптасқаны, олардың көлемі мен сипаты ескеріліп, цирроз шала септалы (септа – дәнекер тінді жолақ), ұсақ түйінді, ірі түйінді және аралас (ұсақ-ірі түйінді) деп бөлінеді.

Шала септалы цирроз шалған бауырда регенерат түйіндер болмайды, паренхимасын жарып өтетін жұқа септалар түйық аяқталады.

Ұсақ түйінді цирроздағы регенерат түйіндердің диаметрі 1 см-ден аспайды, көлемі біркелкі болады. Олардың құрылысы көбінесе монолобулалы (бірбөлікшелі), жұқа септалы келеді. *Ірі түйінді цирроздағы* регенерат түйіндердің диаметрі кейде 5 см-ге жетіп, көлемі әртүрлі болады. Түйіндердің көбі – мультилобулалы (көпбөлікшелі), жалпақ септалы.

Аралас түйінді циррозда ұсақ және ірі түйінді цирроздың белгілері байқалады.

Цирроз кезінде бөлікшелер қалыпты құрылысынан тайып, топталады, *регенерациялық түйіндер (жалған түйіндер)* қалыптасады. Регенерациялық түйіндер көбейген гепатоциттерден түзіледі. Олардың ішін дәнекер тінді жолақтар жайлайды. Жалған бөлікшедегі бауыр клеткалары оның радиусына сәйкес жайғаспайды, тамырлар да дұрыс орналаспайды (орталық көктамыр мүлде қалыптаспайды, порталық триада болмауы да мүмкін).

Микроскопиялық бейнесіне қарай цирроз: регенерат түйіндер бауырдың бір ғана бөлікшесін қамтыса, *монолобулалы,* бірнеше бөлікшеден құрылса *мультилобулалы,* ал бір және бірнеше бөлікшеден түзілсе, *мономультилобулалы* деп аталады.

Бауыр циррозының морфогенезі.

Цирроз әртүрлі факторлардың әсерінен гепатоциттер *дистрофияға* (гидропиялы, баллонды, майлы) және *некрозға* ұшыраса ғана дамиды. Гепатоциттер жойылғанда регенерация (митоз, амитоз) үдеп, дәнекер тінмен қоршалған регенерат түйіндер (жалған бөлікшелер) қалыптасады. Жалған бөлікшелердегі синусоидтарда дәнекер тінді мембраналар пайда болып, гепатоциттер мен жұлдызша ретикулаэндотелиоциттердің арасы ажырайды *(синусоидтар капиллярларға айналады).* Жалған бөлікшеде қанның ағысы қиындайды, сондықтан қан оны айналып өтіп, бірден бауырлық көктамырларға құйылады. Бұған жалған бөлікшелерді қоршаған дәнекер тін жолақтарындағы, қақпалық көктамыр мен бауыр көктамырдың тарамдарын жалғастыратын, тікелей арналық (шунттың) қалыптасуы да өз септігін тигізеді *(бауырдағы портокавалық шунт).* Микроциркуляциясы зақымдалған жалған бөлікшелерде гипоксия дамып, гепатоциттерде дистрофия мен некроз өршиді де, *бауыр клеткаларының қызметі жеткіліксіз* болып, оған тән клиникалық белгілер көрініс бере бастайды.

Бауырда регенерат түйіндер қалыптасқан кезде *диффузды фиброз* да өрістейді. Дәнекер тіннің тым көбеюіне гепатоциттердің жойылуы (некроз), жылдам қалыптасқан түйіндер қантамырларын қысып, гипоксияның дамуы, бауырдағы көктамырлардың шорлануы және синусоидтардың капиллярға айналуы сияқты бірқатар факторлар себеп болады. Фиброз перипорталық тін мен бөлікшелердің ішіне де жайылады. Дәнекер тін негізінен бөлікшелердің көлемді некроз шалып, стромасы қабысқан (коллапс) аймақтарында дамиды *(коллапстық склероз).* Өйткені бұл жерлерде синусоидтық липоциттер (Ито

клеткалары) жанданып, фибробластқа айналады және бөлікшелердің ішіне қарай порталық және перипорталық аймақтардағы дәнекер тінді перделер немесе жолақтар сыналай өрістейді *(септалы склероз)*. Ал перипорталық фиброз фибробласттардың жануымен байланысты. Перипорталық аймақтар мен бауырдың көктамырлары тым шоғырланған кезде порталық жүйеде қанның қысымы артады (порталық гипертензия), порталық көктамырдағы қанның біразы бауырдың көктамырлары мен *бауырдан тысқары портокавалық анастомоздар* арқылы ағады. Порталық гипертензияның декомпенсациялы кезеңінде асцит (іш шемені) байқалады, өңештің, асқазанның көктамырлары мен көтеулік (көтеу – геморрой) өрмелер буылтықтанып (варикозды) кеңейеді; бұл көктамырлардан қан кетеді. Цирроздың төрт *морфогенездік түрі* бар: постнекроздық цирроз, порталық цирроз, билиарлық және аралас цирроз.

Постнекроздық (некроздан кейінгі) *цирроз* бауыр паренхимасын бұзған некроз көлемді болған жағдайда дамиды. Некроз ошақтарындағы ретикулалық строма қабысып, ол жерге дәнекер тін өсіп (коллапстық цирроз), жалпақ фиброзды аймақтар қалыптасады. Строма қабысатындықтан, порталық триада (үштік – артерия, вена, өт өзегі) мен орталық венаның арасы жақындап, бір жерге бірнеше триада шоғырланады. Бұл – постнекроздық циррозға тән морфологиялық белгі. Жалған бөлікшелер негізінен жаңа түзілген бауыр тканінен құрылып, онда көпядролы гепатоциттер пайда болады. Гепатоциттерді дистрофия мен некроз шарпиды, майлы дистрофия байқалмайды. Көбінесе холангиолалар көбейіп, холестаз дамиды. Постнекроздық циррозға ұшыраған бауыр қатайып, кішірейеді; онда жалпақ та терең жүлгелермен шектелген ірі түйіндер болады *(ірі түйінді цирроз* немесе *аралас цирроз)*. Постнекроздық цирроз некроз дамытатын әртүрлі себептермен байлыныстыы. Көбіне ол бауырдың уытты әсер дистрофиясы мен ауқымды некроз болған вирустық гепатиттен, кейде алкогольдік гепатиттің салдарынан туындайды. Цирроздың бұл түрінде бауыр клеткаларының қызметі тез кеміп, порталық гипертензия кешірек дамиды. *Порталық цирроздың* дамуы барысында порталық және перипорталық аймақтар шорланып, кеңейеді де, кейін дәнекер тінді жолақтар бөлікшелердің ішіне өрістеп, порталық тамырлар мен орталық көктамырларды өзара жалғастырады және ұсақ-ұсақ (монолобулалы) жалған бөлікшелер түзіледі. Порталық цирроздың микробейнесі постнекроздық цирроздағыдай әртекті болмайды: бөлікше дәнекер тіннің жіңішке жолақтарымен торланып, онда жалған бөлікшелер шамалы болады. Порталық цирроз, көбінесе, созылмалы гепатит пен майлы гепатоздан өрістейді, сондықтан оның морфологиялық бейнесіне созылмалы қабыну процесі мен гепатоциттердің майлы дистрофиясы тән. Цирроздың бұл түріне шалынған бауыр кішірейіп, қатаяды; оның үсті ұсақ түйінді немесе ұсақ бұдырлы келеді *(ұсақ түйінді цирроз)*. Порталық циррозға

негізінен созылмалы алкоголизм *(алкогольдік цирроз)* мен дұрыс қоректенбеу, яғни тағамдық дисбаланс деп аталатын ахуал *(тағамдық цирроз)* себеп болады. Цирроздың бұл түрінде порталық гипертензия жылдам дамып, бауыр клеткалары қызметінің жеткіліксіздігі кешірек байқалады. Порталық цирроздың шынайы түрі – *бірінші ретті билиарлық цирроз.* Оның даму негізі – іріңсіз деструкциялы холангит пен холангиолит. Кіші өт жолдарының эпителийін некроз шалып, олардың іргелері мен төңірегіндегі дәнекер тінге лимфоциттер мен плазмоциттер, макрофагтар шоғырланады. Кейде лимфоциттер мен эпителиоид клеткалар, алып клеткалар саркоидоздық гранулема тәрізді құрылымдар түзеді. Ондай гранулемалар зақымдалған өт өзектерінің орнынан, бауыр қақпасының маңынан, шажырқайдағы лимфалық түйіндерден де кездеседі. Зақымдалған жерлерде өт өзектері көбейіп, тыртықтанады, перипорталық аймаққа клеткалар жиналып, шорланады, бөлікшелердің жиегіндегі гепатоциттер жойылып, дәнекер тінді жолақтар мен жалған бөлікшелер пайда болады. Сөйтіп, цирроздың осы түріне тән бейне қалыптасады. Билиарлық циррозда бауыр үлғайып, қатаяды; оның кесіндісі бозғылт жасыл, үсті тегіс немесе үсақ түйінді. Цирроздың бұл түрі етеккірі тоқтаған әйелдерде жиірек байқалып, созылмалы холестаздың клиникалық бейнесі басым келеді.

Екінші ретті **(салдарлық)** *билиарлық цирроздың* дамуына өт жолдарының бауырдан тысқары бөлігі (таспен, ісікпен) бітелгенде байқалатын холестаз *(холестаздық цирроз)* немесе көбіне инфекциялық іріңді холангит пен холангиолит себеп болады *(холангиолиттік цирроз).* Дегенмен бұлай жіктеу шартты. Өйткені холестаз холангит өрбітсе, холангит пен перихолангиолит холестазға ұласады. Билиарлық цирроз көзінде өттік капиллярлар кеңейіп, жыртылады да, «өтті айдындар» пайда болады, холангит пен перихолангиолит дамиды, перипорталық аймақтар мен бауыр бөлікшелерінің ішін қуалап дәнекер тін өседі, жалған бөлікшелер қалыптасады (*порталық тәрізді цирроз*). Әдетте, бауыр үлғайып, қатаяды, кесіндісі жасыл түсті болып, өзектерін өт кернейді.

Аралас циррозда постнекроздық және порталық цирроздың белгілері байқалады. Ол бірде порталық циррозға тән өзгерістерге көлемді (кейде дисциркуляциялық) некроз қосарланғандықтан қалыптасса, енді бірде, керісінше, постнекроздық циррозға тән некрозды ошақтары бар бауырда мезенхималық клеткалар көбейіп, бөлікшелерді «бөлшектейтін» дәнекер тінді жолақтар түзілгендіктен дамиды.

Цирроз кезінде *бауырдан басқа да ағзалар* зақымдалады. Бауыр клеткалары қызметінің жеткіліксіздігінен холестаз бен холемия дамып, *сарғаюлық* және *геморрагиялық синдром* өрістейді, порталық гипертензиядан *қақпалық көктамырлар шорланып* (кейде атеросклероз шалып), *портокавалық анастомоздардың* (өңештегі, асқазандағы, іштің алдыңғы іргесіндегі және көтеулік көктамырлардың) саңылауы

кеңейіп, іргесі *жұқарады, асцит* та байқалады. Ретикула-эндотелийлік элементтері көбейіп, *талақ* ұлғаяды, шорланып, қатаяды *(спленомегалия).* Бауыр циррозы *гепато-реналдық синдроммен* асқынса, бүйрек өзекшелерінің эпителийін некроз шарпып, *бүйрек қызметі жеткіліксіздігінің* клиникалық бейнесі көрініс береді. Біраз жағдайда *бауырлық гломерулосклероз* (дұрысы *иммун-кешендік гломерулонефрит*) орын алып, цирроздың патогенезіне едәуір ықпал етеді; *ізбесті метастаздар* да ұшырасады. *Мидың* паренхималық клеткалары дистрофияға шалынады. Бауыр циррозын клиника-функциялық тұрғыдан сипаттау үшін 1) *бауыр клеткаларының қызметі жеткіліксіздігінің дәрежесі* (оны бейнелейтін холемия мен холалемия, гипоальбуминемия мен гипопротромбинемия, тамырларды тарылтатын заттардың мөлшері, гипоонкия, гипотония, қанды ошақтар, бауырлық кома сияқты процестер), 2) *порталық гипертензияның даму дәрежесі* (оның асцит, өңеш пен асқазаннан қан кету тәрізді белгілері), 3) *процестің қаншалықты белсенділігі* (активті, орташа активті және активсіз) және 4) ауру ағымының сипаты (өршімелі, тұрақты – стабильді, кері дамыған – регрессиялы) ескерілген. Бауыр клеткаларының қызметі жеткіліксіздігінің дәрежесі мен порталық гипертензияның даму деңгейіне қарай бауыр циррозы *котенсациялы* және *декомпенсациялы түрлерге* бөлінеді Цирроздың активтілігі жайлы тұжырымды бауыр биоптатын гистологиялық және гистохимиялық тәсілдермен зерттеп, оның клиникалық белгілері мен биохимиялық бейнесін анықтап алғаннан кейін ғана жасауға болады. Қайта жанданған (активті) цирроз көбіне бауыр қызметінің жеткіліксіздігіне (декомпенсацияға) ұшыратады.

Бауыр циррозының патофизиологиясы

Асқыну зардаптары

- цирроз бауырлық комаға (талмаға) ұшыратады;
- өңештегі, асқазандағы көктамырлардың саңылауы кеңейіп, іргесі жұқарып, қан кетеді;
- асцит перитонитке ұласып, асцит-перитонит байқалады; қақпалық көктамырларда тромбылар түзіледі;
- карцинома дамиды.

Аталған асқыну зардаптарының көбі науқастың өліміне себеп болады.

Иллюстрациялық материалдар: электронды презентациялы дәріс, макропрепараттар, микрофотографиялар.

Емдеу жолдары

Асқынған циррозды емдеу қиын. Бұл дертті емдеп, жазатын әсер-күші мықты дәрі жоқ. Көптеген адамдар асқынған цирроздан қайтыс болады. Егер сіз өмір сүргіңіз келсе, бауыр циррозы білінісімен бірден мынаны орындаңыз:

1. Енді ешқашан ішімдік ішпеңіз. Ішімдіктің бауырды бұзатынын мықтап ескеріңіз.

2. Мүмкіндігінше жақсы тамақ ішіңіз: көкөністер мен жеміс-жидектер, аздап протеинді пайдалануға да болады. Бірақ протеинді тамаққа ет, жұмыртқа, балық, т.б. көп әуестенбеңіз, себебі бұлар бауырдың жұмыс істеу қызметін қиындатады.

3. Циррозбен ауырып жүрген кезде ісік пайда болса, түзды тамақтан мүлде аулақ болыңыз.

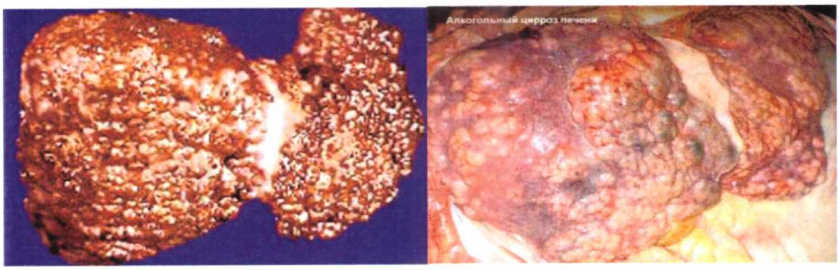


Қорыта айтсақ, *бауырдың қайта құрылып, сиықсыздануының* басты себебі – онда өрістейтін регенерация мен склероз процестері; дегенмен қайта құрылу процесі бауырдың барлық құрамдас бөліктерін – бөлікшені, тамырларды, строманы түгел қамтиды. Сонымен, бауыр құрылымының өзгеруі кеселді шеңберді (порочный круг) түйықтап: қан ағысы тежелгендіктен, гепатоциттер жойылады, гепатоциттер жойылғандықтан, мезенхималық клеткалар жанданып, регенерация қалпынан таяды, ал бұның бәрі қан ағысын одан әрі тежей түседі.

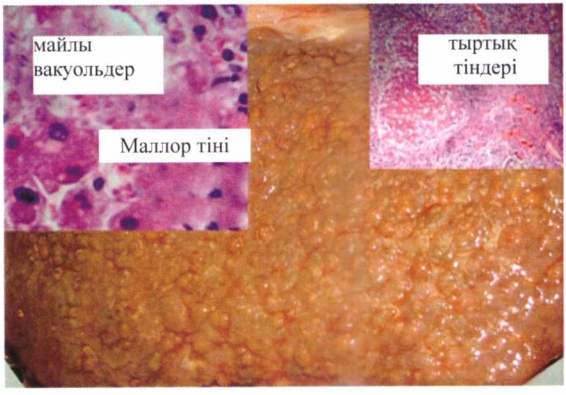




Этиологиясы: бауыр циррозы негізінен вирустық гепатиттерден, әсіресе В, С гепатиттен кейін аутоиммундық гепатитте дамиды. Циррозға соқтырушы себептердің бірі маскүнемдік, алкоголь әсерінде дамитын цирроздар. Маскүнемдердің де бауыр циррозы табылған. Өт жолдарының обструкциясы, холангиттер мен холестаз өт циррозының дамуына алып келеді.

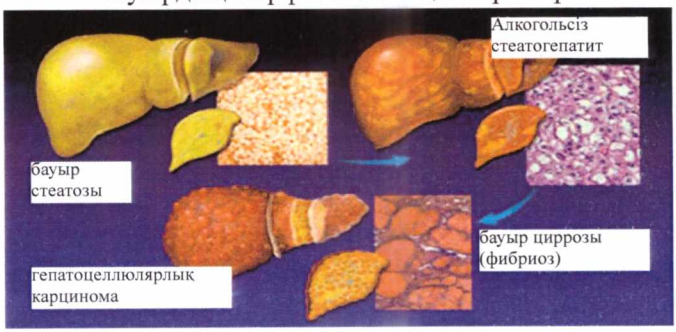


Организмде темірдің (гемохроматоз) және мыстың (гепатоцеребральды дистрофиясы) шамадан тыс жиналып қалуы да бауыр циррозына алып келеді. Ол негізінен түқым қуалаушы ауруларға тән. Өкпе, жүрек созылмалы сырқаттарына байланысты бауырдың көктамырлық гиперемиясында да циррозға тән өзгерістер дамиды (мускатты цирроз). Көп жағдайларда цирроздың этиологиясы белгісіз болып қалады, оны «криптогендік цирроз» дейді.

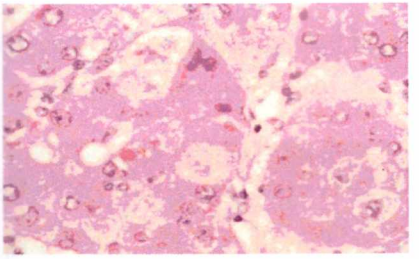


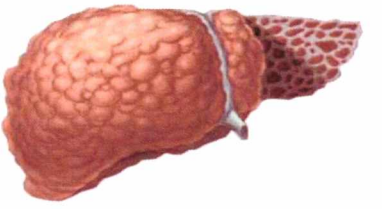
Патогенегезі: гепатоциттердің дистрофиялық және некроздық өзгерістері бауыр циррозы дамуының негізгі ішкі қозғаушы күші болып саналады. Гепатоциттердің өлуі осы жердегі регенерация құбылысын жандандырады. Осы өзгерістер нәтижесінде пайда болған регенераторлық түйіндер бауырдың қан айналымын бұзады. Осыған байланысты гепатоциттердің дистрофиясы мен некроздық өзгерістері ары қарай дамиды.

Бауырдың морфологиялық өзгерістері



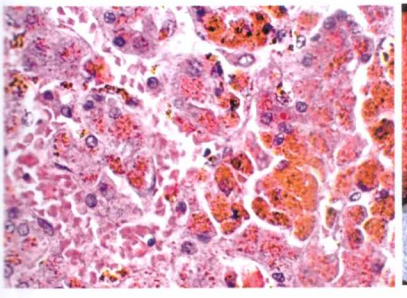
Демек, дәнекер тіннің өсуі – гепатоциттердің өлуінен кейін туындайтын процесс, цирроз дамуының негізінде бауыр жасушаларының патологиясы жатады. Құрылымдық өзгерістер бауырдың тек паренхимасы мен стромасында ғана дамымай, оның қантамырларын да қамтиды, бауыр ішінде және бауыр сыртында «протоковалды аностомоздар» пайда болады. Осылайша, «шықпас шеңбер» жабылып, цирроз өз-өзінен этиологиялық факторлардың әсерінсіз-ақ дами алатын құбылысқа айналады.





Бауырдағы созылмалы қабынудың циррозға өтуінде иммундық жүйенің де маңызы зор. Себебі гепатоциттердің кейбір белогы өзгеріп, антигендік қасиетке ие болады, оларға қарсы организмде аутоантиденелер түзіледі. Антиген және антидене кешендері гепатоциттерге шөгіп, оның ары қарай бұзылуына, кейін регенерация нәтижесінде цирроздың дамуына алып келеді.

Жіктелуі: Цирроз жіктелуі морфологиялық принципке негізделген. Бұл жерде регенераторлық түйіндердің үлкендігі есепке алынады.



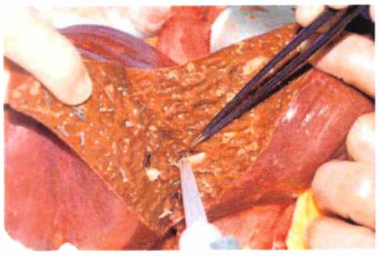


Осыған қарап цирроздар:
- майда түйінді;
- үлкен түйінді;
- аралас түйінді;
- толық болмаған септалды түрлер болып бөлінеді.

Майда түйінді циррозда регенераторлық түйіндер көлемі үлғайып, ал ірі түйінді циррозда бірнеше сантиметрге жетеді. Толық болмаған септалды цирроз сирек кездесетін сырқат болып, ол тек микроскоппен қарағанда ғана анықталады. Цирроздың бұл түрінде регенерация құбылысы диффузды болғандықтан, дәнекер тін бауырда жұқа перделер тәрізді орналасады.

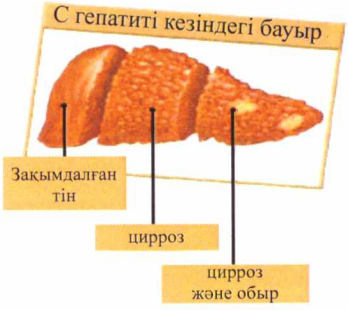


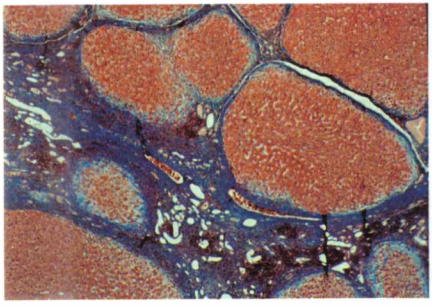
бауырдың алкогольдік циррозы



бауыр ісігі

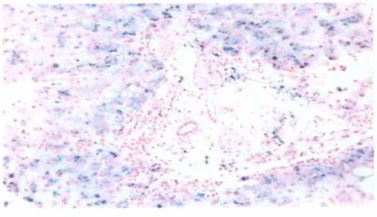
Бұлардан басқа морфогенездік принцип бойынша, цирроздың 4 түрін ажыратады:





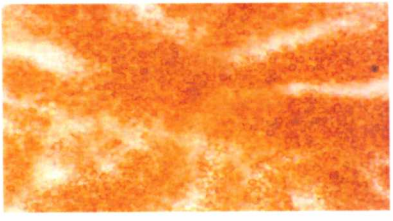
Некроздан кейінгі цирроз өзінің атынан көрініп түрғандай, гепатоциттердің ауқымды некрозына байланысты дамиды. Бұл кезде бауыр едәуір кішірейген, қатты, беті кедір-бұдырлы болады.

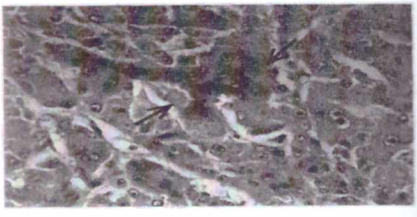
Портальды циррозда бауырдың беті түйіршікті немесе майда түйінді болып, олардың көлденеңі 1 см-ден аспайды, үстап көргенде қатты.



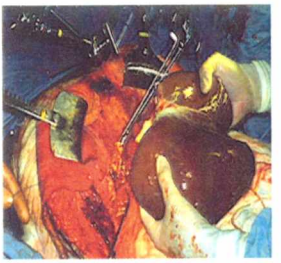


Билиарлы цирроз бауыр тінінің жасыл түске боялуымен ерекшеленіп, бауырдың сыртты тегіс немесе майда түйінді болады. Оның біріншілік және екіншілік түрлері бар.





Бауыр циррозы кезіндегі бауыр жасушаларындағы патологиялық өзгерістер




Бауыр циррозы кезіндегі клиникалық белгілер

Бауыр аурулары патофизиологиялық өзгерістерінің балалардағы ерекшеліктері

1. Бауыр жеткіліксіздігі синдромының этиологиясы мен патогенезін меңгеру.

Оқытудың мақсаты:

Берілген тақырыпты студент орындай алады:

- бауыр қызметтері жеткіліксіздігінің этиологиясын сипаттап беруді;
- бауыр жеткіліксіздігінің патогенезін түсіндіруді;
- холемия көріністерін тәжірибеде анықтау және түсіндіруді;
- балаларда бауыр қызметі бұзылыстары патогенезінің ерекшеліктерін сипаттауды.

Тақырыптың негізгі сұрақтары:

1. Бауыр жеткіліксіздігі, түрлері, этиологиясы.
2. Бауыр жеткіліксіздігі кезіндегі зат алмасудың және физиологиялық жүйелер функцияларының өзгерістері.
3. Бауырдың уытсыздандыру қызметі, тәжірибеде зерттелуі
4. Бауырлық кома, патогенезі.
5. Қақпалық гипертензияның түрлері және даму тетіктері.
6. Балаларда бауыр қызметі жетілмеуінің көріністері.

Үйрету мен оқытудың әдістері: Ауызша сұрау, сынамалау, шағын топтармен жұмыс істеу: тәжірибені орындау, ахуалдық есептерді, сөзжұмбақты шешу.

Машықтық жұмыстар:

1-тапсырма тапсырма. Бақа организміне өттің жалпыуыттық әсерін зерттеу.

Тапсырма	Тапсырмаға нұсқау
1-2 мл өтті бақаға енгізгеннен кейін беті жабылған шыны ыдысқа отырғызу. 15-20 минуттан кейін қимыл белсенділігін, бұлшық ет тонусын, қимыл-қозғалыс тепе-теңдігін, ауруға сезімталдығын тексеру.	Өтті бақаның арқа терісінің астындағы лимфа қуысына салады. Ол үшін терісін қысқышпен қыса көтеріп, инені жоғарыдан төменге қарай кіргізіп өтті енгізеді. Бақаны шалқасынан жатқызып, оның қимылдық және координациялық мүмкіндіктерін тексереді. Ауруға сезімталдығын бақайларына ине шаншып тексереді.

2-тапсырма. Бақа жүрегінің соғу ырғағына өттің әсерін зерттеу.

Әдісі: тәжірибе 2 бөлімнен тұрады: а) Бақа жұлынын инемен шаншып жансыздандырып, тақтайшаға бекітеді. Кеуде қуысын ашып, жүректі перикардтан босатады. Минутына жүректің соғу жиілігі есептеледі. Сосын жүрекке 2-3 тамшы өт тамызылып, бірнеше рет 5 минут бойы жүрек соғуының жиілігі есептелініп отырады. Мәліметтер хаттамаға толтырылады. ә) Жүрек ырғағы қайта қалпына келген соң жүрек соғу жиілігі есептеледі. Бақа жүрегіне 2-3 тамшы атропин және 2-3 минут өткеннен кейін тағы да өтпен әсер етіп, қайтадан жүрек, ЖСЖ анықталады. Нәтижелерін түсіндіріп, тұжырым жасау керек.

Хаттама сызбанұсқасы

Жануар	Жүректің соғу жиілігі			
	Бастапқы жағдай	2 минуттан кейін	3 минуттан кейін	5 минуттан кейін

3-тапсырма. Ситуациялық машықтық есептерді шешу

№1 есеп. 31 жастағы науқас клиникаға «Жедел жәрдем» көлігімен әкелінген. Түскен кезде: енжар, тежелген, селқос, сұрақтарға жауабы бірден емес және сәйкессіз. Тілі өңезделген. Дене қызуы – *36,5* °С. Тері және шырышты қабықтар сарғайған, денесінің жоғарғы жағындағы терісінде телеангиэктазиялар бар, алақанында қызару байқалады. Шемендік сүйық жиналғандықтан іші үлкейген, бұл бауырды қол үшымен тексеруді қиындатады. Аяқтарының ісінуі байқалады. Жүректің сол қарыншасының шегі аздап үлғайған. АҚ 160/95 мм сын. бағ., *ЖСЖ 90, тамыр соғуының ырғағы қалыпты.* Қанды зертханалық зерттеудің нәтижелері:

Қанның жалпы талданымы:

Hb 108 г/л; эритроциттер $4,0\text{-}10^{12}$/л, лейкоциттер $4,8\text{-}10^{12}$/л; ЭТЖ 35 мм сағат.

Қанның биохимиялық зерттелуі:

Жалпы билирубин – 7,1 мг %; қант – 80 мг %; КД (кетондық денелер) қалыптыдан жоғары.

Зәрнәсілдің мөлшері азайған; протромбиндік индекс төмендеген; холинэстеразаның белсенділігі төмендеген.

Аустралиялық Аг табылмады.

1. Науқас алақанындағы өзгерістер, яғни тері қантамырлары құрылымының және тұрақты қызарудың даму тетіктері қандай? Осындай әсер тағы қандай белгілерге байланысты?
2. Қақпалық гипертензия және шемен патогенезінің түрлері қандай? Организм қызметтерінің салдарлық бұзылыстарында шеменнің маңызы қандай?
3. Бауыр жеткіліксіздігінің белгілері бар ма? Егер бар болса, онда олардың даму тетігі қандай?
4. Клиникалық және зертханалық деректерді ескере отырып, қант диабеті, бауырдың жедел қабынып, зақымдануы, бауыр беріштенуі туралы не ойлайсыз? Оның себебі неде?
5. Соңғы екі сұраққа дәл жауап беру үшін сізге қандай қосымша деректер қажет?

№1 тақырып

Асқазан-өңештік кері лоқсу ауруының патофизиологиясы

Асқазан-өңештік кері лоқсу ауруының этиологиясы және патогенезін *өз бетінше оқу.*

Тапсырмалар:

1) Сұрақтар бойынша оқу материалын талдау:

1. Асқазан-өңештік кері лықсу ауруы (АӨКЛА) пайда болуының себептері.
2. АӨКЛА кезіндегі бұзылыстардың патогенезі.
3. АӨКЛА асқынулары.
4. АӨКЛА патогенездік емдеудің ұстанымдары.

2) Сынамалық тапсырмаларды шешу. Қойылған сұрақтарға жауап беру.

СӨЖ орындау түрі:

Ұсынылған әдебиеттер бойынша материалды өз бетінше оқып үйрену, ашық сынамалық тапсырмаларды орындау, қойылымдар, эссе құру, реферат жазу.

Сынамалық тапсырмаларға жауап беру

Өңештің қызметі бұзылуының негізгі себептері А)….. В)…….С)……..

АӨКЛА патогенезінің негізгі тізбегі ……..

Өңештің төменгі қысқышы межеқуатын төмендететін жайттар,

А)….. В)…….С)……..D)……..Е)……..F)……..

Өңештің төменгі қысқышы межеқуатын мынадай гормондар және ББЗ төмендетеді……..

Өңештің төменгі қысқышы межеқуатын мынадай жүйкелік дәнекерлер төмендетеді……..

Өңештің төменгі қысқышы межеқуатын мынадай тағам өнімдері төмендетеді……..

АӨКЛА сипаттайтын бастапқы белгілері ……..

АӨКЛА қандай асқынулары аса қауіпті……..

АӨКЛА емдеуде негізгі болып табылады……..

Асқазан сөлінің қышқылдығын төмендету үшін қандай дәрі-дәрмектерді пайдаланады?

«Асқорыту жүйесі бұзылыстарының жалпы этиологиясы және патогенезі. Асқазан және ішек қызметтерінің бұзылуы. Балаларда асқорыту бұзылуының ерекшеліктері»

1-тапсырма

Асқорыту жеткіліксіздігі патогенезінің көріністері бойынша кестені толтыру.

Ас қорыту жеткіліксіздігінің көріністері	Патогенезі
Арықтау, жүдеу	Нәруыз, май, көмірсу сіңірілуінің бұзылуы, организмге калория түсуінің азаюы.
Жалпы әлсіздік	Анемия, сұйық жоғалту, гипокалиемия.
Ісінулер	Амин қышқылдары сіңірілуінің бұзылуы, гипопротеинемия.
Анемия	Нәруыз, витаминдер, микроэлементтер сіңірілуінің төмендеуі.
Қанағыштық	К витамині сіңірілуінің бұзылуы.
Сүйектердегі ауру сезімі	Нәруыз және кальций сіңірілуі бұзылуынан сүйек боркеміктігі және жұмсаруы.
Шеткері невриттер	В тобындағы витаминдердің тапшылығы.
Парестезин, тетания	Кальций және магний иондары сіңірілуінің бұзылуы.

2-тапсырма. Машықтық есептерді шығару

№ 1 есеп

Жұтынудың бұзылыстары жұтқыншақ немесе өңеш қызметінің бұзылуына байланысты ма? (Өңеш қызметінің бұзылуына байланысты, себебі тұлғалық сезім жұтудан соң 2-3 секундтан кейін пайда болады, тамақта ауру сезімі және кері лықсу жоқ)

Ары қарай қандай зерттеулер жүргізу керек? (Рентгенографиялық)

Рентгенограмма нені анықтайды? (Деректерді оқытушыдан сұраңыз). Өңештің айқын кеңеюі анықталды, өңеште тағам қалдықтары, өңеш және асқазанда жергілікті ақаулар болмай, өңештің шеткері бөлігінің тегіс тарылуы көрінеді.

Осы науқаста жұтыну бұзылуының патогенезі қандай? Науқаста, негізінен, өңештің босаңсымауы болуы ықтимал. Патогенезінің негізінде ми бағанасы, кезбе

жүйкенің, интрамуралдық жүйке түйіндері жасушаларының және өңештің шеткері бөлігі тегіс етінің бүлінісі бар, алғашқы жүйкелік бұзылу жатады. Бұлшық еттік босаңсу үшін қажетті нейротрансмиттердің тапшылығы дамиды: ТБІП және азот тотығы.

№ 2 есеп А. және Б. науқастарда байқалған ауытқулар асқазанның сөлденістік қызметі бұзылыстарының қандай түріне жатады? (А. – гипосекрециялық нұсқа; Б. – гиперсекрециялық нұсқа) Осы науқастарда асқазанның қорыту қызметі қалай өзгереді (А. – жылдамдайды, Б. – баяулайды)? Осы науқастардағы байқалған асқазан сөлденісінің бұзылысы ішектегі асқорытуға қандай әсер көрсете алуы мүмкін? (А. – ішектік асқорытудың нашарлауы, ішек қимылының артық белсенділігінен іш өтудің пайда болуы мүмкін; Б. – ішек қимылының белсенділігі әлсіреген, іш қатулар болады).

№ 3 есеп Науқасқа белгілер қою үшін қандай зерттеулер белгіленген? (Рентгенография, эндоскопия, Helicobacter pylori анықтау). Осы науқаста ойық жара ауруын қандай жайттар туындата алуы мүмкін? Олардың зақымдаушы әсері негізінде қандай тетіктер жатады? (Шылым шегуден үйқы безінің бикарбонаттарды бөлуі тежеледі, асқазанның босауы жылдамдайды, простагландиндер түзілуі және эпителийдің регенерациясы тежеледі; ішімдік асқазанның шырышты қабатының қанмен қамтамасыз етілуінің төмендеуіне және шырыш бөлінуінің тежелуіне әкеледі; Психикалық-эмоциялық күйзелістен қантамырлары жиырылады; Helicobacter pylori уреаза мен протеазаны бөледі, қабындырады). Қарын үсті аймағында ауру және күйдіру сезімі дамуының себептері қандай? (Күйдіру сезімі – ноцицепциялық хеморецепторлардың қышқылмен тітіркендірілуі немесе асқазан қабырғасының тегіс еттерінің жиырылуынан болады). Осы науқасты емдеу бойынша сіздің ұсынысыңыз. (Шылым шегуді, ішімдікті доғару, антацидтер, H_2 рецепторларының және H^+, K^+-тежегіштерінің антагонистерін, простагландиндердің аналогтарын белгілеу).

№ 4 есеп

Осы жағдайда қандай ауру бар екенін жорамалдауға болады? (Асқазанның ойық жара ауруы). Асқазан сөлінде уреазаның бар екенін білдіретін оң сынақ нені дәлелдейді? (Helicobacter pylori бар болуын) Ащымен кекірудің себебі қандай? (Ащымен кекіру ұлтабарлық-асқазандық кері лықсу дамуының салдары болуы мүмкін. Өт те асқазанның шырышты тосқауылын бұлдіреді)

№ 5 есеп

Қосымша қандай зерттеу жүргізу керек? Барлық деректер сөлденістік диареяны көрсетеді. Іш қуысы ағзаларының компьютерлік томографиясын және ТБІП анықтауды жүргізу қажет.

Оқытушыдан компьютерлік томография және ТБІП деңгейі бойынша деректерді сұраңыз (үйқыбездің құйрығында және бауырда өспе түйіндері білінеді. Өспе түйіндерінің биопсиясы кезінде шығу тегі жүйкелік ішкі сөлденістік өспе жасушалары байқалды)

Жорамал аңғарым – ТБІП өндіретін өспе. (КІСӨ синдромы – көптеген ішкі сөлденістік өспе)

№ 6 есеп

Науқаста көз ағының, шырышты қабаттарының, терінің сарғайғандығы анықталды. ҚҚ 95/65 мм с.б., ЖСЖ 98 рет мин. Қан анализі: эритроциттер – 2,5*10 л, гемоглабин – 8/0 г/л, ретикулоциттер – 5 %. Қан анализі плазмасында тура емес билирубин – 28,3 мкммоль/л, уробилиногенемия, жалпы белок – 71 г/л, қант – 4,8 ммоль/л, қалдық азот –18 ммоль/л, АСТ-0,4 ммоль/гл. Алт – 0,31 ммоль/гл, сілтілік фосфатаза – 0,36 мкмоль/л. Зәрі қоңыр түсті, уробилиноген реакциясы – оң, нәжісі – гиперхолиялық. Осы бұзылыстар тән сарғыштанудың түрін анықтаңыз. Олардың патогенезін анықтаңыз.

№ 7 есеп

Науқас оң жақ қабырғасының ауыратынына, тері мен көз ағының сарғаюына, қышынуға шағымданады. ҚҚ 90/60 мм с.б., ЖСЖ 60 рет мин., тура билирубин – 20 мкмоль/л, жалпы нәруыз – 65 г/л, холестерин – 10,5 ммоль/л, қалдық азот – 20 ммоль/л, АСТ – 0,6 ммоль/гл, сілтілік фосфатаза – 0,5 мкмоль/л. Зәрі қоңыр түсті, уробилиноген реакциясы – теріс. Нәжіс түсі ақшыл. Осы бұзылыстар тән сарғыштанудың түрін анықтаңыз. Олардың патогенезін түсіндіріңіз.

№ 8 есеп

Науқаста көз ағынының, шырышты қабаттарының, терінің сарғайғандығы, қышыну әсерінен қасыну іздері анықталған. Қан плазмасында жалпы билирубин – 39 мкмоль/л, тура билирубин 17 мкмоль/л, жалпы белок – 56г/л, альбуминдер – 5 г/л, глобулиндер – 31 г/л, протромбиндік индекс – 68 %, холестерин – 3 ммоль/л, фосфолипидтер – 1,1 ммоль/л, қант – 3,1 ммоль/л, зәрнәсіл – 2,5 ммоль/л, қалдық азот – 30 ммоль/л, аммиак – 55 мкмоль/л, АСТ – 0,52 ммоль/л, Алт – 0,68 ммоль/л, сілтілік фосфатаза – 0,2 мкмоль/л, зәрі қоңыр, әлсіз боялған. Осы бұзылыстар тән сарғыштанудың түрін анықтаңыз. Олардың патогенезін түсіндіріңіз.

Үйқыбезінің сөлденістік қызметінің бұзылуы бойынша есептер шешу.

№ 1 есеп

1. Науқаста үйқыбездің мынадай қызметтерінің жеткіліксіздігі байқалады: а) сөлденістік (белгілері: трипсин белсенділігінің айқын төмендеуі, стеаторея, үлкен дәреттің бұзылуы, іш кебуі, тәбеттің айтарлықтай төмендеуі, арықтау, әлсіздік); ә) инкрециялық (инсулин азаюының белгілері: гипергликемия, глюкозурия, полиурия, жүдеу, әлсіздік). 2. Аса ықтималды жорамал: алкагольдік себепті созылмалы қабынулық үрдіс және алкагольдік уыттанумен де, сонымен қатар аралшықтық құралдың қабынулық (салдарлық) альтерациясымен де туындатылған бездің аралшықтық жасушалары қызметінің жеткіліксіздігі. 3. Осы мақсатпен аңғарымдық лапароскопияны (УДЗ және компьютерлік томографияға қосымша ретінде), үйқыбездің биопсиялық сол немесе басқа бір тәсілін, үйқыбезі сөлінің жасушалық зерттеуін, т.б. ұсынуға болар еді. 4. Үйқыбездің сөлденістік және инкрециялық құралының жеткіліксіздігі, әртүрлі себептердің әсерінен бір-біріне тәуелсіз дамуы мүмкін. Бірақ талданып отырған жағдайда бұл үрдістер өзара байланысты. Созылмалы маскүнемдік кезінде сөлденістік құрал аса сезімтал болып көрінеді, өйткені ол қабынулық үрдістің дамуы барысында алғашқы және салдарлық альтерациямен жауап береді. Бұл кезде аралшықтық құралдың бүлінісі, кейінірек созылмалы қабынулық үрдіс үдеген кезде дамиды, ол безде қанайналымның бүлінісіне, оның фиброзына әкеледі. Екінші жағынан, салдарлық түрде пайда болатын инсулиндік жеткіліксіздік қабынулық үрдістің өтуін, без тінінің нәрленісін, оның регенерациялық қабілетін бұза отырып, ауырлатуы мүмкін.

5. Мынадай аңғарымдық жорамал аса ықтимал: алғашқы *(*алкагольдік), салдарлық ҚД пайда болуымен асқынған, созылмалы панкреатит.

6. Науқастың айтарлықтай арықтауы негізінен екі себептен туындаған: а) қорытудың және тағамның негізгі құрамбөлшектері – нәруыз, май, көмірсу сіңірілуінің бұзылуынан (үйқыбездің айқын сөлденістік жеткіліксіздігі салдарынан);

ә) көмірсу өзгереді, сонымен қатар нәруыз және май алмасуы бұзылады (науқаста ҚД дамуы салдарынан).

№ 2 есеп

Осы науқаста қандай ауру бар? Созылмалы панкреатит (клиникалық көріністер, холецистопанкреатография кезінде «моншақ» белгілері). Аурудың дамуына мүмкін болған себеп не? Ішімдікті ұзақ үздіксіз қабылдау. Клиникалық көріністердің патогенезін түсіндіріңіз. Осы науқаста дене массасын жоғалту ішекте заттардың қорытылуы және сіңірілуінің бұзылуымен байланысты болуы мүмкін, соның салдарынан осмолялдық диарея дамиды. Стеаторея липазаның жеткіліксіздігіне

байланысты бауыр көлемінің үлғаюы, трансаминазалар белсенділігінің жоғарылауы, гипоальбуминемия, УДЗ бауырдың майлық дистрофиясы дамуын көрсетеді (ішімдікке салыну). Эритроциттер көлемінің үлғаюы B_{12} витамині және фолий қышқылының тапшылығына байланысты (ішімдікке салыну). Науқасты емдеу туралы сіздің ұсынысыңыз. Созылмалы маскүнемдікті емдеу, емдәм, үйқыбездің ферменттерімен орын басарлық емдеу.

Өт шығу бұзылыстарының патофизиологиясы

Өт организмге өте қажетті, ас қорытуға жан-жақты әсерін тигізеді. Өттің құрамы өт қышқылы, хенодизоксиден, холивая қышқылынан тұрады. Бұлардан басқа өт пигменттері, билирубин, май қышқылы, холестерин, лицетиннен тұрады.

Өттің пайда болуына адасқан нерв жүйесі мен гуморалды факторлар өз әсерін тигізеді. Бұлардан басқа өт құрамында гастрин, секретин, хлорлы сутегі қышқылы болады, бұлар белок және майлы тағамдар құрамында кездеседі. Симпатикалық нерв жүйесі белсенділігінің артуы және ұзақ уақыт ашығу өт жолдарында өттің келіп шығуын іркеді. Өттің толық шықпауы, оның ішекке келіп құйылмауы түрлі себептерге байланысты жүреді. Негізгі себепші – өт қалтасының қабыну процесі – холецистит. Бұлардан басқа өт жолдары дискенезиясы және өт жолдарында тас пайда болу, гипатит, гипатоз, көбінше бауыр циррозы ауруларында өт толық шықпайды. Өттің ұлтабарға құйылуының іркілуі өт жолдарының ісік ауруында, ішек құрттарында фисциолез, описторхоз құрттарының өт жолдарына тығылуын, өттің ұлтабарға құйылуын іркеді. Өт шығуының төмендеуі гипохолемия деп аталады, ахолия кезінде (мүлде шықпай қалуы) астың ішектерде сорылуы бұзылады. Осындай жағдай майлы тағамдардың және майдың ішекте сорылуын қиындатады. Өттің ішекке келіп түспеуі және үйқы безі сөліндегі липаза ферментінің белсенділігі төмендеп, май сорылудың бұзылысына алып келеді, нәтижеде организм липидтермен толықтырылуы бұзылуымен майда еритін витаминдер мен холестерин организмге жетіспейді, авитаминозға шалдықтырады. Өттің толық жетіспеуі тағам құрамындағы белок және көмірсулардың сорылмауына алып келеді, нәтижеде тіндерге белок және көмірсулары келіп түсуі азаяды, организм әлсізденеді. Бұлардан басқа өт ішектер сөлін нитралдайды, ұлтабар сөлі ферменттерінің көбеюіне алып келіп, оның жетіспеуі протеаза және амилаза ферментінің белсенділігін төмендетеді. Өт жеткіліксіздігі салдарынан ішек қабырғаларында сорылу процесі нашарлайды, химус ферменттерінің белсенділігін төмендетеді. Өт қышқылдары хеморецепторларға әсер етіп, ішектердің жиырылу қабілетін арттырып, бактериоцитті әсер етеді.

Гипо және ахолия ішектердің гипокинезиясымен бірге жүріп, ішектерде ашу және іріңдеу процесін тудырады, ішектерде газ түзілуі күшейіп, бүкіл организм уланады.

Асқазан және ұлтабар жарасының патофизиологиясы:

Бұл – созылмалы ауру. Мұның пайда болу себебі – асқазан және он екі елі ішектің шырышты қабатының жеткіліксіздігі. 90-жылдарға қарағанда АІЖ аурулары балаларда 5-6 %, қазіргі уақытта 10 есе көп кездеседі.

H.pylori инфекциясы – созылмалы асқазан жарасының және он екі елі ішектің пайда болуының негізгі себебі.

Сырқаттың пайда болуына түрлі зиянды факторлар өз әсерін тигізеді:

1. Науқастағы психикалық өзгерістер, жарақат, күйзеліс, түрлі психоэмоцианальды күйзеліс.

2. Түрлі аллергиялық, токсикологиялық-аллергиялық жағдай, қажетсіз дәрі-дәрмекті ұзақ уақыт қолдану, токсикомания, ішімдіктер, темекі тарту, наркомания.

3. Түрлі дәрі-дәрмекке, тағамға аллергия.

4. Тұқым қуалаушылық, генетикалық өзгерістер, астеник дене пішіні, нерв жүйесінің бұзылысы, т.б.

Жараның пайда болуының агрессивті факторлары:

1. Тағам құрамындағы пепсин және қышқылдардың көп болуы.

2. Доаденогастреалды рефлекстің бұзылуы.

3. Асқазанның жиырылу және эвакуаторлық қызметінің бұзылыстары.

4. H.pylori инфекциясы.

Қорғаныс факторлары:

1. Асқазан секрециясы мен қышқылдығы реттелуінің бұзылуы.

2. Сілтілік бикорбанаттар нитралдануының бұзылыстары.

3. Сутектік иондардың бұзылыстары.

4. Асқазан шырышты қабатының қорғаныштық қабілетінің бұзылыстары.

5. Асқазан шырышты қабаты тіндерінің регенерациялық жағдайының бұзылыстары

6. Асқазанның жергілікті қан айналымының бұзылыстары.

7. Простагландин секрециясының бұзылыстары.

Асқазан жарасы және созылмалы гастродуанит кезіндегі сырқаттың шағымдары:

Асқазан түсындағы ауру сезімі, оның эпигастриал, пилородуаденал аймағына берілуі. Ұлтабар жарасы кезінде осы белгілер 2-3 сағаттан кейін үдей бастайды, мұны аш қарындық ауру деп атаймыз. Жара кезінде ересек адамдарда асқазан түсының ауруы Монеган ырғағы бойынша жүреді, аш қарында ауырып, тамақтанғаннан кейін басылады, ашыққанда қайта пайда болады.

Аурудың бұл түрі ырғақпен жүріп отырады. Асқазан жарасы кезінде ауыз қуысының шырышты қабаты көбінше қабыну процесіне ұшырап, шырышты қабат қызарады, сезімталдығы артады.Тілдің түсі ағарып, ол ісінеді, сарғыш қабаттанады, нәтижесінде ауыз қуысында катаралды стоматит және гингивит аурулары пайда болады.

Ас қорыту патофизиологиясы бойынша машықтық тест сұрақтарын шешу:

1. Атониялық ішек бітелуі дамиды:
А) қорғасынмен уланғанда
В) ішектердің түйілуі кезінде
С) ауқатта тор қабат (клетчатка) тапшылығы кезінде
Д) мальабсорбцияда
Е) гастрин тапшылығында

2. Бауыр қызметі жеткіліксіздігі кезеңіндегі нәруыздар алмасуының бұзылуына тән:
А) гиперазотемия
В) гиперпротеинемия
С) гипераминоацидемия
Д) гипопротеинемия
Е) гиперпротромбинемия

3. Тәбеттің дерттік күшеюі мына терминмен белгіленеді:
А) дисфагия
В) афагия
С) полифагия
Д) гиперорексия
е) анорексия

4. Бауыр жеткіліксіздігінде көмірсу алмасуының бұзылысы сипатталады:
А) кетон денелері өндірілуінің тежелуімен
В) галактоза мен фруктозаның глюкозаға айналуының күшеюімен
С) глюконеогенездің тежелуімен
Д) гликоген өндірілуінің ұлғаюымен
Е) қанда глюкоза деңгейінің жоғарылауымен

5. Асқазанның қимылдық әрекетінің бұзылыстары қабаттасады:
А) жұтылудың бұзылуымен
В) қарынның тамақты ішектерге ығыстыруы бұзылуымен
С) сілекей бөлінуінің төмендеуімен
Д) асқазан сөлі қышқылдығы төмендеуімен
Е) өт бөлінудің бұзылуымен

6. Асқазан жарасының қаны бойынша бір топтағы адамдарда жиі кездесуі:
А) жеке реактивтілік
В) бейспецификалық реактивтілік
С) түрлік реактивтілік
Д) топтық реактивтілік
Е) спецификалық реактивтілік

7. Сарғаю –
А) ауру
В) патологиялық реакция
С) патологиялық жағдай
Д) синдром
Е) симптом

8. Ішек қимылының жылдамдауы байқалады:
А) құрамында клетчаткасы аз тағамды қолданғанда
В) асқазан сөлі қышқылы төмендегенде

С) кезбе нерв қозуы төмендегенде
Д) қорғасын және сынаппен уланғанда
Е) В1 авитаминозында

9. Механикалық сарғыштану кезінде стеатория байланысты:
А) тұқым қуалайтын ферментопатиямен
В) ішектерде майлардың сіңірілуі нашарлауымен
С) үйқы бездік липазаның әсер етуімен
Д) біріншілік мальабсорбция дамуымен
Е) липолиздің белсенділенуімен

10. Асқазан сөлі гипосекрециясы бірге жүреді:
А) гиповолемиямен
В) метиоризбен
С) іш қатумен
Д) іш өтумен
Е) қызылдаумен

11. Бауыр асты сарғаю кезінде қанда ненің деңгейі көтеріледі?
А) тура билирубиннің
В) стрекобилиногеннің
С) тура емес билиногеннің
Д) биливердиннің
Е) уробилиногеннің

12. Асқазан сөлі ахлоргидриясы қабаттасады:
А) пилорустың тарылуымен
В) асқазанда астың тұрып қалуымен
С) іш қатуымен
Д) қышқылмен кекіру, кейде құсумен
Е) пилорустың ашық болуымен

13. Бауыр үсті сарғаюдың патогенезіндегі негізгі тізбекті көрсетіңіз:
А) ағзаның дигидратациясы
В) инсулин жетістігі
С) эритроциттердің қарқынды гемолизі
Д) жүрек жетіспеулігі
Е) өт ағуының бұзылысы

14. Асқазан моторикасының бұзылуы байқалады:
А) өттің бөлінуі нашарлағанда
В) жұтынудың бұзылуында
С) асқазан эвакуациясы бұзылуында
Д) асқазан сөлі қышқылының төмендегенде
Е) сілекей бөлінуі төмендегенде

15. Біріншілік бауыр жеткіліксіздігі дамиды:
А) бүйрек жеткіліксіздігінде
В) шокта
С) бауырды вирус зақымданғанда
Д) қант диабетінде
Е) жүрек жеткіліксіздігінде

16. Екіншілік бауыр жеткіліксіздігі дамиды:
А) созылмалы алькогольді уланудан
В) вирусты гипатиттен

С) қанайналым жеткіліксіздігінен
Д) фосфорлы уланудан
Е) төрт хлорлы көміртегі әсерінен

17. Пиурия –
А) зәрде нәруыздың көп мөлшерде пайда болуы
В) зәрде көп мөлшерде цилиндрлердің пайда болуы
С) зәрде меншіктік тығыздығының азаюы
Д) зәрде эритроциттердің пайда болуы
Е) зәрмен лейкоциттердің көп мөлшерде шығарылуы

18. Бауыр қызметінің жеткіліксіздігі кезінде көмірсу алмасуының бұзылуына тән:
А) гиперлактацидемия
В) глюкурон қышқылы мөлшерінің жоғарылауы
С) гипергликемия
Д) гликоген синтезінің азаюы
Е) бауырда гликоген мөлшерінің жоғарылауы

19. Қызылдау дамиды:
А) асқазан құрамындағыларға өңеш рецепторлары сезімталдығының төмендеуі кезінде
В) кардмалды сфинктері жеткіліксіздігі кезінде
С) асқазан ішіндегі қысым төмендеуі кезінде
Д) гастродуоденалды рефлекс кезінде
Е) ахилия кезінде

20. Бауырда гликоген қоры үлғаяды:
А) гликоген кезінде
В) ашығу кезінде
С) гипоксия кезінде
Д) қант диабеті кезінде
Е) ауыр дене жұмысы кезінде

21. Екіншілік артериялық гипертензия қай аурудың симптомы болып табылады?
А) асқазан-ішек жолының
В) бауырдың
С) бүйректің
Д) өкпенің
Е) көкбауырдың

22. Гиперхлоргидрия қабаттасады:
А) асқазанның тағам жылжуының күшеюімен
В) асқазаннан шыққан тағамның ұлтабарда тез бейтараптануы
С) түз қышқылының бактериоцидтік әсерінің төмендеуімен
Д) асқазаннан тағам жылжуының қиындауымен
Е) асқазанда ашу және шіру үрдістерінің дамуымен

23. Асқазанда шіру процесінен пайда болған ауа немесе газдың шығуынан дамиды:
А) кекіру
В) жүрек айну
С) ықылық
Д) құсу
Е) қызыл

24. Бауыр жеткіліксіздігінің көріністеріне жатады:
А) гипопротеинемия
В) сусыздану
С) ашқарындық гипогликемия
Д) қанда АЛТ және АСТ белсенділігінің төмендеуі
Е) гипонатремия

25. Асқазанның біріншілік жеткіліксіздігінің көріністері:
А) гипотониялық ауру
В) 12 елі ішектің және асқазанның ойық жарасындағы гипотензия
С) өкпенің созылмалы қабынулық аурулары
Д) ашығу кезінде гипотензия
Е) эндокринді аурулардағы гипотензия

26. Қыжылдау дамиды:
А) асқазан құрамындағыларға өңеш рецепторлары сезімталдығы төмендегенде
В) кардиалды сфинктері жеткіліксіздігінде
С) асқазан іші қысымы төмендегенде
Д) гастродуоденалды рефлекс кезінде
Е) ахилия кезінде

27. Асқазанның ойық жара ауруының қаны бойынша 1-топтағы адамдарда жиі кездесуі ... байланысты.
А) топтық реактивтілікке
В) спецификалық реактивтілікке
С) жеке реактивтілікке
Д) түрлік реактивтілікке
Е) бейспецификалық реактивтілікке

28. Бауыр қызметі жеткіліксіздігі кезінде көмірсу алмасуының бұзылуына тән:
А) глюкурон қышқылы мөлшерінің жоғарылауы
В) бауырда гликоген мөлшерінің жоғарылауы
С) гипергликемия
Д) гликоген синтезінің азаюы
Е) гиперлактатацидемия

29. Анорексия –
А) тәбеттің болмауы
В) жұтудың мүмкін еместігі
С) тағамды артық пайдалану
Д) булимия
Е) шектен тыс күшейген тәбет

30. Холемия синдромы байланысты:
А) тікелей билирубинмен
В) май қышқылдарымен
С) холестеринмен
Д) тікелей емес билирубинмен
Е) өт қышқылдарымен

31. Ахолеяға тән:
А) нәжістің қараламуы
В) майдың ыдырауы мен сіңірілуінің күшеюі
С) ішектерде май эмульгациясының жоғарылауы
Д) майда еритін витаминдердің гипервитаминозы
Е) стеаторея

32. Асқазан сөлінің гиперсекрециясы қабаттасады:
А) ентігумен
В) ацидозбен
С) гиповолемиямен
Д) іш қатумен
Е) іш өтумен

33. Біріншілік бауыр жеткіліксіздігі дамиды:
А) бауырды вирус зақымдағанда
В) жүрек жеткіліксіздігінде
С) бүйрек жеткіліксіздігінде
Д) қант диабетінде
Е) шокта

34. Тәбеттің дерттік күшеюі мына терминмен белгіленеді:
А) дисфагия
В) анорексия
С) афагия
Д) полифагия
Е) гиперорексия

35. Бауырда гликоген қоры үлғаяды:
А) гликогенозда
В) ашығуда
С) гипоксияда
Д) қант диабетінде
Е) ауыр дене жұмысында

36. Екіншілік бауыр жеткіліксіздігі дамиды:
А) созылмалы алкогольді улануда
В) фосфорлы улануда
С) төрт хлорлы улануда
Д) қанайналым жеткіліксіздігінде
Е) вирусты гипатитте

37. Гиперхлоргидрия қабаттасады:
А) асқазаннан тағам жылжуының күшеюімен
В) асқазаннан шыққан тағамның ұлтабарда тез бейтараптануымен
С) түз қышқылының бактериоцидтік әсерінің төмендеуімен
Д) асқазан тағам жылжуының қиындауымен
Е) асқазанда ашу мен шіру үрдістерінің дамуымен

38. Созылмалы гепатиттің ең жиі себебі:
А) гелминттер
В) спирохеталар
С) вирустар
Д) рикетциялар
Е) бактериялар

39. Ауыр гипотиреоз жағдайында есейген адамдарда дамиды:
А) евнухойдизм
В) кретенизм
С) микседема
Д) гипергонадизм
Е) нанизм

40. Гиперорексия байқалады:
А) гипоталамустың вентролатеральды ядролары зақымдағанда
В) қант диабетінде
С) ауру синдромында
Д) уыттануда
Е) асқорыту орталығының тежелуінде

41. Бауыр жеткіліксіздігінің көріністеріне жатады:
А) гипопротеинемия
В) сусыздану
С) ашқарындық гипогликемия
Д) қанда АЛТ және АСТ белсенділігінің төмендеуі
Е) гипонатриемия

42. Қыжылдау дамиды:
А) асқазан құрамындағыларға өңеш рецепторлары сезімталдығы төмендегенде
В) кардиалды сфинктер жеткіліксіздігінде
С) асқазан ішіндегі қысым төмендегенде
Д) гастродуоденалды рефлексте
Е) ахилияда

43. Бауыр қызметінің жеткіліксіздігі кезінде көмірсу алмасуының бұзылуына тән:
А) глюкурон қышқылы мөлшерінің жоғарылауы
В) бауырда гликоген мөлшерінің жоғарылауы
С) гипергликемия
Д) гликоген синтезінің азаюы
Е) гиперлактатацидемия

44. Анорексия –
А) шектен тыс күшейген тәбет
В) булимия
С) тәбеттің болмауы
Д) тағамды артық пайдалануы
Е) жұтынудың мүмкін еместігі

45. Ахолеяға тән:
А) нәжістің қараланuы
В) майдың ыдырауы мен сіңірілуінің күшеюі
С) ішектерде майдың эмульгациясының жоғарылауы
Д) майда еритін витаминдердің гипервитаминозы
Е) стеаторея

Ас қорыту патофизиологиясы бойынша машықтық тест сұрақтарының дұрыс жауаптары:

1. Ауқатта тор қабат клетчатканың тапшылығы кезінде.
2. Гипопротейнемия.
3. Гиперорексия
4. Глюконеогенез тежеледі.
5. Қарыннан тамақты ішектерге ығыстыруының бұзылуымен.
6. Топтық реактивтілікпен.
7. Синдром.
8. В авитаминозында.
9. Ішектерде майлардың сіңірілуі бұзылыстарымен.
10. Іш өтумен.
11. Тура билирубиннің.

12. Пилористің ашық болуымен.
13. Эритроциттердің қарқынды гемолизі.
14. Асқазан эвакуациясының бұзылуында.
15. Бауырды вирус зақымдағанда.
16. Қан айналым жеткіліксіздігімен.
17. Зәрмен лейкоциттердің көп мөлшерде шығарылуы.
18. Гликоген синтезінің азаюы.
19. Кардиальды спинктер жеткіліксіздігі кезінде.
20. Гликоген кезінде.
21. Бүйректің.
22. Асқазаннан тағамның жылжуы қиындауымен.
23. Кекіру.
24. Гипопротеинемия.
25. Гипотониялық ауру.
26. Кардиалды спинктер жеткіліксіздігі кезінде.
27. Топтық реактивтілікке.
28. Гликоген синтезінің азаюы.
29. Тәбеттің болмауы.
30. Өт қышқылдарымен.
31. Стеаторея.
32. Іш қатумен.
33. Бауырды вирус зақымдағанда.
34. Гиперорексия.
35. Гликогеноз кезінде.
36. Қан айналым жеткіліксіздігімен.
37. Асқазаннан тағам жылжуының қиындауымен.
38. Вирустар.
39. Микседема.
40. Қант диабетінде.
41. Гипопротеинемия.
42. Кардиалды спинктер жетіспеуі кезінде.
43. Гликоген синтезінің азаюында.
44. Тәбеттің болмауы.
45. Стеатор

«Үйқы безінің сөлденістік қызметінің бұзылуы

№ 1 есеп. Науқаста үйқы безі қызметінің мынадай жеткіліксіздігі байқалады: а) сөлденістік (белгілері: трипсин белсенділігінің айқын төмендеуі, стеаторея, үлкен дәреттің бұзылуы, іш кебуі, тәбеттің айтарлықтай төмендеуі, арықтау, әлсіздік); ә) инкрециялық (инсулин азаюының белгілері: гипергликемия, глюкозурия, полиурия, жүдеу, әлсіздік).

2. Аса ықтималды жорамал: алкагольдік себепті созылмалы қабынулық үрдіс және алкагольдік уыттанумен де, сонымен қатар аралшықты құралдың қабынулық (салдарлық) альтерациясымен де туындатылған бездің аралшықтық жасушалары қызметінің жеткіліксіздігі.

3. Осы мақсатпен аңғарымдық лапароскопияны (УДЗ және компьютерлік томографияға қосымша ретінде), үйқыбездің биопсиялық немесе басқа бір тәсілін, үйқыбезі сөлінің жасушалық зерттеуін, т.б. ұсынуға болар еді.

4. Үйқыбездің сөлденістік және инкрециялық құралының жеткіліксіздігі әртүрлі себептердің әсерінен бір-біріне тәуелсіз дамуы мүмкін. Бірақ талданып отырған жағдайда бұл үрдістер өзара байланысты. Созылмалы маскүнемдік кезінде сөлденістік құрал аса сезімтал болып көрінеді, өйткені ол қабынулық үрдістің дамуы барысында алғашқы және салдарлық альтерациямен жауап береді. Бұл кезде аралшықтық құралдың бүлінісі, кейінірек созылмалы қабынулық үрдіс үдеген кезде дамиды, ол безде қанайналмының бүлінісіне, оның фиброзына әкеледі ж. т.т. Екінші жағынан, салдарлық түрде пайда болатын инсулиндік жеткіліксіздік қабынулық

үрдістің өтуін, без тінінің нәрленісін, оның регенерациялық қабілетін бұза отырып, ауырлатуы мүмкін.

5. Мынадай аңғарымдық жорамал аса ықтималды болып көрінеді: алғашқы (алкогольдік), салдарлық ҚД пайда болуымен асқынған, созылмалы панкреатит.

6. Науқастың айтарлықтай арықтауы негізінен екі себептен туындаған: а) қорытудың және тағамның негізгі құрамбөлшектері – нәруыз, май, көмірсу сіңірілуінің бұзылуынан (үйқыбездің айқын сөлденістік жеткіліксіздігі салдарынан);

ә) көмірсу, ал салдарлық түрде, сонымен қатар нәруыз және май алмасуының бұзылуынан (науқаста ҚД дамуы салдарынан).

№ 2 есеп. Осы науқаста қандай ауру бар екені туралы ойлауға болады? Созылмалы панкреатит (клиникалық көріністер, холецистопанкреатография кезінде «моншақ» белгілері), оның даму себебі неде? Ішімдікті ұзақ уздіксіз қабылдау клиникалық көріністердің патогенезін түсіндіріңіз. Осы науқаста дене массасын жоғалту ішекте заттардың қорытылуы және сіңірілуінің бұзылуымен байланысты болуы мүмкін, соның салдарынан осмолялдық диарея дамиды.

Стеаторея липазаның жеткіліксіздігімен байланысты. Бауыр көлемінің ұлғаюы, трансаминазалар белсенділігінің жоғарылауы, гипоальбуминемия, УДЗ бауырдың майлық дистрофиясы дамуын көрсетеді (ішімдікке салыну). Эритроциттер көлемінің ұлғаюы B_{12} витамині және фолий қышқылының тапшылығына байланысты (ішімдікке салыну).

Науқасты емдеу туралы сіздің ұсынысыңыз.

Бауыр патофизиологиясы бойынша есептер шешу»

№ 1 есеп. Алақан қызаруы ұсақ қантамырлар қабырғасы құрылымының өзгеруіне, соның ішінде қылтамырлардың кеңеюіне, венулалар аймағында адвентицияның қалыңдауына және олардың тарылуына байланысты (телеангиоэктазиялар). Құрылымдық өзгерістер, негізінен, эстрогендердің артық болуына байланысты. Әдетте, бұл белгілер бауырдың дистрофиялық бүліністері кезінде пайда болады, себебі бауыр жасушалары стероидты, соның ішінде бүйрек үсті бездерінен шығатын гормондарды әсерсіздендіру қасиетін жоғалтады. 2. Қақпалық гипертензия және іш шеменінің себептік жайттары болуы мүмкін: а) жүйелік көктамырлық қысымның жүректің оң қарыншалық жеткіліксіздігі кезінде ұзақ мерзімдік жоғарылауы. Бауырдың көктамырлық толыққандылығы онда дистрофиялық өзгерістерге және ұсақ қантамырларының құрылымдық бүлінісіне әкеледі, бұл склероз (беріштену) дамуына байланысты; ә) үлпаның тікелей бүлінісі (вирустық, уыттық, алкогольдік) гепатоциттердің едәуір санының құрылымдық бұзылыстарымен және беріштену дамуымен аяқталуы мүмкін. Бұл қанның бауыр қылтамырлары арқылы қалыпты өтуіне мүмкіндік бермейді, сөйтіп, ішектің іркілулік көктамырлық гиперемиясы дамуына әкеледі. Қылтамыр арқылы алмасудың бұзылуы сұйықтың ұсақ қантамырлардан шығуына және іш қуысында оның жиналуына – іш шеменінің дамуына әкеледі. Кейінгі салдарлары: айналымдағы қанның жалпы көлемінен сұйықтың бөлігін басқа жаққа аудару, іш қуысы ағзаларын механикалық қысу, қақпалық гипертензия салдарынан қақпалық қуыстық қосылымдарды қалыптастыру, жүрек қызметінің бұзылуы, өкпе гиповентиляциясы.

Бауыр жасушаларының зақымдануын және бауыр жеткіліксіздігінің болуын көрсететін белгілер: нәруыз алмасуының бұзылуы (гипоальбуминемия, қанның гипоонкиясы, онкотикалық ісінулер); протромбин деңгейінің төмендеуі (қан ұюының бұзылуы); холестерин және холинэстераза түзілуінің төмендеуі; қанда зәрнәсіл деңгейі төмен; қанда билирубин мөлшерінің жоғарылауы (тура және тура емес); теңгерілген газдық емес ацидоз болуы. Көмірсу алмасуының, қантты диабетке байланысты жүйелік бұзылуын есепке алмауға болады, себебі оның бірде-бір түбегейлі белгісі жоқ. Кетондық денелердің көбеюі бауыр жасушаларында олардың алмасуының бұзылуына байланысты. Сонымен қатар бауырдың жедел қабынулық бүлінісін де есепке алмауға болады: қызба, лейкоцитоз жоқ, қалыптасқан қақпалық

гипертензия, іш шемені бар; сонымен қатар бауыр жасушаларының қабынулық емес сипаттағы зақымдану белгілері бар. Бұл басқа деректермен дәлелденеді: бауырдың үлғаюы және тығыздалуы, қақпа көктамырының, өңеш көктамырының кеңеюі, бауырдың тосқауылдық қызметінің төмендеуі, бұл беріштенуге тән. Жалпы, жүйкелік өзгерістерді де еске ала отырып, кома алдылық жағдайдың дамуы туралы айтуға болады.

Жауапты нақтылау үшін қосымша деректер қажет. Олар арнайы зерттеу кезінде алынды: қан талдамасы: лимфоцитоз, тромбоцитопения; қанның биохимиялық талдамасы: тура емес билирубин – 5,1 мг%, жалпы нәруыз – 7,8 г%, альбуминдер – 3,0 г%, холестерин мөлшері төмен, АСТ –88 ХБ, АЛТ – 60 ХБ; несеп талдамасы: диурез – 1200 мл/с, меншікті салмағы – 1,021, түсі әдеттегідей, нәруыз – 0,05 %, қант жоқ, уробилиноген табылмады;

ҚСҮ: pH 7,34; pCO_2 40 мм с.б.; СБ 19 ммол/л; НА –3,5 ммол/л; УДЗ: бауыр үлғайған, жайылмалы тығыздану ошақтары байқалады. Қақпа көктамырының диаметрі үлғайған. Іш қуысында сүйық бар; эзофагоскопия: өңештің көктамырлары керіліп кеңейген, сыртартқыда: науқас созылмалы маскүнемдіктен зардап шегеді.

Аудиториялық және аудиториядан тыс өтілген тақырыптар бойынша студенттердің білімін бағалау

Өтілген материал бойынша білімді нығайту

Осы жүйе бойынша студенттердің білімін бақылаудың сұрақтары:

1. Асқорыту бұзылыстарының жалпы этиологиясы және патогенезі. Асқорыту жеткіліксіздігі туралы түсінік.
2. Жұтыну бұзылуы синдромының даму себептері және тетіктері. Гипер және гипосаливация, себептері, патогенезі, салдарлары. Шайнау және жұтынудың бұзылуы, себептері, салдарлары.
3. Асқазандық диспепсия синдромының даму себептері және тетіктері. Асқазанның тағам қоймалық, сөлденістік, қимылдық, сіңірулік, шығарулық, тосқауылдық және қорғаныстық қызметінің бұзылыстары.
4. Асқазанның шырышты қабатының зақымдану себептері және тетіктері. Асқазанның және 12 елі ішектің ойық жара ауруы туралы түсінік.
5. Асқазан-өңештік кері лықсу ауруы (АӨКЛА), этиологиясы, патогенезі.
6. Үйқы бездің экзокриндік қызметі бұзылуының этиологиясы.
7. Үйқы бездік ахилия кезінде асқорыту бұзылуының патогенезі.
8. Жедел және созылмалы панкреатиттің этиологиясы және патогенезі.
9. Балаларда үйқы безі қызметі бұзылуының ерекшеліктері.
10. Қуыстық асқорытудың бұзылуы, себептері, салдарлары.
11. Іргелік асқорытудың бұзылуы, себептері, салдарлары.
12. Мальабсорбция туралы түсінік, түрлері, себептері, негізгі көріністерінің патогенезі.
13. Ішектің қимылдық және тосқауылдық-қорғаныстық қызметінің бұзылуы. Іш қату және іш өту, себептері, даму тетіктері, салдарлары. Ішектік аутоуыттану, себептері, көріністерінің патогенезі.
14. Балаларда қарапайым және уыттық диспепсиялардың этиологиясы және патогенезі.
15. Бауыр жеткіліксіздігі, түрлері, этиологиясы.
16. Бауыр жеткіліксіздігі кезіндегі зат алмасудың және физиологиялық жүйелер қызметтерінің өзгерістері.
17. Бауырдың уытсыздандырулық қызметі, тәжірибеде зерттелуі.
18. Бауырлық кома, патогенезі.
19. Қақпалық гипертензияның түрлері және даму тетіктері.
20. Сарғыштану, анықтамасы, түрлері. Гемолиздік сарғыштану, себептері, даму тетіктері, көріністері, билирубин алмасуының бұзылуы.
21. Механикалық сарғыштану, себептері, даму тетіктері. Холемия және ахолия, салдарлары, билирубин алмасуының бұзылуы.
22. Үлпалық сарғыштану, себептері, негізгі көріністерінің патогенезі, билирубин алмасуының бұзылуы.

23. Жаңа туылғандардың физиологиялық сарғыштануы, патогенезі.
24. Түқым қуатын энзимопатиялық сарғыштанулар, патогенезі.
25. Балаларда бауыр қызметі жетілмеуінің көріністері.

Ас қорыту жеткіліксіздігі. Асқазандағы асқорытудың бұзылуы бойынша сынамалық тест сұрақтары:

1. Гиперсаливация байқалады:
A) сілекей бездерінің өспесінде
B) сиалолитиазда
C) кезбе жүйкенің межеқуаты жоғарылағанда
D) кезбе жүйкенің межеқуаты төмендегенде
E) күшті эмоцияларда

2. Гиперсаливация әкеледі:
A) асқазан сөлі түзілуінің күшеюіне
B) ксеростомияға
C) көптеген тіс жегінің дамуына
D) ауыз қуысында қабыну үрдістерінің дамуына
E) жұтынудың қиындауына

3. Гипосаливация байқалады:
A) стоматитте
B) ішек құрт ауруында
C) сиалолитиазда
D) сопақша ми салдануында
E) жүктіліктен уыттануда (гестоздар)

4. Гипосаливация қабаттасады:
A) ксеростомиямен
B) сілекейдің көп бөлінуімен
C) птиализммен
D) терінің сыдырылуымен
E) асқазан сөлінің бейтараптануымен

5. Толастамайтын құсу кезінде пайда болады:
A) гиперкалиемия
B) гипернатриемия
C) гиперхлоремия
D) метаболизмдік алкалоз
E) толық және шала салдану

6. Асқазан сөлі бөлінуі төмендеуінің себебі:
A) асқазанды артық парасимпатикалық түрткілеу
B) секретин өндірілуінің төмендеуі
C) гастрин өндірілуінің азаюы
D) гистамин шығуының жоғарылауы
E) Золлингер-Эллисон синдромы

7. Асқазан сөлі қышқылдығының жоғарылауы әкеледі:
A) асқазанда ашу мен шіру үрдістерінің дамуына
B) астың асқазаннан ішекке өтуінің баяулауына
C) асқазаннан түскен астың ұлтабарда өндірілетін заттармен тез бейтараптануына
D) іш өтуіне
E) асқазан қалтқысының ашық болуына

8. Асқазандық ахилия –
A) асқазан сөлінде тұз қышқылының болмауы
B) ішекке өттің түспеуі
C) асқазан сөлінде ферменттердің көбеюі
D) асқазан секрециясының мүлде болмауы (тұз қышқылы мен ферменттердің)
E) аш ішекте сөл бөлінуінің болмауы

9. Гипохлоргидрия әкеледі:
A) гастрин өндірілуінің жоғарылауына
B) асқазанның шырышты қабығының іргелік жасушаларының көбеюіне
C) кезбе жүйкенің межеқуатының жоғарылауына
D) атрофиялық гастритке
E) соматостатиннің тапшылығына

10. Асқазан сөлі қышқылдығының төмендеуі әкеледі:
A) асқазанда тағамның тұрып қалуына
B) іш қатуына
C) іш өтуіне
D) пепсин белсенділігінің артуына
E) асқазанның шырышты қабығының тез регенерациясына

11. Асқазанның шырышты қабығында ойық жара пайда болуына әкеледі:
A) асқазан сөлі қышқылдығының жоғарылауы
B) кілегей қабатының қанмен жеткілікті қамтамасыз етілуі
C) Helicobacter pylori
D) бикорбанаттардың және шырыштың өндірілуі
E) асқазанның шырышты қабығының тез регенерациясы

12. Асқазанның шырышты қабығында ойық жара пайда болуына әкеледі:
A) асқазан сөлі қышқылдығының жоғарылауы
B) простагландиндер өндірілуінің белсенділенуі
C) кілегей қабатының қанмен жеткілікті қамтамасыз етілуі
D) асқазанның шырышты қабығының тез регенерациясы
E) бикорбанаттардың және шырыштың өндірілуі

13. Асқазан мен ұлтабардың ойық жара ауруының патогенезіндегі «қорғаныстық себепшарттарына» жатпайды:
A) шырыш пен бикарбонаттардың сөлденісі
B) гиперкортизолизм
C) простагландиндердің белсенді сөлденісі
D) қанмен жеткілікті қамтамасыз етілу
E) шырышты қабықтың белсенді регенерациясы

14. Қуыстық асқорыту бұзылыстарының көріністеріне жатпайды:
A) гипорексия
B) гиперрексия
C) іш кебу
D) мол іш өту
E) стеаторея

15. Мальабсорбция синдромы сипатталады:
A) өттің ішекке түсуінің күшеюімен
B) ұйқы безінің ішкі сөлденіс қызметінің бұзылуымен
C) мальтоза сіңірілуі күшеюімен
D) аш ішекте қоректік заттардың сіңірілуі бұзылуымен
E) асқазанда сіңірілу үрдісінің күшеюімен

16. Алғашқы мальабсорбцияға әкеледі:
A) лактазаның тұқым қуалайтын тапшылығы
B) гипохолия
C) панкреатиттер
D) гипохлоргидрия
E) гастриттер

17. Салдарлық мальабсорбция дамуы байланысты:
A) глютен айырылуының тұқым қуалайтын бұзылысына (глютен ауруына)
B) созылмалы панкреатитке
C) лактазаның тұқым қуалайтын тапшылығына
D) целиакияға
E) дисахаридазаның тұқым қуалайтын тапшылығына

18. Мальабсорбция көрінісіне жатпайды:
A) газдық емес алкалоз
B) гиповитаминоздар
C) нағыз гиперпротеинемия
D) қорытылмаған тағам қалдықтары бар мол нәжіс
E) осмостық іш өту

19. Панкреатиттік ахилияның жиі кездесетін көрінісіне жатады:
A) дене салмағының төмендеуі
B) B12 витаминінің жеткіліксіздігі
C) стеаторея
D) остеопороз
E) нефролитиаз

20. Панкреатиттік ахилия кезіндегі B12 витамині жеткіліксіздігінің патогенезі:
A) B12 витаминін R нәруызымен бұзылуының зақымдалуы
B) B12 витаминінің тамақпен түсуінің бұзылуы
C) гастромукопротеид өндірілуінің бұзылуы
D) ішекте темір сіңірілуінің бұзылуы
E) B12 витамині қабылдағышының болмауы

21. Жіті панкреатиттің жиі себебі:
A) іш қуысының жарақаты
B) жүкпалар
C) аутоиммундық зақымдалулар
D) алкоголь ішу
E) гиперкальциемия

22. Жіті панкреатитті анықтауда маңызы бар фермент:
A) АСТ
B) ЛДГ
C) Сілтілік фосфатаза
D) Липаза
E) АЛТ

23. Жіті панкреатиттің негізгі тізбегінің дамуына мынаның белсенденуі әкеледі:
A) трипсиннің
B) эластазаның
C) калликреинкинин жүйесінің

D) қан үю жүйесінің
E) фибринолитикалық жүйенің

24. Стеаторея жеткіліксіздігінің пайда болуы:
A) панкреатиттік липазаның
B) липопротеидлипазаның
C) панкреатиттік амилазаның
D) трипсиннің
E) эластазаның

25. Сөлденістік диарея дамиды:
A) вазобелсенді ішектік пептид (ВІП) өндірілуі көбейгенде
B) ішек ішіндегінің осмостық қысымы жоғарылағанда
C) қуыстық және іргелік ас қорытудың бұзылуында
D) ішек қимылының әлсіреуінде
E) гипертиреозда

26. Қатты қимылдық іш өту дамиды:
A) вазобелсенді ішектік пептид (ВІП) өндірілуі көбейгенде
B) ішек қуысына су және электролиттер сөлденісі жоғарылағанда
C) ішек ішіндегінің осмостық қысымы жоғарылағанда
D) ішектердің толқи жиырылуы күшейгенде
E) гипотиреозда

27. Осмостық диарея дамиды:
A) ішек қуысына су жиналғанда және электролиттер сөлденісі жоғарылағанда
B) қуыстық және іргелік ас қорытудың бұзылуында
C) ішектердің толқи жиырылуы күшейгенде
D) гипертиреозда
E) күйзелісте

28. Түйілулік (қатты қимылдық) іш қату пайда болады:
A) дизентерияда
B) ахлоргидрияда
C) гипокинезияда
D) ахилияда
E) асқазан сөлденісі жоғарылағанда

29. Атониялық (аз қимылдық) іш қату пайда болады:
A) отадан соңғы кезеңде ішектің шала салдануында
B) ішек түйілуінде
C) қорғасынмен уыттануда
D) гиперхлоргидрияда
E) ішек ішіндегі осмостық қысым жоғарылағанда

30. Ауқаттық іш қату пайда болады:
A) тағамда өзек аз болғанда
B) дәретке отыру шартты рефлексінің бұзылуында
C) көтенішек аймағының ауруларында (көтенішектің тілінуі, парапроктит, көтеу)
D) гипотиреозда
E) Гиршпрунг ауруында (алып тоқішек)

31. Гастро-эзофагалді рефлюкс ауруының даму патогенезінің негізгі тізбегі:
A) азот тотығы өндірілуінің төмендеуі
B) ВІП өндірілуі көбеюі
C) төменгі өңеш қыспағының межеқуаты төмендеуі

D) сұйықтық және электролиттерді жоғалту
E) кезбе жүйкесінің межеқуатының артуы

32. Ішектік аутоуыттану уыттық ықпалына байланысты:
A) ішекте нәруыз іріп-шіру өнімдерінің және биогендік аминдер
B) тура емес билирубин
C) кетондық денелер
D) өт қышқылдары
E) тура билирубин

33. Алғашқы бауыр жеткіліксіздігін тудыруы мүмкін:
A) A, B, C, Д, E, т.б. гепатит вирустары
B) лейкоздар
C) жүрек жеткіліксіздігі кезінде
D) сілеймеде
E) қант диабетінде

34. Салдарлық бауыр жеткіліксіздігін дамытады:
A) хлороформ
B) механикалық жарақат
C) саңырауқұлақ улары
D) бауыр эхинококкозы
E) жүрек жеткіліксіздігі

35. Бауыр жеткіліксіздігі кезінде көмірсу алмасуының бұзылыстары сипатталады:
A) бауырда гликоген мөлшерінің жоғарылауымен
B) гиперлактатацидемия және тамақтану арасында гипогликемияға бейімділікпен
C) глюконеогенездің белсенділенуімен
D) гликогенолиздің бәсеңдеуімен
E) гликогеногенездің белсенділенуімен

36. Бауыр жеткіліксіздігі кезіндегі нәруыз алмасуы бұзылыстарының көріністеріне жатады:
A) геморрагиялар
B) палмарлы эритема
C) сарғыштану
D) холемия
E) ахолия

37. Гепатоциттер зақымдалуының алғашқы көрінісіне жатады:
A) сілтілік фосфатазаның жоғарылауы
B) сарғыштану
C) қанда аммиак деңгейінің артуы
D) қанда АЛТ және АСТ белсенділігінің артуы
E) кетоз

38. Бауыр жеткіліксіздігі кезінде геморрагиялық синдром бұзылуына байланысты:
A) протромбин мен фибриноген түзілуі
B) протеин С түзілуі
C) протеин S түзілуі
D) тура билирубин түзілуі
E) антитромбин III өндірілуі

39. Бауыр жеткіліксіздігі кезінде гормондар алмасуының бұзылыстары сипатталады:

A) эстрогендер белсенділігінің төмендеуімен
B) алғашқы альдостеронизм дамуымен
C) салдарлық альдостеронизм дамуымен
D) қанда глюкокортикоидтар мөлшерінің төмендеуімен
E) алғашқы гиперпаратиреоз дамуымен

40. Бауырда уытсыздандырылатын ішек уы:

A) биогендік аминдер (кадаверин, путресцин)
B) тура билирубин
C) тура емес билирубин
D) кетондық денелер
E) зәрнәсіл

41. Организмге айқын уытты әсер ететін қосынды:

A) тура билирубин және глюкоза
B) тура емес билирубин және өт қышқылдары
C) уробилиноген
D) стеркобилиноген
E) эстерифицирленген холестерин

42. Қосылулық (шунттық) бауырлық кома патогенезінің көрсетілмеген тізбегі:

Бауыр беріштенуі → ? → қақпа-қуыс көктамырлық және қуыс-қуыс көктамырлық анастомоздар дамуы → қанның біраз бөлігінің бауырға бармай жалпы қан ағымына түсуі → ішектік улар және алмасу өнімдерімен уыттану

A) қақпалық гипертензия
B) бауыр үлпасының көлемді өлі еттенуі
C) өт түзілуінің бұзылуы
D) өт жолдарының дискинезиясы
E) ацидоз

43. Бауырлық шунттық команың патогенезіндегі негізгі тізбек:

A) гипогликемия
B) ацидоз
C) организм аутоуыттануы
D) гипербилирубинемия
E) гипергликемия

44. Бауыр үсті сарғыштану патогенезінің негізгі тізбегі:

A) организм дегидратациясы
B) жүрек жеткіліксіздігі
C) инсулиннің жеткіліксіздігі
D) өт ағып кетуінің бұзылуы
E) эритроциттер гемолизінің күшеюі

45. Гемолиздік сарғыштану кезінде байқалады:

A) қарқынды боялған нәжіс
B) стеркобилин және уробилин мөлшерінің жоғарылауына байланысты қою түсті несеп
C) қанда тура билирубиннің жоғарылауы
D) холемия және ахолия
E) зәрде тура емес билирубиннің жоғарылауы

46. Үлпалық сарғыштану байқалады:
A) тобы сәйкессіз қан құюда
B) уыттық гепатитте
C) ана организмі және ұрық арасындағы резус сәйкессіздікте
D) гемолиздік улармен уланғанда
E) безгекте

47. Бауырлық сарғыштану патогенезінің негізгі тізбегі:
A) эритроциттердің күшейген гемолизі
B) өт ағып кетуінің бұзылуы
C) гепатоциттердің зақымдануы
D) өт жолдарының дискинезиясы
E) ахилия

48. Үлпалық сарғыштануға тән:
A) қанда АСТ және АЛТ белсенділігі жоғарылауы
B) қою қоңыр түсті нәжіс
C) гипергликемиялар
D) несепте тура билирубиннің пайда болуы
E) ахилия

49. Холемия белгілері дерттік әсеріне байланысты:
A) холестериннің
B) тура емес билирубиннің
C) май қышқылдарының
E) өт қышқылдарының

50. Холемия кезіндегі брадикардияның тетігі байланысты:
A) жүрекке парасимпатикалық әсерлердің белсенділенуіне
B) жүректің өткізгіштік жүйесі бойымен серпін өткізілуінің бөгелуіне
C) синустық-жүрекшелік торапқа өт қышқылдарының тікелей әсеріне
D) синустық-жүрекшелік торапта серпіннің қайтадан ену тетігінің белсенділенуіне
E) миокардта эктопиялық қозу ошақтарының пайда болуына

51. Бауыр асты сарғыштанулар патогенезінің негізгі тізбегі:
A) гепатоциттердің зақымдануы
B) сиалолитиаз
C) уролитиаз
D) эритроциттердің күшейген гемолизі
E) өт ағып кетуінің бұзылуы

52. Ішекке өт түспегенде дамымайтыны:
A) ішек қимылының әлсіреуі
B) А, Д, Е, К витаминдері сіңірілуінің азаюы
C) В тобындағы витаминдер және С витамині сіңірілуінің төмендеуі
D) ішекте шіруінің күшеюі
E) нәруыздар қан үйығыштығының төмендеуі

53. Механикалық сарғыштану кезіндегі қанағыштық байланысты:
A) виллебранд жайтының тапшылығына
B) тромбоцитопенияға
C) антикоагулянттардың артықтығына
D) тромбоцитозға
E) ішекте К витамині сіңірілуінің бұзылуына

54. Қақпа көктамырлық гипертензия пайда болуы мүмкін:

A) сол қарыншалық жүрек жеткіліксіздігінде
B) қансырауда
C) бауыр беріштенуінде
D) гиповолемияда
E) организмнің сусыздануында

55. Өт тас ауруы патогенезінде маңызы жоғы:

A) өт жолдары қабынуы
B) өт іркілуі
C) жұқпа
D) өтте өт қышқылдарының азаюына және холестериннің көбеюіне әкелетін холаттық/холестериндік коэффициент (өт қышқылы/холестерин) төмендеуі
E) өтте өт қышқылдарының көбеюіне және холестериннің азаюына әкелетін холаттық/холестериндік коэффициент (өт қышқылы/холестерин) жоғарылауы

Машықтық тест сұрақтарының дұрыс жауабы:

1. кезбе жүйкенің межеқуаты жоғарылағанда
2. асқазан сөлі түзілуінің күшеюіне
3. сиалолитиазда
4. ксеростомиямен
5. метаболизмдік алкалоз
6. гастрин өндірілуінің азаюы
7. астың асқазаннан ішекке өтуінің баяулауына
8. асқазан секрециясының мүлде болмауы (түз қышқылы мен ферменттердің)
9. атрофиялық гастрит
10. іш өтуіне
11. Helicobacter pylori
12. асқазан сөлі қышқылдығының жоғарылауы
13. шырыш пен бикарбонаттардың сөлденісі
14. гиперрексия
15. аш ішекте қоректік заттардың сіңірілуі бұзылуымен
16. лактазаның тұқым қуалайтын тапшылығы
17. созылмалы панкреатитке
18. нағыз гиперпротеинемия
19. дене салмағының төмендеуі
20. B12 витаминінің R нәруызымен бұзылуының зақымдалуы
21. ішімдік ішу
22. липаза
23. трипсиннің
24. панкреатиттік липазаның
25. вазобелсенді ішектік пептид (ВІП) өндірілуі көбейгенде
26. ішектердің толқи жиырылуы күшейгенде
27. қуыстық және іргелік ас қорытудың бұзылуында
28. асқазан сөлденісі жоғарылағанда
29. отадан соңғы кезеңде ішектің шала салдануында
30. тағамда өзек аз болғанда
31. сұйықтық және электролиттерді жоғалту
32. ішекте нәруыз іріп-шіру өнімдерінің және биогендік аминдердің
33. A, B, C, Д, E, т.б. гепатит вирустары
34. жүрек жеткіліксіздігі
35. гиперлактатацидемия және тамақтану арасында гипогликемияға бейімділікпен
36. геморрагиялар
37. Қанда АЛТ және АСТ белсенділігінің артуы
38. протромбин мен фибриноген түзілуінің

39. салдарлық альдостеронизм дамуымен
40. биогендік аминдер (кадаверин, путресцин)
41. тура емес билирубин және өт қышқылдары
42. қақпалық гипертензия
43. организм аутоуыттануы
44. эритроциттер гемолизінің күшеюі
45. стеркобилин және уробилин мөлшерінің жоғарылауына байланысты қою түсті несеп
46. уыттық гепатитте
47. гепатоциттердің зақымдануы
48. қанда АСТ және АЛТ белсенділігі жоғарылауы
49. өт қышқылдарының
50. синустық-жүрекшелік торапқа өт қышқылдарының тікелей әсеріне
51. өт ағып кетуінің бұзылуы
52. ішек қимылының әлсіреуі
53. ішекте К витамині сіңірілуінің бұзылуына
54. бауыр беріштенуінде
55. өтте өт қышқылдарының көбеюіне және холестериннің азаюына әкелетін холаттық/холестериндік коэффициент (өт қышқылы/холестерин) жоғарылауы.

Ішектерде ас қорытылуының бұзылыстары

Мальабсорбция синдромы (фран. mal – ауру, дерт, лат absorptio – сіңіру) деп ас қорыту ферменттерінің жеткіліксіздігінен аш ішектерде тағамдық заттардың сіңірілуі және сіңірілген заттардың ішек қабырғалары арқылы қанмен, лимфамен ағзаларға тасымалдануы бұзылыстарын айтады.

Мальабсорбция синдромының сатылары:

– 1-билиарлық (лат. bilis – өт) сатысында май ыдыратылуы мен тасымалдануы бұзылады;
– 2-жасушалық (целлюлалық) сатысы ашішектің сіңіруге жауапты құрылымдары (бүрлері) бүлінеді;
– 3-тасымалдау сатысы ішек қабырғасында қанайналым мен лимфа ағуы бұзылуынан сіңірілген заттардың ішкі ағзаларға тасымалдануы нашарлайды.

Диарея – іш өту процесі:

– үлкен дәреттің сұйықтығы артып, жиі іш өтуімен көрінетін дерттік үрдіс.

Даму тетіктеріне қарай:

– сөлденістік (секрециялық);
– жалқықтық (эксудациялық);
– сіңірілудің аздығынан дамитын диареялар.

Эксудациялық диарея:

– үлкен дәреттің сұйықтығы артып, жиі іш өту.

Даму тетіктеріне қарай:

– сөлденістік (секрециялық);
– жалқықтық (эксудациялық);
– сіңірілудің аздығынан дамитын диареялар.

Іш қату процесі – үлкен дәреттің сұйықтығы азаюы.

Даму тетіктеріне қарай:

– сөлденістік (секрециялық);
– жалқықтық (эксудациялық);
– сіңірілудің аздығынан дамитын диареялар.



Спазмдық іш қату –

– үлкен дәрет сұйықтығының азаюы.

Даму тетіктеріне қарай:

– сөлденістік (секрециялық);
– жалқықтық (эксудациялық);
– сіңірілудің аздығынан дамитын диареялар.

Атониялық іш қату – ішек тонусының өзгеруі.

Даму тетіктеріне қарай:

– сөлденістік (секрециялық);
– жалқықтық (эксудациялық);
– сіңірілудің аздығынан дамитын диареялар.

Құсу процесі – асқазан өнімдерін ауыз арқылы сыртқа итеріп шығаруға бағытталған күрделі рефлекстік әрекет.

Ұзақ тоқтаусыз құсу:

Құсудың патогенезінде мидағы құсу орталығына серпіндердің шеткері жүйке аяқшаларынан түсуі немесе құсу орталығының тікелей қоздырылуы маңызды орын алады.

Энтероколит ауруының патофизиологиясы

Энтероколит – бір мезгілде аш және тоқ ішектің қабынуы.

Тоқ ішектің қабынуы (колит) – іш қату және ішек бітелуі, дисбактериоз кезінде тағамдық заттардың ішектерде іріп-шіруі күшеюі бауырдың тосқауылдық әрекетінен асып кетіп, организмнің уыттануына әкеледі.

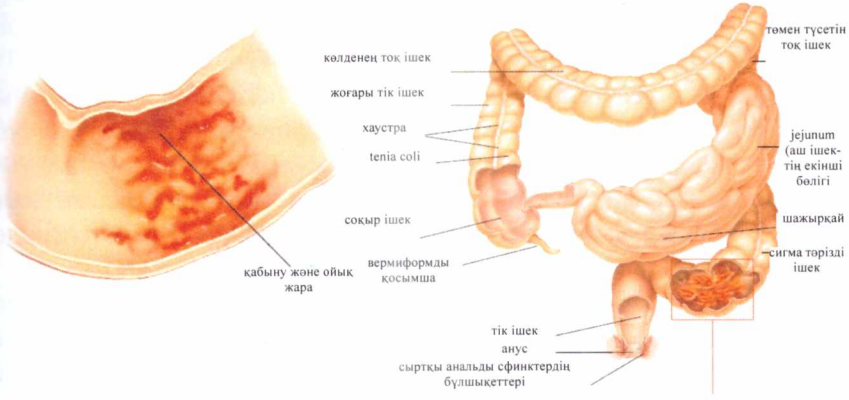
Осыдан тез дамитын өзіндік уыттанудың нәтижесінде артериялық қан қысымы төмендейді, жүрек әлсіздігі дамиды, ми қызметтері тежеледі, тыныс алу нашарлайды, кома дамуы мүмкін.

Бұл – тоқ ішектің барлық функционалдық ауруларын біріктіретін термин. Ол тоқ ішектің негізгі қызметінің, моторикасының, секрециясының, ауыр әсерлеріне сезімталдығының, су мен электролиттердің сіңіру қабілетінің бұзылуының жиынтығы болып есептеледі.

Екіншілік тітіркендірілген тоқ ішек синдромы ас қорыту жүйесінің басқа ауруларында, эндокриндік аурулар мен зәр шығару жүйесі ауруларында кездеседі. Орталық және вегетативтік нерв жүйесінің құрылымдарында осы айтылған себептердің нәтижесінде медиаторлардың бөлінуі өзгереді және висцералды рецепторлардың сезімталдығы төмендейді. Ішектің моторикасы, эвакуаторлық, ауруға сезімталдық, т.б. қызметтері нашарлап, спастикалық және атониялық өзгерістерге алып келеді.

Негізгі клиникалық белгілері: ауру сезімінің нәжістен және газ шығарғаннан кейін азаюы, іштің қатуы не өтуі я екеуінің кезектесуі: нәжістің тәуліктік мөлшерінің азаюы: жалпы сипаты, әсіресе неврогендік сипатты арыз-шағымдардың көптігі. Барлық жағдайларда тоқ ішек органикалық зақымдануы анықталмайды. Науқастың жалпы жағдайы айтарлықтай өзгермейді. Пальпация кезінде тоқ ішектің әр бөлімінің спастикалық жиырылуы, ауыруы, шұрқырауы байқалады.

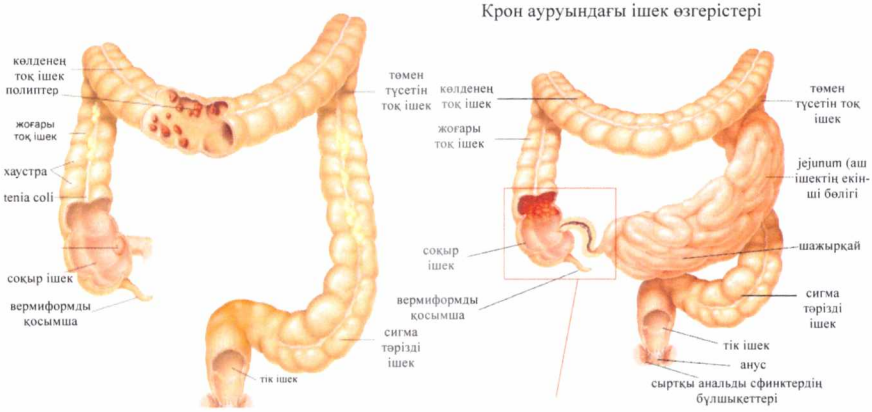
Ойық жаралы колит кезінде шырышты қабаттың өзгеруі



Тоқ ішек жарасы

Тоқ ішекті рентген тәсілімен зерттеу өте қолайлы.Тәсілдері: науқас барий қойыртпағын ішкеннен кейін екінші күні ол тоқ ішекте болады. Әрине, бұл тәсіл арқылы тоқ ішектің қызметін ғана тексере аламыз. Себебі екінші күні тоқ ішекте барийдың болмауы да мүмкін. Сол себепті бұл тәсіл арқылы толық мағлұмат ала алмаймыз.

Крон ауруындағы ішек өзгерістері



Тоқ ішек жарасының орналасуы

Негізгі тәсіл: Тік ішек арқылы ішіне барий қойыртпағын жіберіп, оның орналасқан орнын, түрін, кеңдігін, шырышты қабатының қатпарларын, толқынды тербелісін, шет жағдайын зерттеу. Орналасқан орны қарынды, аш ішекті сыртынан қоршап жатады. Ұзындығы әр қалай, бірақ орта есеппен 150-160 см, кеңдігі 5-6 см-ге дейін. Үш ұзынша келген бұлшық ет бар. Әрқайсысының жалпақтығы – 1 см. Бұлшық еттері ішектің ұзындығынан қысқа, сол себепті ішек гормон тәрізді жиналып бүріліп тұрады.

Тоқ ішекті рентгенологиялық зерттеу үшін барий ерітіндісін ауыздан немесе тік ішектен енгізеді, 3-6 сағаттан соң тоқ ішектің жоғарылаған бөлігі толады. Көлденең ішекке 12 сағаттан соң, ал 24 сағаттан кейін тоқ ішектің барлық бөлігі ерітіндіге толады. Бұл зерттеу тәсілі арқылы тоқ ішектің қозғалыс қызметінің бұзылуын, оның ұзындығын, пішінін анықтауға болады.

Тоқ ішекті рентгенологиялық зерттеу ең негізгі әдіс болып табылады. Контрастты затты кизма арқылы тоқ ішекке енгізеді (1,5 л суға ерітілген 400 г барий сульфаты). Бұл әдіспен тоқ ішектің орналасуын пішінін, қозғалуын, кілегей қабатының бедерін, қатпарларын зерттейді. Кейбір жағдайда рентгенокинемотография, рентгенотелевидение, селективті ангиография әдістері қолданылады.

Колоноскоп ұзындығы – 190 см-ге дейін болатын иілгіш аспап. Осы қасиетіне байланысты тоқ ішектің кез келген жерін көруге, кілегей қабатының биопсиясын алуға, фотокинокөріністер түсіруге, хирургиялық манипуляциялар жасауға болады.

Соңғы жылдары пробиотиктерді тоқ ішекке ректальді клизма арқылы тұзды ерітінділер негізінде жоғары концентрациясын қамтамасыз ету, сонымен қатар назогастральді сүңгілеу арқылы енгізу туралы нұсқаулар шыққан. Ең негізделген түрі – пробиотиктерді колонофиброскоп арқылы енгізу. ААІӨ диагностикалық жай көзбен қарауды және тоқ ішек проксимальді бөліміне пробиотиктерді енгізумен қоса тағайындауға мүмкіндік береді. Бұл кезде қысқа уақыт аралығында клиникалық нәтижелікке қол жеткізуге болады (диарея азайып, ауырсыну синдромы және метеоризм жоғалады).

4-тарау

ҚАН ӨНДІРУ ЖҮЙЕСІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Кіріспе

Қанның белгілі көлемінде гемоглобиннің және эритроциттердің, олардың сандық-сапалық өзгерістерімен қабаттасып, қан мөлшерінің азаюымен жүретін процесс қан өндіру жүйесінің патофизиологиялық өзгерісі деп аталады.

Бұл бөлімде анемия, оның пайда болуы, жіктелуі, алдын алу жолдары қарастырылады. Анемия ауруының жіктелуі, қан кету анемиясы, йод тапшылық және В 12 витамині тапшылығы, сүйек кемігінің бұзылуы нәтижесінде пайда болатын қан аздық туралы айтылады. Тамырлар ішінде шашыранды қан ұю себептері қарастырылады. Қазіргі таңда жиі кездесуші лейкопения, лейкоз, қанның қатерлі ісік аурулары, оның түрлері, келіп шығуы, алдын алу шаралары туралы да айтылды. Осы бөлімде машықтық есептер, тест сұрақтары берілген. Бұл бөлім жоғары медициналық білім беру университеттерінің студенттеріне, гематолог мамандарына, патофизиологтар мен жалпы оқырмандарға арналған.

Осы бөлім бойынша негізгі сұрақтар:

1. Анемия анықтамасы, анемияларда эритроциттердің сапалық өзгерістері, жіктелу ұстанымдары.

2. Жедел қан кету анемиясының этиологиясы мен патогенезі.

3. Гемолиздік анемия, анықтамасы, эритроциттердің тамыр ішілік және тамырдан тыс гемолизінің этиологиясы мен патогенезі, тұқым қуатын және жүре пайда болған гемолиздік анемияларда шеткері қан көрінісінің өзгерістері.

4. В12 витамині, фолий, темір тапшылықты анемиялардың патогенезі.

5. Аплазиялық анемиялар, себептері, қан түзілу бұзылыстары мен клиникалық көріністерінің патогенезі.

6. Балалар мен жасөспірімдерде анемия дамуының ерекшеліктері.

Қан өндіруші жүйенің патофизиологиялық өзгерістері және оның пайда болу этиологиясы мен патогенезі, клиникалық көрініс-

тері көрсетілген. Оқу-әдістемелік құралда қанның әрбір элементтерінің атқаратын рөлі, қызметі, патологиялық жағдайда организмде пайда болатын өзгерістері туралы да көрсетілген. Қан ұю процесінің пайда болуы, қан кету кезіндегі клиникалық өзгерістерге тоқтап өттік.

Анемия – клиника-гематологиялық көріністер жиынтығы. Клиникалық көрінісінде тері және шырыштық қабаттардың бозаруы, ішкі ағзалар өзгерісі, қан көлемі бірлігінде гемоглобин мөлшерінің және эритроциттердің бірқатар азаюы. Кез келген анемияның негізіне, гемоглобиннің (немесе эритроциттердің) нашар түзілуіне құрамында гемоглобин бар клеткалардың көп мөлшерде сыртқа шығуы байланысты болады.

Анемияның шығу себептері:

– Түрлі уланулар.

Қан өндірілуіне қажетті заттардың жеткіліксіздігі.

– Сүйек кемігінің гипоплазиясы.
– Эритроциттердің гемолизі.
– Қан кетулер.

* аутосомдық үрпақтан-үрпаққа бәсең түрде, бірнеше ферменттердің түзілуі бұзылған кезде пайда болуы мүмкін. Темір тапшылық анемиясы кезінде эритроциттердің азаюы, гемоглобин деңгейі 40-50 г/л-ге дейін төмендеуі пайда болады.

Эритроциттердің мембранасы әртүрлі әсерлерден бүлінуінен кейін көбінесе тамыр ішіндегі қанның гемолизімен байланысты гемолетикалық анемия келіп шығады.

Жедел қансырау тамыр жарақатынан көп мөлшерде қан кетуден кейін дамиды. Ал созылмалы қансырау асқазан ойық жарасы, жатыр фибромасы, т.б. дерттердің нәтижесінде қантамырлары бүлінуінен, жиі қан кетулерден кейін дамиды.

Анемияның жіктелуі. Көптеп ұсынылған жіктеулерінің ең қолайлысы патогенетикалық негізде жасалған (С.Ш. Шамсиев, Н.П. Шабалов, Л.В. Эрман, 1990). *Тапшылық (жетіспеушілік)* – теміртапшылық, витаминтапшылық, белоктапшылық; *гипопластикалық* (жедел және жүре пайда болғандары); *гемолитикалық* және *қан кетуден кейін* (жедел және созылмалы) деп бөлінетін анемиялар түрлеріне жіктелген. Олар дәрежесі бойынша: жеңіл (Нв көрсеткіші – 90-110 г/л), орташа (Нв – 89-70 г/л), ауыр (Нв 70 г/л-ден төмен) деп бөлінеді. Эритроциттер санының диагностикалық мәні шамалы, себебі бұл көрсеткіш ұзақ уақыт қалыпты жағдайда сақталуы мүмкін. Анемияның ауыр дәрежесі – эритроциттер санының $2{,}5 \cdot 10^{12}$/л-ден төмен болуы. Сүйек кемігінің белсенділігі бойынша анемиялар былайша жіктеледі: регенераторлық (ретикулоциттер саны 0,5-тен 5 %-ға дейін немесе 5-тен 50 % ммольға дейін), гиперрегенераторлық (ретикулоцитоз 5 %-дан жоғары), балаларда ретикулоцитоз өте төмен не ретикулоциттер қанның жалпы анализінде мүлде жоқ болған кезде арегенераторлық анемия деп аталады. Түсті көрсеткіші бойынша

анемиялар, нормохромдық (т.к. 0,8-ден 1,0-ге дейін), гипохромдық (т.к. 0,8-ден төмен) және гиперхромдық (т.к. 1,0-ден жоғары) болып бөлінеді.

Анемияның балалар арасында таралуы: Айдан асқан балалардың көбінде тапшылық (теміртапшылық) анемия жиі кездеседі, оның жиілігі барлық анемияларды қосып есептегеннен 4-5 есе көп. Жаңа туған нәрестелерде ол гемолитикалық ауру не жиі қан кету салдарынан болады.

Баланың өсуі барысында организмге тұрақты түрде көп мөлшерде темір, маңызды белоктар, витаминдер және микроэлементтер қажет.

Сондықтан тамақтану бұзылысы, инфекциялар әсері, сүйек кемігінің жұмысын тежейтін дәрі-дәрмектер қолдану анемияның пайда болуына алып келеді. Ұзаққа созылған анемия гипоксия және клеткалық метаболизм өзгерістеріне әкеліп, тіндер мен ағзалардың түрлі патологиялық құбылысын туғызады. Баланың өсуі тежеліп, қосалқы аурулар көбейеді, созылмалы аурулар ошағы пайда болып, түрлі дерттердің ағымы ауырлайды.

Апластикалық анемиялар:

Гипо- және апластикалық анемиялар (панмиелофтиз, бағаналық жасушалар ауруы) – сүйек кемігінде қан өндірілудің қызыл жасушалары – эритроциттер, гранулоциттік және мегакариоциттік жасушалардың редукциясы салдарынан дамитын панцитопениямен сипатталатын анемия түрі.

Сүйек кемігінің белсенді қан түзілуінің күрт азаюы және оның май тіндерімен алмасуы – апластикалық анемиялардың патоморфологиялық негізі, сонымен қатар тек қана эритроциттердің мөлшері азаятын апластикалық анемияның парциалды түрі де кездеседі.

Апластикалық анемия кез келген жаста болуы мүмкін, дегенмен жастар арасында жиірек анықталады. Бұл дерт көп жағдайларда өлімге алып келуі мүмкін, өлім көрсеткіші кейде 80 %-ға дейін жетеді.

Этиологиялық факторларға байланысты гипо- және апластикалық анемия туа (тұқым қуалайтын) және жүре пайда болған деп бөлінеді. Жүре пайда болған гипо- және апластикалық анемия өз қатарында этиологиялық факторлары белгілі болып және идиопатиялық түрлерге жіктеледі. Идиопатиялық түрі барлық апластикалық анемиялардың 50-65 %-ын құрайды.

Жүре пайда болған гипо- және апластикалық анемияның белгілі этиологиялық факторларына жатады:

I Физикалық ықпал:

– иондаушы радиация мен рентген сәулелері.

II Химиялық қосылыстар:

– бензол және оның туындылары;
– мышьяктың бейорганикалық қосылыстары;
– ауыр металдар (сынап, висмут және т.б.);

– хлорорганикалық қосылыстар;
– инсектицидтер;
– пестицидтер.

III Дәрі-дәрмектерді ұзақ уақыт қолдану нәтижесінде пайда болатын анемиялар:

1. Антибиотиктер:
– хлорамфеникол (левомицетин);
– стрептомицин;
– метициллин.
2. Сульфаниламидтер;
3. Стероидты емес қабынуға қарсы дәрілер және анальгетиктер:
– фенилбутазон (бутадион);
– индометацин;
– амидопирин;
– анальгин.
4. Алтын қосылыстары (ревматоидты артриттің емінде қолданылатын дәрі-дәрмектер).
5. Антитиреоидты препараттар:
– мерказолил;
– пропилтиоурацил.
6. Цитостатиктер:
– 6-меркаптопурин;
– циклофосфамид;
– 5-фторурацил;
– цитозин-арабинозид;
– винкрестин;
– рубомицин;
– мелфалан.
7. Тырысуларға қарсы дәрілер (гидантоин).
8. Диабетте қолданылатын дәрілер (хлорпропамид, толбутамид).
9. Антиаритмиялық дәрілер:
– хинидин;
– токаинид.
10. Гипотензивті препараттар: каптоприл, эналаприл; допегит. Аталған дәрі-дәрмектер арасында левомицетин қабылдауға байланысты дамыған апластикалық анемия ауыр өтеді және ол 1:30 000 жағдайдағы жиілікпен кездеседі.

IV. Инфекциялық ықпалдар нәтижесінде пайда болатын анемиялар:

1. Вирустар;
– инфекциялық мононуклеоз;
– гепатит (G);
– грипп;
– Эпштейн-Барр;
– иммун тапшылығы;
– цитомегаловирустар;

– ұшық (герпес);
– B19 парвовирусы;
– эпидемиялық паротит.

V. Иммундық дерттердің әсері:

1. «Трансплантат қожайынға қарсы» ауруы;
2. Эозинофилді фасцит;
3. Тимус карциномасы мен тимомасы.

VI. Эндогенді ішкі себептердің әсері:

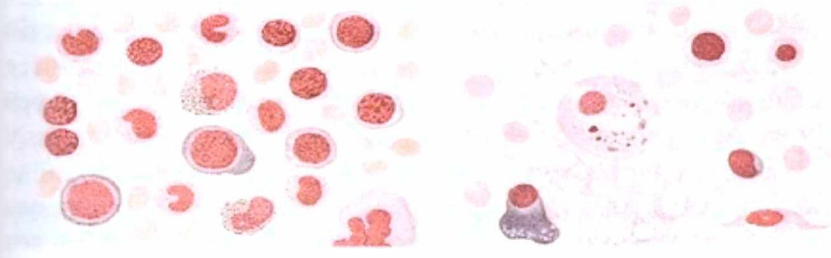
– уремия, гипотиреоз және т.б. пайда болатын токсиндердің әсері;
– қан жасауға теріс әсер ететін айырша, қалқанша және аналық бездер қызметтерінің бұзылыстары.

Патогенезі

Апластикалық анемияның патогенезі толық зерттелмеген. Қазіргі таңда кейбір зерттеушілердің ойынша аурудың дамуына бірнеше патофизиологиялық компоненттер әсер етеді:

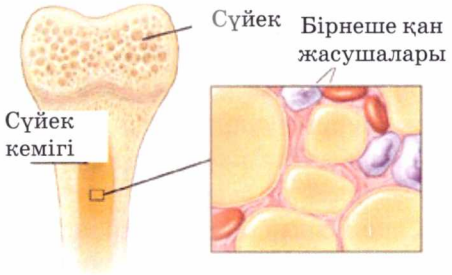
1. Сүйек кемігінің бағаналық жасушаларының ішкі ақаулары;
2. Гемопоэздік тіннің иммундық реакциясы;
3. Микроқорғаныш қызметінің ақаулары;
4. Тұқым қуалайтын геннің ақаулары.

Апластикалық анемияның патогенезіндегі иммундық реакция қызметі туралы мәселені қарастырғанда, апластикалық анемияны классикалық аутоиммундық дерт ретінде санауға болмайды. Себебі иммундық тромбоцитопения иммундық гемолиздік анемия кезіндегі иммундық реакцияда өзінің антигендері гемопоэз жасушаларына немесе цитоплазма мембранасына жабысқан экзогенді антигендерге қарсы бағытталады. Осы айтылған жағдайларда иммундық агрессия иммуносупрессивті емнің көмегімен тоқтатылса, гаптенді агранулоцитоз кезінде экзогенді антигенді жойғаннан кейін ол қалыпты жағдайға келеді. Ал апластикалық анемияда генетикалық ақпараттың мутациясы нәтижесінде иммундық жүйенің реакциясында антиденелер (антигендер) бағаналық жасушаның цитоплазма мембранасына қарсы бағытталған болады. Осы жағдайда иммуносупрессивті препараттарды қолданғанда ол мутацияға ұшыраған бағаналық жасушалармен бірге гемопоэздің қалыпты жасушаларына да әсерін тигізеді.



Суретте апластикалық анемия кезінде эритроциттердің пішіні мен түсінің өзгерістері көрсетілген.

Апластикалық анемия көбінше 4-12 жас арасындағы үлдарда кездеседі. Жедел, созылыңқы және созылмалы түрде өтеді. ***Жедел түрі*** кенет, жоғары қызбамен басталады, баланың тәбеті нашарлап, анорексияға дейін барады, бұған құсу, іштің түйілуі қосылып, денеде, шырышты қабаттарда геморрагиялар пайда болады. Көп ұзамай некротикалық құбылыстар (ең жиісі – баспа) қосылады. Улану көріністері айқындалады, бұл бауырдың жиі үлкеюіне байланысты тазалағыш қасиетінің төмендеуінен болуы мүмкін. Әдетте, көкбауыр үлкеймейді. Жүрек шекарасы кеңейіп, тахикардия (брадикардия сирек), жүрек үшында систолалық шу байқалады. Геморрагиялық элементтер ретсіз орналасып, денеде көбінесе дақ, петехия түрінде кездеседі.



Созылмалы түрі баяу басталады. Алғашында енжарлық, бас ауру, тері мен шырышты қабаттардың бозаруы, беттің ісінуі байқалады. Дене қызуы кейде фибрильді болып, 38-39° С-ге дейін көтеріледі. Геморрагиялар аз дәрежеде аурудың соңына таман көрінеді. Мұрын қанайды, құсу пен үлкен дәретке қан араласады. Ағзалардағы өзгерістер шамалы. Бауыр үлкейіп, анемия күшейгенде жүрек-қан айналым жүйесінде өзгерістер туындайды (жүректе тахикардия, систолалық шу пайда болады). ***Әлсіздік***, тез шаршау, тәбет төмендеуі байқалып, тері бозғылт тартады. Теріде (көбінесе қолтық пен шап аймағында) қарақошқыл, көлемі әртүрлі дақтар пайда болады.

Бастапқы кезеңде тек жалпы әлсіздік, шаршау сияқты шағымдар анықталуы мүмкін. Кейде науқастардың шағымдары агранулоцитоз аясында өтетін инфекциялық асқынуларға байланысты кез келген бактериялық инфекцияға сәйкес келеді. Кеш сатыларында (үш өскінше бойынша қан өндірілудің тежелуі) тері мен көзге көрінетін сілемейлі қабаттарда жиі көгеру мен петехиялар пайда болып, көбінесе қызыл иектен, мұрыннан қан кетулермен қосарланып жүреді. Сирек жағдайда асқазан-ішек жолдарынан, бүйректен профузды қан кету мүмкін және ол бірнеше күнге дейін созылады. Өте сирек жағдайда өкпеге қан құйылуы нәтижесінде геморрагиялық пневмония дамуы мүмкін. Кейде апластикалық анемиямен ауыратын науқастардың көз түбіне қан құйылуы салдарынан кенеттен көру өткірлігі нашарлайды.

Геморрагия ішкі және ортаңғы құлақта болса, естудің төмендеуі байқалады. Апластикалық анемиямен ауыратын науқастың өзіне тән сырт бейнесі болады: тері жамылғылары мен көзге көрінетін сілемейлі қабаттары боз, кейде аздап сарғыштау тартады, онда көгерулер және/немесе петехиялар табылады, тері асты шел қабаты көбіне сақталған немесе тотығу үрдісі бұзылуының әсерінен артық болады.

Диагноз қою үшін гемограмма алынады:

Гемограммада нормохромды анемия, лейкоцитопения, абсолюттік гранулоцитопения, салыстырмалы лимфоцитоз және тромбоцитопения, ЭТЖ жоғарылауы анықталады. Көбіне гемоглобиннің мөлшері 50-80 г/л құрайды. Эритроциттер саны гемоглобин деңгейіне сәйкес өзгереді. Ретикулоциттер саны күрт төмендейді, кейде қалыпты болуы да мүмкін. Егер дертке гемолиз компоненттері қосылса, онда ретикулоциттер саны күрт жоғарылайды (12-20 %). Лейкоциттер саны 1,5-3,5х109/л аралығында ауытқиды, бірақ кейде ол 0,5х109/л азаюы мүмкін, сонымен қатар нейтропения (2-40 %), лимфоцитоз (50-90 %) анықталады. Апластикалық анемия кезінде инфекциялық асқынулар қосылған жағдайларда лейкопения тереңдейді. Миелограммада эритроцит пен гранулоцит қатарындағы жасушалар, лимфоциттер санының күрт төмендеуі және мегакариоцитарлық өскіншенің редукциясы анықталады.

Туа пайда болған түрлері

Фанкони синдромы (конституционалдық апластикалық панцитопения). Аурудың белгілері 6-8 жаста көрінеді, бірақ кейбіреулерінде кеселдің іштен болғанын болжауға болады. Бұл балалардың туғандағы салмағы аз болып, дамуы құрдастарынан артта қалады. Біразында гипогенитализм, микроцефалия, страбизм байқалады. Белгісі – тері гиперпигментациясы. Іштен болатын ақауларға тән сипат: жиі кездесетін сүйек, таңдай, бүйрек, жүрек өзгерістері. Бұл аурудың негізі – отбасылық, берілуі аутосомды-рецессивтік жолмен деп есептеледі.

Туа біткен парциалды ***Блекфен-Даемонд анемиясы*** жоғарыдағы аурулардан сүйек миының тек эритроидтық өскінінің бұзылысымен ерекшеленеді. Осы ерекшелігіне байланысты ол басқаларға қарағанда қолайлы ағымда өтеді. Аурудың көрінісі ерте (1-2 жаста) басталады: бірте-бірте енжарлық, өңінің бозаруы, анорексия байқалады. Бет әлпетінің ерекшелігі: көз аралығы кең, жоғарғы ерні қалың, шашы ақшыл; бұған қоса, гипо-гонадизм және жыныс мүшелерінің ақауы байқалады. Көпшілік жағдайда бауыр мен көкбауырдың үлғаюы кездеседі, бұл жиі қан құю салдарынан (гемосидероз белгісі) болады. Сүйек өсуі бұзылады: тіс ауысуы кешігіп, кариес ерте басталады. Қанда жылдам өрбитін гипорегенераторлық, рефрактерлі анемия, ретикулоциттер санының азаюы; лейкоциттер мен тромбоциттер саны қалыпты; сүйек миында гипопластикалық эритропоэз көрініс береді.

Диагностикалық критерийлер:

– нормохромды нормоцитарлық арегенераторлы анемия;

- лейкоцитопения, абсолютті гранулоцитопения, салыстырмалы лимфоцитоз;
- тромбоцитопения. Апластикалық анемияның ауыр түрінде өте айқын (науқастардың 30 %-ында тромбоциттер саны 5 х109/л-ге дейін) төмендеуі;
- ретикулоциттері күрт төмен немесе жоқ болуы;
- миелограммада эритро-, лейко- және тромбоцитопоэз жасушаларының күрт, айқын тапшылығы, олардың жетілу үрдісінің тежелуі;
- эритрокариоцитте жасушаішілік және жасушасырты темір мөлшерінің артуы;
- мықын сүйегінің трепанобиоптатында қан өндірілу жасушаларының саны күрт төмендеуі немесе толық болмауы және сүйек миының қан жасайтын тіндері май тіндерімен алмасуы;
- қан сарысуында темір деңгейінің жоғарылауы;
- спленомегалияның болмауы (екіншілік гемосидероз кезінде көкбауыр ұлғаюы мүмкін).

Жеңіл дәрежелі апластикалық анемияда қанда гематокрит саны 38-ден аз және нейтрофиль қатарындағы жасушалар саны 2,5х10*9/л-ден төмен. Сүйек миында жасушалар саны әртүрлі дәрежеге дейін азаяды. Миелокариоцит саны 50х10*9/л дейін кемиді. Нейтрофильдердің жетілу индексі 0,9-3,2 құрайды. Ретикулоциттер – 1-2 %. Мегакариоциттер саны күрт төмендейді.

Орташа ауыр дәрежелі апластикалық анемияда қанда нейтрофиль қатарындағы жасушалар саны 0,5х109/л-ден жоғары болады. Сүйек миында жасушалар саны айқын азаяды.

Ауыр дәрежелі апластикалық анемияда қанда гемоглобин деңгейі – 25-85 г/л, эритроциттер саны – 0,7-2,5х10*9/л, нейтрофиль қатарындағы жасушалар саны 0,2-0,5х10*9/л-ге жетеді. Сүйек миында жасушалар саны айтарлықтай кемиді. Миелоидты жасушалар саны 30 %-дан төмендеп, гемопоэздік емес жасушалар 65 %-ға дейін жоғарылайды. Миелокариоцит саны 2-20х10*9/л-ге дейін ауытқиды.

Өте ауыр дәрежелі апластикалық анемияда қанда нейтрофиль қатарындағы жасушалар саны 0,2х10*9/л-ден төмен және басқа көрсеткіштер ауыр дәрежесіне ұқсас. Сүйек миында жасушалар саны күрт азаяды. Миелокариоциттер мен ретикулоциттер табылмайды.

Диагноз қою әдістері.

А және гипопластикалық анемиялар диагнозын қоюда клиникалық көріністерінен гөрі жалпы қан талдауы мен сүйек миын зерттеу басты орын алады. Атап айтқанда: төмен деңгейдегі Нв, панцитопения, ретикулоциттер жоқ немесе өте аз; ЭТЖ өте жоғары; сүйек миында қан элементтерінің аздығы және олардың өсу тежелісінің белгілері, өскін орындарын май басуы тән. Гипо-апластикалық анемияны жедел ағымды сепсистен (гематогенді остеомиелит), жедел ағымды лейкоз, тромбоцитопения, тромбоцитопатиялардан, іштен

болған дискератоздан (Фанкони анемиясы), сүйек миының басқа заттармен ығысуы ретінде пайда болатын панцитопениялардан (нейробластома, остеопетроз – мрамор ауруы) ажырату керек.

Асқынулары көбіне аурудың жедел ағымды түрлерінде байқалып, геморрагиялық көріністер мен емдеу салдарына байланысты болады. Кейде өмірлік маңызды ағзаларға қан құйылады (ми, бүйрек үсті бездері), тоқтамай аққан қан анемияны ушықтырады (сүйек миы арегенераторлық күйге ауысады); түрлі жарақаттар, тері мен шырышты қабаттарда геморрагиялар, ішкі ағзаларда гемосидероз пайда болып, сепсис қаупі төнеді (денеде қарсы түру қабілетінің күрт төмендеуінен).

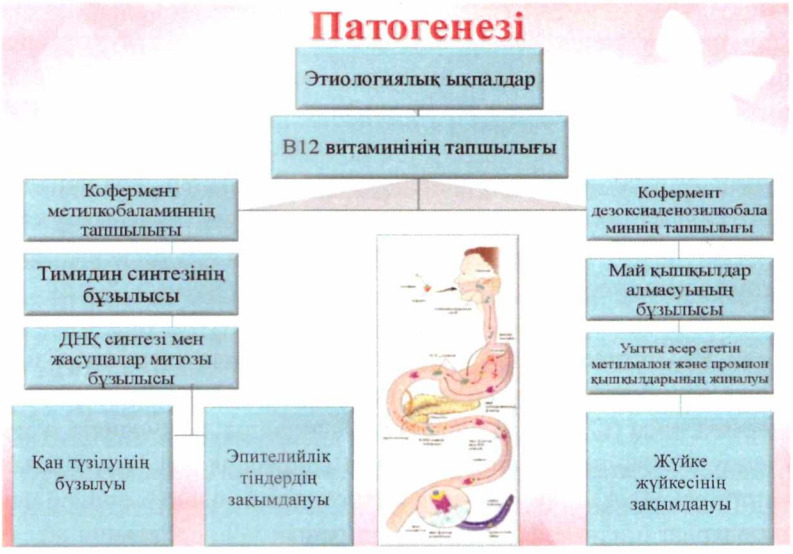
Емдеу әдісітері: Жедел ағымды түрінде уақыт күттірмейтін, орын толтыру мақсатындағы ем жүргізіледі. Жаңа қан немесе эритроцитарлы массаны құяды, Нв мөлшері 80-90 г/л-ге жеткенше. Бұған қоса кортикостероидтар, анаболиктер (андрогендер) және инфекция бірлескен жағдайда көп мөлшерде антибиотиктер қолданылады; науқасты инфекциядан алдын алу шараларымен қамтамасыз ету қажет. Тері мен шырышты қабаттар аса қажырлы күтім әрі антисептиктерді қолдануды қажет етеді.

Созылмалы, парциалды түрлерінде қан, эритроцитарлы массаны құю тек Нв мөлшері 75 г/л-ден төмен болғанда ғана жүргізіледі. Көбінесе ұзақ уақытқа глюкокортикоидтар мен анаболиктерді витаминдермен қоса (С және В тобы) тағайындайды; ремиссияға жеткен соң демеу курсын жүргізеді. Иммунды депрессия жасау мақсатында лейкоциттер, HLA және басқа да антигендер бойынша сәйкес реципиент даярлағаннан кейін оның сүйек миын трансплатация жасауға болады. Жүре пайда болған гипопластикалық анемияға гормональды терапия нәтижесіз болған жағдайда және гемолизбен жүретін түрлерінде спленэктомия жасаған жөн.

Болжамы. Ауырлық дәрежесіне байланысты; толықтай жазылу 50 %-ға жуық жағдайда байқалады. Ең ауыры – жедел ағымды түрлерінің айкын нейтро- және ретикуло-цитопениямен үштасуы: 1) ауру бала көп жағдайда бірінші жылы қайтыс болады, 5 жылға созылуы сирек; 2) кейбірінің спонтанды жазылуы мүмкін.
Алдын алу шаралары. Баланың денсаулығын әр жақты, ойластырылған түрде көтеру.

Диспансерлік тізімге алу. Ауруханадан ремиссиямен шыққан баланы ай сайын гематолог қарауы тиіс. Учаскелік дәрігердің бақылауымен 2 апта сайын Нв, эритроциттер саны, ЭТЖ анықталады. Бұл көрсеткіштерде өзгерістер болған жағдайда тездетіп гематологке жолдама беру қажет. Баланың емханадағы кітапшасында (112-ф) сынақтар көрсеткішіне және жүргізілген ем жайына арналған бөлек бет болуы тиіс. Іштен болған анемиясы бар балалар есептен (бақылаудан) шығарылмайды. Жүре пайда болған түрінде ремиссия жылға созылып, қан көрсеткіштері калыпта түрса, ауру бала әр тоқсанда 1 рет, онан кейін 3 жыл бойы жылына 2 рет қаралады.

Витамин тапшылық анемиялар. Этиологиясы. Балаларда сирек кездесетін бұл ауруға бейімдейтіндер – жасанды қоректендіру, ұзақ біржақты қоректену (тек сүт), вегетериандық тамақтану (құрамында белогы аз), баланың жиі ауруы, рахит, гипотрофия, ішек паразиті, кейбір дәрілер (сіреспеге қарсы, метотрексат, т.б.). Зат алмасуының түрлері бір-бірімен өте тығыз байланысты болғанымен де әрқашан аурудың түпкі негізін анықтау абзал. Кейбір кезде асқазан жүйесінде дұрыс қорытылу бұзылуы мүмкін (энтеропатиядағы белоктар шығыны, жаралы колит, т.б.).



Патогенезі. Витаминдер тапшылығы (Bi, B_2, Be, PP, C) белоктар алмасуына әсерін тигізіп, метаболизм бұзылысына әкеледі. Қан түзілу бойында B_2 витамині мен фолий қышқылының алатын орны ерекше. Бұлардың тапшылығы фолаттар алмасуын, амин қышқылдары мен ДНҚ түзілісін бұзады, сүйек миындағы қан клеткаларының жетілуін тежеп, мегалобластық өсу түріне икемдейді. Осы негізде клеткалар Нв-ны ерте қабылдап, ерте жетіледі, сөйтіп, қанға түрқы үлкен, қабілеті темен, «өмірі» қысқарған мегалоциттер (макроциттер) шығады. Бұлардың көпшілігі мегалобласт күйінде сүйек миында-ақ бұзылады. Бұл жағдай басқа да қан бөлшектеріне бірдей болғандықтан панцитопения пайда болады.

Клиникалық көріністері. Көрнекті түрінде бұл ауруға 3 жүйелі синдром тән: 1) асқазандық; 2) макроцитті мегалобластық анемия; 3) нервтік (фуникулярлық миелоз негізінде диагноздық және болжамдық мәні зор). Көбінесе аурулардың шағымы: енжарлық, тәбетінің төмендеуі, үлкен балаларда терінің сарғылт-құқыл тартуы, парестезия, глоссит, стоматит, асқазан-ішек бұзылысы, жүрек-қан айналысындағы өзгерістер, бауырдың шамалы үлкеюі. Гемолиз әсерінен дене қызуы шамалы көтерілуі мүмкін. Қанның жалпы

сынағында түрлі дәрежедегі, көбіне, гипер не нормохромдық (Fe тапшылығы аралас кезінде), макроцитарлық, гиперрегенераторлық анемия анықталады. Анизопойкилоцитоз, мегалобластоз, шизоцитоз, эритроциттерде Жолли дене қалдығы, Кебот жүзікшесі, өзгерген нейтрофилдер мен метамиелоциттер табылады. Қосалқы гемолиз жиі анықталады (өнімсіз эритропоэз салдары). Сүйек миын зерттеу мегалобластық қан түзілісін (эмбриондық) анықтайды. Диагноз қоюда мына езгерістер көмектеседі: қуқыл-сарғылт түр, бұған қосымша парестезия, глоссит, стоматит, түс көрсеткіші 1,0 не одан жоғары, жалпы қан сынағында нормо (немесе) гиперхромды мегалоциттер мен мегалобластар, айқын анизоцитоз, макроцитарлы, ядросы қанық боялған үлкен нейтрофильдер, ауыр түрдегі анемия, панцитопения; сүйек миын зерттегенде мегалобластық қан түзілісі.

Қан ауруының ішіндегі ең жиі кездесетіні – анемия. Қан құрамындағы гемоглобиннің, эритроциттердің сапалы өзгеруімен берілетін қатерлі жағдай. Гемоглобин мөлшерінің төмендеуі – бүкіл циркуляциядағы қан мөлшерінің азаюы, ҚТК-ның төмендеуімен пайда болатын ауру.

Айналымдағы қан – 3,5 – 4 л.

– депода – 1,5 – 2 л.

– қан элементтері – 36-48 %

Анемия – қандағы гемоглобин құрамындағы эритроциттердің сапалық өзгеруімен, азайюымен жүретін қандық ауру.

Анемиялардың жіктелуі:

I Қанның пайда болуы бойынша:

1. Нормобластикалық (посгеморрагиялық)

2. Мегалобластикалық (В12 полиев қышқылы анемиясы)

II Түсті көрсеткіші бойынша:

1. Гиперхромды – түсті көрсеткіші төмен (созылмалы қан кету анемиясы, темір тапшылық анемиясы)

2. Нормохромды – түсті көрсеткіш қалыпты жағдайда (жедел қан кету анемиясы)

Сүйек кемігінің регенерациялық жағдайы бойынша:

1. Регенераторлы.

2. Гипоарегенераторлы.

Патогенезі бойынша жіктелуі:

1. Қан кету анемиясы:

А) жедел қан кету

Ә) созылмалы

2. Гемолитикалық анемия:

А) Эритроцит гемолизі (тамыр ішінде)

Ә) Тамыр сыртындағы гемолиз.

3. Қан пайда қылушы жүйе анемиясы (дисэритропоэтикалық түрі):

А) Темір тапшылық

Ә) В 12 тапшылық

Б) Йод тапшылық

Бұл анемия организмнен қан кетуге байланысты болып екі түрге бөлінеді:

1. Жедел түрі (нормохромды, нормоцитарлы, гиперрегенаторлы).

2. Созылмалы түрі (организмнен созылмалы түрде қан кету).

Ішкі немесе сыртқы қан кетумен сипатталады. Минималды қан кету қаупі – 500 мл. Этиологиясы – әртүрлі тағамдар, қан кетулер, гинекологиялық патология.

Патогенезі үш сатыда жүреді:

1. Рефлекторлы қан тамырлы сатысы қан кетуден кейін дереу жүреді. Айналымдағы эритроциттер саны азаяды, эритроциттер саны және Нв көлемі бірдей, ЦП және ретикулоциттер қалыпты.

2. Гидремиялық сатысы 1-2 күнге созылады, тін сұйықтығы есебінен айналымдағы плазмакомпенсацияға ұшырайды. Эритроциттер саны азаяды. ЦП және ретикулоциттер саны қалыптыдан ақырындап төмендейді.

3. Регенераторлы сатысы 5-7 күннен кейін басталады. Сүйек кемігінде эритроциттер өсуі белсенді болады, ретикулоциттер саны перифериялық қанда азаяды және эритроциттер жасушасының жетілмеген түрі көбейеді. ЦП 1-ден төмен, Нв және эритроциттер құрамы төмендеген. Қызыл қан көрсеткіші – 30-35 күн.

Тромбоцитарлы қан тамырлы және коагуляциялы гемостаз бұзылыстары; қантамырлар патологиясы; әртүрлі аурулар (жара ауруы, бауыр патологиясы, қантамырлар инфилтрациясы ісіктері, тыныс алу аурулары, гинекологиялық патология) кезіндегі ұзақ қайталанатын қан жоғалтумен сипатталады. Сүйек кемігінде регенерация қызметі төмендеген және дизэритрпоэтикалық анемия сипатында.

Эритроциттер түзілуінің жоғарылауымен жүреді. Эритроциттердің өмір сүру ұзақтығы – 120 күн (қалыпты)

Эритроциттер гемолизі жіктелуі:

+қан тамырлық емес;

+қан тамырлық.

Келіп шығуы бойынша:

1. Жүре пайда болған (екіншілік)

2. Тума (тұқым қуалаушылық немесе біріншілік)

Темір жетіспеушілік анемия

В12 витамин жетіспеушілік анемия

Белок жетіспеушілік анемия

Йод жетіспеушілік анемия

Анемиялардың негізгі клиникалық белгілері:

– Эритроциттер ыдырауының жоғарылауы;
– Олардың өмір сүру ұзақтығы қысқарады;
– Гемоглабинемия;
– Билирубинемия;
– Қан сарысуының өзгеруі;

– Гемосидероз;
– Спленогемолия.

Гемолитикалық анемияның келіп шығуы.

Жасушадан тыс факторлар әсері негізінде: физикалық, химиялық, биологиялық агенттер.

Этиологиясы: Физикалық агенттер – жоғары температура, ұзаққа созылған физикалық жүктемелер, жүрегі жасанды қақпақша, қантамырлар протезі.

Химиялық агенттер – «гемолитикалық улар» (Pb, P, фенилгидразин, нитробензол бірікпесі, сульфаниламидтер, фенацетин).

Биологиялық агенттер – улар (саңырауқұлақтар, жыландар, аралар, микробтық токсиндер (гемолитикалық стрептококктар, анаэробты микробтар).

Патогенезі:

Эритроциттердің гемолиз процесі көкталақ қызметінің бұзылуына байланысты жүреді. Гемолитикалық анемия көбінше сәйкес келмеген қанды құю кезінде пайда болады, эритроциттер гемолизге ұшырайды. Гемолитикалық анемия екі түрде жүреді: тума (тұқым қуалаушы) және жүре пайда болған. Астауша гемолитикалық анемия көбінесе генетикалық өзгерістерден кейін пайда болады және 3 түрге бөлінеді:

1. Эритроциттердің мембрана құрылымының бұзылуы – мембранопатия.
2. Эритроциттер ферментінің бұзылуы – ферментопатия.
3. Түсті көрсеткіш молекуласының өзгеруі – гемоглобинопатия.

Мембранопатия кезінде эритроциттердің мембранасы бұзылып, тұқым қуалаушы отбасына байланысты Минковсково Шоффара ауруы пайда болады. Бұл ауру белок мембранасының бұзылуына байланысты жүреді. Ферментопатия анемиясы – ферменттердің гендік мутациясы кезінде эритроциттердің биохимиялық зат алмасуы бұзылуымен гликолиз синтезі, гликоген, ал АТФ мутациясы кезінде эритроциттер өмір сүру процесі төмендейді. Гемолитикалық кризге ұшырайды. Глюкоза және 6-фосфатдегидрогенацияның жетіспеуі кезінде эритроциттердің қайта тіктелуі бұзылады. Нәтижесінде ферментопатия пайда болады. Бұл процестер негізінде эритроциттердің жасуша ішіндегі гемолизі және мононуклеинді фагоцитоз пайда болады.

Қанның пайда болу жүйесіне байланысты анемия

Қан жүйесінің бұзылуы кезінде түрлі себептерге байланысты анемия пайда болады. Оның бірнеше түрлері бар:

1. Темір жетіспеушілік анемиясы.
2. В12 витамині (фолий қышқылы) жетіспеушілік анемиясы.
3. Белок жетіспеушілік анемиясы.
4. Йод жетіспеушілік анемиясы.

Темір тапшылығы анемиясы:

80-95 %. Ол ағзаға темірдің түсуі, жоғалтылуы тепе-теңдігінің бұзылуымен байланысты. Асқазан сөлі көбеюі нәтижесінде екі

валентті темір иондалады. Аш ішекте үш валентті темір ионы полимерленіп, Fe(OH)3-ке айналады. Үш валентті темір жасушадағы белокқа қосылып, ферритин пайда болады, ол ішек эпителиясында сақталады. Ферритин құрамындағы темір В1 глобулинмен қосылып, трансферритин пайда болады. Бұл трансферритин бауыр мен көкталаққа темірді тасымалдайды. Қан арқылы темір сүйек кемігіне түседі, ретикуляр жасуша нәтижесінде эритробласты пайда болады.

Темір тапшылығы анемиясы организмде темір жеткіліксіздігінен келіп шығады:

Себептері:

1. Темірдің тағамда аз болуы.
2. Темірдің ішектерде сорылуының бұзылуы (гипоацидті гастрит кезінде).
3. Темірдің организмде көп қолданылуы (жүктілік, бойдың өсуі) және қанда темірдің тасымалдануының бұзылуы (тұқым қуалаушылық).
4. Темірдің депода түруының және утилизациясының бұзылуы кезінде (түрлі инфекциялар, улану, гепатит аурулары).
5. Эритропоездің күшеюі (сүйек кемігінде темірдің тапшылығы)

Темір жетіспушілігі екі түрге жүреді:

1. Экзогенді.
2. Эндогенді.

Бұл екі түрінде де темір жеткіліксіздігі қан сарысуында, сүйек кемігінде пайда болады. Бауыр мен көкталақта гемосидерин және макрофагтың жойылуы нәтижесінде темір мөлшері сүйек кемігінде азаяды. Нәтижеде гемоглобин синтезі бұзылып, темір тапшылығы анемиясы пайда болады.

Темір тапшылығының клиникалық түрлері:

Дененің терісі құрғайды, тырнақ сынады, шаш түседі, тістері бұзылады, бұлшық еттер әлсізденеді, дәм сезу өзгереді, кеште зәр шығару пайда болады.

Көптеген дәрі-дәрмектерді ұзақ уақыт пайдалану нәтижесінде пайда болады. Мысалы: сульфаниламид дәрілерін, безгекке қарсы дәрілерді, салиуилат қышқылын, ПАСК дәрілерін ұзақ қолдану. Мұның пайда болу механизмі осы дәрілердің оксигемоглобинге әсері нәтижесінде болып, гемоглобин құрылымындағы гем элементінің мөлшері азайып, глобин элементі жоғалады, нәтижеде ферментопатия пайда болады. Эритроциттер мембранасындағы белоктар глобинмен бірігіп, Гейнца түйіршігі пайда болады. Ферменттер жеткіліксіздігі, гликолиз кезінде эритроциттердің биоэнергетикасы бұзылуы нәтижесінде иондар тепе-теңдігі бұзылып, эритроциттердің өмір сүру мерзімін азайтады.

Эритроциттер мембранасындағы белоктар глобинмен бірігіп, Гейнца түйіршігі пайда болады. Ферменттер жеткіліксіздігі, гликолиз кезінде эритроциттердің биоэнергетикасы бұзылуы

нәтижесінде иондар тепе-теңдігі бұзылады, эритроциттердің өмір сүру мерзімін азайтады.

Гемоглобинопатия

Бұл гемоглобин молекула синтезінің бұзылуымен жүреді. Гемоглобиннің пайда болуында глутамин қышқылы валин белогымен ауыстырылады. Гемоглобинопатия кезінде эритроциттер пішіні орақ түрінде бұзылады. Бұл кезде қан қоюланады, тамырмен жүруі нашарлайды, нәтижеде гипоксия пайда (түншығу) болады.

Гемолитикалық криздің клиникасы

Гемоглобин қанда 50-30 г/л төмендеген кезде ретикулоциттер 70-80 %-ға көтеріледі, қан сарысуымен темір элементі гемохроматозға өтеді, нәтижеде дененің төменгі жағында ісік пайда болады, көкбауыр ұлғаяды, спленомегалия пайда болады. Сүйек кемігінде эритропоэз процесі белсенділігі нәтижесінде гемолитикалық дененің сарғаюы пайда болады, бұл гемоглобин синтезінің бұзылуы нәтижесінде РНҚ мутацияланып, эритроциттер мембранасы бұзылады. Гемолитикалық жағдайды көрсететіндер: гидрохромды анемия, анизопойкилоцитоз, ретикулоцитоз, сүйек кемігіндегі эритроциттердің белсенді өсуі. Эритроциттер құрылымындағы глобин синтезінің нашарлануы патологиялық гемоглобин, а-талисман процесінің пайда болуына алып келеді. Бұл анемияның сырқатта пайда болуы көбінесе сырқат гастрит ауруымен, стоматит, эзофагит, глоссит ауруларына ұшырауы нәтижесінде атрофиялық процесс пайда болады, нәтижеде витамин В12 жетіспеушілік анемиясы келіп шығады. Қандағы өзгерістер: түсті көрсеткіштер жоғарылайды (гиперхром), макроцитоз, пойкилоцитоз, Джолли денешесі, Кебота сақинасы пайда болады. Ретикулоциттер мөлшері төмендейді.

Гипо және апластикалық анемия. Қан жасушасының сүйек кемігінде өндірілуінің төмендеуімен байланысты дамиды. Сүйек кемігі жеткіліксіздігінің екі түрін ажыратады:

1. Эритроциттер сүйек кемігінде күрт төмендегенде эритроциттердің физиологиялық жеткіліксіздігі пайда болады (жедел қан кету, гемолиз, түрлі инфекциялар кезінде).

2. Абсолютті гипоапластикалық анемия кезінде эритроциттің физиологиялық мөлшерін сүйек кемегі толықтыра алмайды.

Себептері:

1. Организмге химиялық қоспалардың әсері (бензол, сынап буы, бояғыштар, дәрілерден аналгин, антибиотиктер, сульфаниламидті дәрілер, цитостатикалық дәрілер, қалтырауға қарсы дәрілер).

2. Иондаушы реакциялардың әсері.

3. Бағана жасушалардың жетіспеуі.

Гипоапластикалық анемия гипохромды анемияның, ретикулоцитопенияның және лейко-тромбцитопенияның пайда болуына алып келеді.

Анемияны патогенетикалық патогенезі бойынша емдеу

1. Анемияны тудырушы факторларды жою, оның алдын алу (қан кетуді тоқтату, гемолиздің алдын алу).
2. Сапалы және көлемі бойынша қан мөлшерін толықтыру (қан құю, гипертониялық ерітінді құю, плазма, эритроциттер массасын құю).
3. Белоктық зат алмастырылуды қалыптастыру (белокты препараттарды, амин қышқылдарын құю).
4. Құрамында темір бар препараттарды, дәрі-дәрмектерді қолдану.
5. Витаминдермен емдеу (В12 витамині. В тобы, С витамині)
6. Эритропоэзді жеделдетушілерді қолдану.
7. Сүйек кемігін қолдану.

В12 витамин (фолий қышқылы тапшылығы анемиясы)

Бұл анемия қатерлі анемия немесе Аддисона-Бирмера анемиясы деп аталады. Бұл бір ионды В12 витамин жетіспеуі нәтижесінде эритропоэз пайда болып, В12 витамин дезоксирибонуклеидтер синтезіне қатысады. Фолий қышқылы амин қышқылдарының пурин және пиримидин түрлерін қалыптастырады және форфириннің гемоглобин синтезіне қатысады.

Этиологиясы:

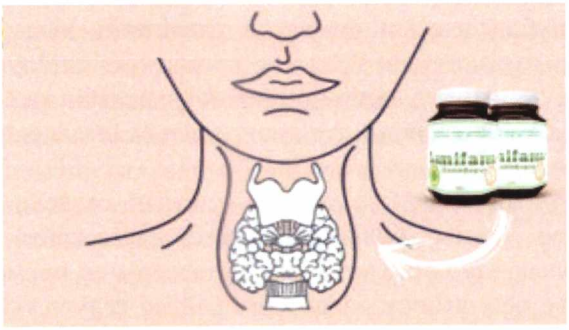
1. В12 витаминінің организмге келіп түсуі.
2. Кастла факторының жеткіліксіздігі (асқазанды резекция жасау кезінде оның шырышты қабатының бұзылуы.
3. Организмге В12 витамині қажеттілігінің күшеюі (жүктілік, бойдың өсуі, гипертериоз, жаңа туылу кезі).

Патогенезі:

1. Нормобластикалық жағдайдың мегалобластикалық жағдайға ақырын өтуі.
2. Сапасыз эритропоэздің көбеюі.
3. Эритоциттердің өмір сүру мерзімінің қысқаруы.
4. Сырқатта сары сулы гемолитикалық қабілеттің жоғарылауы.

ЙОД тапшылық анемиясы

Анықтамасы. БДҰ анықтамасы бойынша йодтапшылық аурулар (ЙТА) йод тұтынудың қалыпты жағдайында қайтымды, популяцияда йод тапшылығы нәтижесінде дамитын, барлық патологиялық жағдайлар деп анықталады. Йодты жеткілікті көлемде тұтыну кезінде қалқанша без мақсаты негізгі алмасуларды ұстап тұру мен тіндік тыныс алуды реттеу болып табылатын 100 мкг Т4, 10 мкг Т3 өндіреді.



Профилактикалық зобқа қарсы шаралар кешені келесі негізгі компоненттерден жинақталады (И.И. Дедов, 1992 ж.):

1. Тұрғындарға йодталған тұзды сату жолымен жаппай популяциялық йодтық профилактика (25 г калий йодиді 1 таблетка ас тұзына), жеке сату ошақтарында йодқа бай немесе полирленген тағам өнімдерінен (нан, кондитерлік өнімдер).

2. Йод препараттарымен топтық немесе жеке профилактика. Топтық профилактика ұйымдасқан балалар ұжымында (балабақшалар, мектеп, интернаттар) жүргізіледі, жүкті және емізетін әйелдерге, өсуші организмнің тиреоидты жоғары қажеттілігі ескеріліп (аптасына 1-2 таблетка), йодтың зәрмен бірге тәуліктік экскрециясын ескеріп жүргізеді.

Йод тапшылығы ауруларының алдын алу жөніндегі іс-шаралар

1. Қазақстан Республикасында йод тапшылығы ауруларының алдын алу жөніндегі іс-шаралар осы заңда және Қазақстан Республикасының өзге де нормативтік-құқықтық актілерінде белгіленген негізде және тәртіппен жүргізіледі. 2. Йод тапшылығы ауруларының алдын алу жөніндегі іс-шаралар: 1) мемлекеттік органдардың, жеке және заңды тұлғалардың Қазақстан Республикасында йодталған ас тұзы мен жемдік тұз өндірісіне, оларды әкелуге, әкетуге, өткізуге қойылатын талаптарды қамтамасыз ету мен сақтау жолындағы жауапкершілік;

2) йод тапшылығынан зардап шегетін адамдардың денсаулық сақтау ұйымдарында медициналық көмек алуға қол жеткізуі; 3) йодталған ас тұзының және йод қосындыларымен байытылған басқа да тамақ өнімдерінің зиянды әсерінің салдарынан денсаулығы жоғалған жағдайда азаматтардың құқықтарын Қазақстан Республикасының заңдарында белгіленген тәртіппен қорғау принциптерінде жүзеге асырылады.

Тұздың өндірілуіне, айналымына және қауіпсіздігіне қойылатын талаптар:

1) йодталған тұзды қолдануға болмайтын көрсетілімдері бар адамдарға арналған тұз;

2) өндірісінде йодталмаған тұз пайдаланылатын тамақ өнімдерінің жекелеген түрлерін өндіруге арналған тұзды қоспағанда, Қазақстан Республикасының аумағына әкелінетін, онда өндірілетін және (немесе) өткізілетін ас тұзы мен жемдік тұз йодталуға тиіс. Йодталмаған ас тұзын әкелу, өндіру және өткізу тәртібін халықтың санитариялық-эпидемиологиялық саламаттылығы саласындағы уәкілетті орган айқындайды.

Тұзда йодтың болу нормалары, олардың сапасы, қауіпсіздігі, йодтау әдістері, йодтың болуы төмендеген кезде қайта йодтау процесі санитарлық-эпидемиологиялық ережелер мен нормаларға, сондай-ақ өзге де нормативтік талаптарға сәйкес келуге тиіс. Осы баптың 1-тармағында көзделген жағдайларды қоспағанда, Қазақстан Республикасының аумағында йодталмаған тұз өндірісіне, оларды әкелуге, сондай-ақ өткізуге тыйым салынады. Жалған тұз өндірісіне, оларды әкелуге, әкетуге және (немесе) өткізуге тыйым салынады.



Эндемиялық зобтың профилактикасы мақсатында йод келесі дозаларда қабылданады:

- Емшек жасындағы балалар үшін (0-2 жас) – 50 мкг;
- Кіші жастағы балалар үшін (2-6 жас) – 50-100 мкг;
- Мектеп жасындағы балалар үшін (7-12 жас) – 100 мкг;
- Үлкен жастағы балалар және ересектер үшін (12 жас және жоғары) – 150 мкг.

Жүкті және емізетін әйелдер үшін – 200 мкг йод. Калий йодидті профилактикалық қабылдау бірнеше жылдарға созылады. Соңғы уақытта зоб профилактикасы үшін бұлшық етке егілетін йодталған май кең қолданыс тапты. Бір бұлшық ет ішіне инъекция (2-4 мл) 4-5 жыл бойы тиреоидты гормондардың түрақты синтезін қамсыздандырады. Сонымен қатар йодталған майды капсулада қолдануға болады (йодлипол). Ішке қабылданған 1 капсула организмді бір жыл бойы қажетті көлемдегі йодпен қамсыздандырады.

Ем мақсаты: йод жеткіліксіздігінің орнын толтыру. Дәрі-дәрмексіз ем: тамаққа йодталған тұзды пайдалану. Түрғындарға берілетін барлық тұздар йодталған болуы қажет. Йодталған тұзды, сонымен

қатар жануарлар жеміне қосу қажет. Йодталған тұздың артықшылығы оны барлық адамдар тұтынады, ол арзан және барлығына қол жетімді, йодталған тұздың дозасын арттыру мүмкін емес. Дәрі-дәрмектік ем: эндемиялық зобты емдеудің негізгі әдісі – тиреоидты препараттарды пайдалану. Олар қалқанша безінің көлемін кішірейтіп, тиреотропиннің кері байланыс бойынша шығарылуын тежейді. Бұл препараттар, сонымен қатар қалқанша безіндегі аутоиммунды реакцияларды азайтады, гипотиреоз бен науқастарда эутиреоидты зобтың қатерлі ісікке айналуының профилактика заты және гипотиреоз дамыған кезде алмастырушылық терапия заты болып табылады.

Эндемиялық зоб кезінде тиреоидты препараттарды тағайындау: диффузды эутиреоидты зоб 16-2-3 үлғаюы (кейбір эндокринологтардың ойынша, 1а-2-3 ст.); Эндемиялық зобтың емі үшін натрий левотироксин, лиотиронин, тиреотом қолданылады.

- Темір тапшылығына әкелетін себептерді жою.
- Құрамында темір көп диета (ет, бауыр және басқалар).
- Темір препараттарын ұзақ қабылдау (4-6 ай).
- Темірдің парентералды препараттары (көрсетілімдер бойынша).
- Ауыр анемия кезінде эритроцитарлық масса құю.
- Қауіп-қатер тобындағыларға темір препараттарын профилактикалық қабылдау.

Науқастарға теміртапшылық анемиясын емдегеннен кейін ұзақтығы 6 апта профилактикалық курс ұсынылады (темірдің тәуліктік дозасы – 40 мг), сонан соң жылына 6 апталық екі курс жүргізіледі немесе етеккірден соң 7-10 күн бойы күн сайын 30-40 мг темір қабылдау міндеттеледі. Күнделікті 100 г-нан кем емес ет пайдалану қажет. Терапевтте тұрғылықты жері бойынша диспансерлік есепте тұрып, жылына 2 рет тексерілу, жалпы қан анализін зерттеу, сарысулық темір мөлшерін анықтау керек. Мұнымен қоса теміртапшылық анемиясының этиологиясын ескеріп, диспансерлік бақылауды жүзеге асыру, яғни науқас теміртапшылық анемиясы бойынша диспансерлік есепте тұрады. Қорыта келе, біріншіден, күнделікті ішіп-жейтін тамағымыздың құрамында йодқа бай тағамдарды қадағалау, йодталған тұзды дұрыс пайдалану қажет деп ойлаймыз.

Гемобластоздар

Қан жүйесінің ісік ауруы. Ісік өсе бастаған қан жасушасы миелоидты, лимфоидты, эритроцитарлы қан айналым жүйесінде кездесуі мүмкін.

Гемобластоздың патогенезі: Гемобластоз гемопоетик жасушаның мутациясы саналып, генетикалық жасуша өзгеріп, тұқым қуалаушы жағдайға өтіп, жаңа патологиялық өзгеріс пайда болады. Негізгі гемобластоз кезінде хромосомдар құрылымы генетикалық бұзылады. Бұл кезде бірнеше гендер енжар қалыптан белсенді жағдайға өтеді. Лейкемойдты реакция қан түйіршіктеріндегі гипер-

плазиямен бірге жүргендіктен метаплазия пайда болады. Түрлі этиологиялық фактордан кейін лейкемиялық реакция қалыпты жағдайға келеді немесе жоғалады.

Лейкемойдты реакцияның айқын түрі.

Лейкемойдты реакция фазасының төмендеуі.

Лейкемойдты реакцияның қалыптасу фазасы. Миелойдты түрі (созылмалы миелолейкозға) ұқсас болады, эозинофильді тип деп аталады. Лейкемойдты реакцияның лимфатикалық түрі моноцитарлы лимфатикалық тип деп аталады. Бұл тип инфекциялық аурулардан кейін организмнің лимфатикалық реакциясы болып саналады.

Гемобластоздың аурудағы зардабы. Гемобластоз кезінде түрлі инфекциялар қосылады, лейкоциттердің қорғаныс қабілеті, иммунитет, антиденелер титрі төмендейді, қанның бактериоцитті қабілеті нашарлап, қан кету күшейіп, ауру өлімге ұшырайды.

Лейкоздар – қанның рак ауруы, қан құрамындағы лейкоциттер мөлшерінің сандық, сапалық өзгеруімен жүретін патологиялық процесс. Лейкоздардың туындауына ықпал ететін: а) вирустар; ә) иондаушы радиация; б) химиялық концентрациялар; в) тұқым қуалаушылықтың да әсері бар деп саналады.

Гематосаркомалар – қан жасушасы ісігі, оған жергілікті ісік өсуі және сүйек кемігімен тыс локализация тән.

Лейкоздардың жіктелуі: 1) Жедел. 2) Созылмалы. Жедел лейкоздар дегеніміз – қатерлі ісік жасушаларын тасымалдау және жас бластық жасушалардың көбеюімен жүретін ауру. Лейкоз ауруының негізгі көрсеткіші: жасушалары – миелобластар, лимфобластар. Жедел лейкоз кезінде морфологиялық және гистохимиялық жасушалар өзгерісі пайда болады, нәтижеде ол лейкоздың диференцияланбайтын түрі деп аталады. Созылмалы лейкоз кезінде ісік жасушалары пісіп жетілген формада созылмалы лейкоз ауруын тудырады.

Лейкоздың этиологиясы, факторлары:

- Түрлі вирустар, құстарда бұл вирустың үш штаммы, кемірушілерде 7 штамм анықталған. Осы көрсетілген вирус штаммдары құстарда, кемірушілерде лейкоз ауруын тудыратындары анықталған.
- Химиялық консерогенді заттар. Бұл заттар тәжірибеде жануарларда ісік ауруын немесе лейкозды тудыратыны анықталады.
- Иондаушы сәулелер (радиациялар). Бұл сәулелер рентгенолог және радиолог мамандарына лейкоз ауруын тудыратыны анықталды. Хиросима-Нагасакиде жарылған атом бомбасынан түрғындардың ауруы 7,5-ке артты.
- Генетикалық патология егіздер арасындағы лейкозда кездеседі. Даун синдромымен ауыратындар арасында лейкоз ауруы ауырмағандарға қарағанда 15-20 рет жиі кездеседі.

Лейкозды емдеу әдісі: Аурудың барлық сатысында интенсивті емдеуді қолдану. Бласт жасушаларының түрін анықтау, лейкозға қар-

сы аралас циклді препараттарды қолдану. Лейкоз белгілеріне қарсы ем қолдану, цитостатикалық дәрілердің түрін үш себепке байланысты анықтау: фармакокинетикалық дәрілер, лейкоз жасушаларының генерациясына қарсы дәрілер. Лейкоз жасушаларының бір фазадан екінші фазаға өту цикліне қарсы дәрілерді қолдану. Лейкоз жасушаларына қарсы қолданылатын дәрілер екі топқа бөлінеді: жасушалық циклге әсер етуші арнайы дәрілер, ДНҚ синтезіне қолданылатын дәрілер (цитозар, зәр дәрілері). Циклоспецификалық емес жасушаларды өлтіруші дәрілер:

1. Метатрексат, преднизолон.
2. ДНҚ синтезіне әсер етуші.
3. Пуринетол.
4. Митоз өтуін тежеушілер.
5. Винкристин және циклофосфат-митоз фазасына әсер етеді.

II. Екінші топ дәрілері – жасуша құрылымының барлық функционалды сатысын бұзады немесе алкилдеуші қоспа деп аталады. Цитостатикалық емдеудің негізі ісік жасушаларын жоғары деңгейде өлтіреді.

Синхронды емдеу 3 фазадан тұрады. Цитостатикалық дәрілерді қабылдау гемобластың белгілі бір цикліне әсерін тигізеді. Екінші фаза дәрілері митоздың келесі кезеңіне өтуін тоқтатады.

Үшінші фаза дәрілері цитостаздың фазаларына байланысты жүретін дәрілер, гемостаз жасушалары, осы дәрілер нәтижесінде өлімге ұшырайды, өсуін тоқтатады.

Цитостатикалық дәрілерді аралас түрде қолдану лейкоз жасушаларының бөлінуін, көбеюін тоқтатады, дегенмен жасушалардың белгілі бір бөлігі өледі. Жасушалардың бір циклден екінші циклге өтуі 11 тәуліктен кейін басталады, сондықтан полихимиятерапияның курстық емдеуі осы интервалға байланысты жүреді.

Аурудың қайталануы сүйек кемігіндегі бласт жасушаларының 5 пайызынан артпауы тиіс. Цитостатикалық дәрілерді тоқтату перифериялық қанның анализін анықтау, оның қалыпты жағдайға келуін байқау арқылы жүргізіледі. Осы циклді емдеу дұрыс жүргізілмесе, цитостатикалық дәрінің әсері төмендейді, нәтижеде ем дұрыс болмайды. Лейкозбен ауырған науқас лейкоциттерінің өмір сүру мерзімі төмендейді.

Лейкозбен ауырған кезде науқас лейкоциттері сан жағынан көбейеді, оның өмір сүру мерзімі артады, олар шеткі қанда ұзақ мерзім сақталады. Дені сау адамдарда депо жасушаларында тұратын лейкоциттер перифериялық қан лейкоциттеріне қарағанда 60:1 болуы тиіс. Лейкоз кезінде депода тұрған лейкоциттер мөлшері күрт төмендеп, 1:1 болып қалады. Деподағы лейкоциттер перифериядағы лейкоциттерге қарағанда өте төмен болады.

Лейкоз кезіндегі лейкоциттер қызметінің бұзылуы:

1. Лейкоциттердің фагоцитарлық активтілігі төмендейді.
2. Лейкоциттердің қозғалу белсенділігі төмендейді.

3. Лейкоциттердің ферментативтік белсенділігі төмендейді.

4. Лейкоциттердің осматикалық құрылымы лимфолейкоз кезінде төмендейді, миелолейкоз кезінде жоғарылайды.

Лейкоз жасушалары анаплазия дифференциация жасалынбайтын түрде болады. Лейкемиялық метоболизмнің пайда болуы қан түзілу жүйесінде гемопоэтикалық емес мүшелерінің эмбриогенезі кезінде организмде қан функциясын атқара алады.

Метастаз немесе басқа органдарға өту.

Лейкоз жасушалары басқа органдарға өтіп, гемопоэз процесін өзгертеді, эритропоэз процесін өзгертуіне байланысты эритроциттерді бұзып, анемия тудырады. Лейкозбен ауырған аурудың тромбоциттер мөлшері төмендейді, қан ұйысу процесі нашарлайды, түрлі органдардан қан кетеді.

ТШҚУ тамырлар ішінде шашыранды қан ұю синдромы:

1) гиперкоагуляция (белсенді ұю нәтижесінде көптеген тромбоциттердің пайда болуы;

2) коагулопатиялық тұтыну (тромб түзу үшін тромбоциттерді шамадан тыс қолдану, коагулянт жүйесінің әлсіреуі);

3) гипокоагуляция (коагулянттар белсенділігінің төмендеуі, антикоагулянттардың белсенуі, фибринолиздің күшеюі).

ТШҚУ синдромының патогенезі:

1) Гипертромбинемия (тромбопластин көп мөлшерде қанға келіп түсіп, тромбин түзуге машықтанады).

2) Тромбоциттердің (массивті) агрегациясы (тромбоцитопенияны қабылдау жоғарылап, геморрагия асқынады).

3) Травматизация және эритроциттердің гемолизі. АДФ көп мөлшерде бөлініп, тромбоциттердің адгезиясын және агрегациясын күшейтеді.

4) Гуморальды протеазаның жарылысы» (қопарылысы) (прокоагулянттардың, антикоагулянттардың, фибринолитиктердің, белок жүйесінің, комплемент жүйесінің белсенді жинақталуының ыдырауы токсикалық әсер туғызып, қантамырлары мен тіндерді зақымдайды.

5) Фибринолиз жүйесінің тозуы (тромб түзілуге себепші болады).

6) Қанның ұйығыштық факторларының тозуы (геморрагияны дамытады).

ТШҚУ синдромының клиникалық көрінісі:

1) Гемокоагуляциялық шок.

2) Гемостаздың бұзылуы.

3) Тромбоцитопения.

4) Микроциркуляторлы арнаның блокадасы мүшелер мен жүйелерді зақымдайды.

Қан өндіру жүйесі бойынша ситуациялық есептерді шешу:

1-есеп

14 жастағы науқас К. ауруханаға әлсіздік, бас айналу, дене қысымының көтерілуі, жұтынудың қиындауына шағымданып түсті. Ауру тарихынан науқас уытқорлықпен ауыратындығы, соңғы үш айда бензолдың буымен дем алғандығы анықталды. Терісі бозарған, үсақ нүктелі және көптеген дақты қан құйылғаны анықталды, ауызы мен көмейінде некроздық жаралар бар, бауыры мен көкбауыры ұлғаймаған. Қан көрсеткіштері: гемоглабин – 60 г/л; эритроциттер – $2,7x10^{12}$/л; ретикулоцит – 0 %; тромбоцит – $28x10^{9}$/л; нейтрофилдер: метамиелоцит – 0 %; таяқшаядролылар – 0 %; бөлшектенген ядролылар – 15 %; эозинофил – 0 %; базофил– 0 %; лифоцит – 82 %; моноцит – 3 %; ЭТЖ – 45 мм/сағ. Қызыл сүйек кемігі: қызыл сүйек кемігінің айқын босап қалғандығы және аздаған қантүзу ошақтары көрінеді.

1. Анемия дамуының патогенезі қандай?
2. Гематологиялық диагноз қандай объективті мәліметті тұжырымдайды?

2-есеп.

38 жастағы науқас Д. ауруханаға әлсіздік, қатты шаршағыштық, шашының түсуі, тырнақтарының сынғыштығы және қабыршақтанғаны, дәм сезбеуі,, көктем мен күзде күшейетін, ашқарында эпигастр аймағы ауырғанына шағымданып түсті. Қан көрсеткіштері: гемоглобин – 70 г/л; эритроцит – 3,5 $x10^{12}$/л; түстік көрсеткіш – 0,6; ретикулоцит – 0,1 %; тромбоцит – 385 x109/л; лейкоцит – 4,0x109/л; нейтрофилдер: метамиелоцит – 0%; таяқшаядролылар – 2%; бөлшектенген ядролы – 65 %; эозинофил – 3 %; базофил – 0 %; лимфоцит – 26 %; моноцит – 4 %.

Қанның темір байланыс қабілеті жоғары, ферритин деңгейі төмен.

Қан жағындысы: микроциттер, анулоциттер. Сүйек кемігінде синдеробластар саны азайған.

1. Науқаста қандай анемия дамыған?
2. Анемияның себебі қандай?

3-есеп.

2 жастағы бала ауруханаға анемия диагнозымен келіп түсті.

Ауру тарихынан баланың шала туғандығы, жиі суық тиіп ауырғандығы белгілі болды. Балада тәбеттің төмендегендігі, терісінің құрғағандығы, тырнағының сынғыштығы, шашының түсетіндігі, ауыздық шыққандығы көрінеді. Қант көрсеткіштері:

Гемолобин – 60 г/л; эритроциттер – $3,0x10^{12}$/л; түсті көрсеткіш – 0,6; ретикулоциттер – 2,5 %; тромбоциттер – 170 x 109/л; лейкоциттер – 4,4 x 109/л; нейтрофилдер: метамиелоцит – 0 %; таяқша ядролылар – 2 %; сегментоядролылар – 48 %; эозинофилдер – 3 %; базофилдер – 0 %; лимфоциттер – 39 %; моноциттер – 7 %; ЭШЖ 22мм/сағ; сидеропения.

Қан жағындысында: анизоцитоз, пойкилоцитоз, микроциттер.

1. Науқас анемияның қай түрімен ауырады?
2. Анемияның себебі қандай?

4-есеп

22 жастағы науқас М. ауруханаға әлсіздік, шаршағыштық, бас айналу, жүрек қағысы, ентігу, денесіне қан құйылу ошақтарының пайда болғанына шағымданып түсті. Тексергенде терісі бозарғаны, беті ісігені, көптеген үсақ нүктелі және дақты қанкүйғаны анықталды. Бауыры, көкбауыры, лимфа түйіндері ұлғаймаған.

Қан көрсеткіштері: гемолобин – 50 г/л; эритроциттер – 1,5 x 1012/л; түстік көрсеткіш – 1,0; ретикулоциттер – 0 %; тромбоциттер – 26 x 109/л; лейкоциттер – 1,4 x 109/л; нейтрофилдер – 0%: метамиелоциттер – 0 %; таяқша ядролылар – 1 %; сегментоядролылар – 17 %; эозинофилдер – 3 %; базофилдер – 0 %; лимфоциттер – 79 %; моноциттер – 3 %; ЭШЖ – 41 мм/сағ. Қанда темір мен билирубиннің мөлшері

қалыпты. Қан жағындысында эритроциттердің анизоцитозы және пойкилоцитозы, нейтрофилдердің улы түйіршіктенуі бар. Сүйек кемігін тексергенде гемобластоз белгілері анықталған жоқ.

1. Науқас анемияның қай түрімен ауырады?
2. Байқалған өзгерістердің патогенезі қандай?

5-есеп

Науқас В. 32 жаста, ауруханаға әлсіздік, денесі қалтырап, қызуы көтерілгеніне, белінің ауырғанына, жүрек қағысына шағымданып түсті. Қарап тексергенде терісі мен көзінің ақ қабығының сарғыштанғаны, сипағанда көк бауырының үлғайғаны мен ауыратындығы анықталды.

Қан көрсеткіштері: гемолобин – 40 г/л; эритроциттер – 1,5х 1012/л; түстік көрсеткіш – 0,8; ретикулоциттер – 28 %; тромбоциттер –180 х 109/л; лейкоциттер – 14,5 х 109/л; нейтрофилдер; метамиелоциттер – 2 %; таяқша ядролылар – 11 %; сегментоядролылар – 58 %; эозинофилдер – 4 %; базофилдер – 1 %; лимфоциттер – 17 %; моноциттер – 3 %; ЭШЖ – 40 мм/сағ.

Қан жағындысында эритроциттердің анизоцитозы және пойкилоцитозы, полихроматофилия, нормобластар бар.

Қанда тура емес (бос, коньюкацияланбаған) билирубиннің мөлшері артпаған. Эритроциттердің осмостық төзімділігі төмендеген.

1. Науқастағы анемияның себебі неден?
2. Бұл қандай анемия?

6-есеп.

Науқас Н. 35 жаста, ауруханаға әлсіздікке, қатты шаршағыштыққа, физикалық жүктеме кезінде жүрегінің қағатындығына шағымданып келді. Ауру тарихынан оның жас кезінен әлсіздігі анықталған. Науқастың әкесі мен баласы анемиямен ауырады.

Қан көрсеткіштері: гемоглобин – 70 г/л; эритроциттер – 3,5-6 млн; түстік көрсеткіш – 0,6; ретикулоциттер – 0,4 %; тромбоциттер – 295-650000; лейкоциттер – 3,9-650000; нейтрофилдер: метамиелоциттер – 0 %; таяқша ядролылар – 4 %; сегментоядролылар – 44 %; эозинофилдер – 1 %; базофилдер – 0 %, лимфоциттер – 46 %; моноциттер – 5 %. ЭШЖ – 30 мм/сағ.

Қан жағындысында эритроциттердің анизоцитозы және пойкилоцитозы, гипохромды эритроциттер бар.

Сүйек кемігінде сидеробластар мөлшері жоғарылаған. Қан сары суының темір байланыстыратын қабілеті төмендеген.

Қанда билирубин мөлшері қалыпты.

Клиникалық көріністерінің патогенезін түсіндіріңіз.

7-есеп.

56 жастағы науқас пневмония диагнозымен жолданды. Ауру тарихында жиі суық тиіп ауырған, соңғы екі жылы қайтара пневмониямен ауырып, амбулаториялық емделген. Қарап тексергенде мойын және қолтық асты лимфа түйіндері үлғайған, эластикалы, жұмсақ, сипағанда ауырмайды. Бауыры мен көкбауыры аздап үлғайған. Қан анализі: гемоглобин – 120 г/л; эритроцит – 4,0-6 млн; ретикулоцит – 0,2 %: тромбоцит – 150-650000; лейкоцит – 55-650000; нейтрофилдер: метамиелоцит – 0 %; таяқша ядролы – 1 %; сегментядролы – 16 %; эозинофил – 0 %; базофил – 0 %; пролимфоцит – 5 %; лимфоцит – 76 %; моноцит – 2 %; ЭТЖ – 25 мм/сағ.

Қан жағындысында көп мөлшерде Боткин-Гумпрехт денешіктері бар.

1. Қан ауруының қандай түрі туралы айтуға болады?
2. Клиникалық көріністерінің патогенезін түсіндіріңіз.

8-есеп.

Науқас Е. 35 жаста, ауруханаға аяқтарының ауырғанына, ішінің аздап ауыратынына, құрғақ жөтелге шағымданып түсті. Қарап тексергенде үсақ нүктелі, дақты көптеген геморрагиялар анықталды. Лимфа түйіндері, бауыры, көкбауыры үлғайған.

Қан анализі: Гемоглобин – 90 г/л; Эритроцит – 3,0-6 млн; Ретикулоцит – 0,2 %; Тромбоцит – 30-650000; Лейкоцит – 17-650000. Нейтрофилдер: метамиелоцит – 0 %; таяқшаядролы – 1 %; сегментядролы – 16 %; эозинофил – 0 %; базофил – 0 %; бласты жасушалар – 56 %; лимфоцит – 23 %; моноцит – 2 %.

Пероксидаза мен липидтерге реакция теріс. Шик реакциясы оң (гликоген бөлек түйіршіктер түрінде).

1. Қан ауруының қай түрі?
2. Клиникалық көріністердің патогенезін түсіндіріңіз.

9-есеп

Науқас П. 9 жаста. Балалық шағынан қанағыштықпен ауырады: емшектегі жасында құлағаннан кейін арқасында ауқымды қан құйылу болды, сосын мұрнынан қан кету және бөксесіне қан құйылулар байқалды. Үш жасында тілінің тістелген жерінен ұзақ қатты қан кеткендіктен ауруханаға жатқызылып, қан құйылды. 4 жасынан тізе және өкше буындарына қайталанған қанқұйылулар байқалады. Буындары ісінген, деформацияланған. Гемофилияға күмән бар.

Зертханалық тексерулер:

Қан үюының уақыты және тромбиндік және протромбиндік қалыпты үю уақытында үлестік тромбопластиндік уақыт бірден ұзарған.

1. Науқасқа қандай диагноз қоюға болады? Коагулограмма өзгерістерінің патогенезін түсіндіріңіз.
2. Науқаста гемостаз бұзылыстарын патогенездік қалпына келтіру әдістерін көрсетіңіз.

10-есеп

Науқас В. 17 жаста. Етеккірінің ауыр қан кету анемиясын дамытып, қатты құйылмалы түрде өтетіндігіне, ерте балалық жасынан көгерулер пайда болатындығына, жылына 3-4 рет мұрнынан қан кететіндігіне шағымданады. 8 жасында құлағаннан кейін кеуде қуысында ауқымды гематома пайда болғандығы байқалды. Атасы қан кетумен ауырды, 40 жасында асқазанынан қан кетуден қайтыс болды. Әкесінде мұрнынан қан кету болады.

Зертханалық тексерулер:

Қан ағу уақыты ұзарған, тромбоциттер мөлшері, олардың көлемі және құрылымы қалыпты, әйнекке жабысуы бірден төмендеген.

Протромбиндік және тромбиндік уақыт қалыпты, белсенділенген үлестік тромбопластиндік уақыт ұзарған.

Виллебранд – 3 %, қан ағу белсенділігі – 5 %

1. Науқас қандай аурумен ауырады? Коагулограма өзгерістерінің патогенезін түсіндіріңіз.

Қан анализі, машықтық гемограмманы талдау:

№1 гемограмма:

- эритроциттер.....3,0-6 млн
- гемоглобин.....81г/л.
- т.к.....1,0
- лейкоциттер.....7,5-650000

Лейкоциттік өрнек:

- эозинофилдер.....2 %
- базофилдер.....0 %
- нейтрофилдер:
- метамиелоциттер.....0 %
- таяқша ядролылар.....4 %
- бөлшектенген ядролылар.....54 %
- лимфоциттер.....37 %
- моноциттер.....3 %

Қан жағындысында: эритроциттердің анизотицозы, пойкилоцитозы, микросфероцитоз бар. Ретикулоциттер – 7 %.

№2 гемограмма:

- эритроциттер.....2,2-6 млн
- гемоглобин.....81 г/л.
- т.к.....0,5
- тромбоциттер.....290-650000
- лейкоциттер.....14-6 млн

Лейкоциттік өрнек:

- эозинофилдер.....4 %
- базофилдер.....0 %

Нейтрофилдер:

- метамиелоциттер.....4 %
- таяқша ядролылар.....12 %
- бөлшектенген ядролылар.....58 %
- Лимфоциттер.....16 %
- Моноциттер.....6 %

Қан жағындысында эритроциттердің анизотицозы, пойкилоцитозы, полихроматофилді эритроциттер, нормобласттар, базофилді нүктеленген эритроциттер бар.

№3 гемограмма:

- эритроциттер.....3,6 млн
- гемоглобин.....95 г/л.
- Т.К..... 0,6-1
- тромбоциттер.....280000
- лейкоциттер.....16000

Лейкоциттік өрнек:

- эозинофилдер.....3 %
- базофилдер.....1 %
- Нейтрофилдер:
- метамиелоциттер.....2 %
- таяқша ядролылар.....9 %
- бөлшектенген ядролылар.....64 %
- лимфоциттер.....18 %
- моноциттер.....3 %

Қан жағындысында анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, 4 % ретикулоцитоз, полихроматофилдер, бірен-саран нормобластар бар.

№4 гемограмма

- эритроциттер.....3,02 млн
- гемоглобин.....72 г/л
- Т.К..... 0,6-1
- тромбоциттер.....400000
- лейкоциттер.....90000

Лейкоциттік өрнек:

- эозинофилдер.....1 %
- базофилдер.....0 %
- Нейтрофилдер:
- метамиелоциттер.....0 %
- таяқша ядролылар.....4 %
- бөлшектенген ядролылар.....63 %
- лимфоциттер.....25 %
- моноциттер.....7 %

Қан жағындысында: анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, нысана тәрізді эритроциттер.

№5 гемограмма

- эритроциттер.....1,8 млн
- гемоглобин.....54 г/л
- Т.К..... 0,6-1
- тромбоциттер.....940000
- лейкоциттер.....32000

Лейкоциттік өрнек:

- Эозинофилдер.....0 %
- Базофилдер.....0 %
- Нейтрофилдер:
- метамиелоциттер.....0 %
- таяқша ядролылар.....0 %
- бөлшектенген ядролылар.....26 %
- Лимфоциттер.....63 %
- Моноциттер.....11 %

Қан жағындысында: анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, ретикулоциттер-0,1 %

Қан өндіру жүйесі бойынша машықтық тест сұрақтарын шешу:

1. Жедел қан кету анемиясының сүйек кемігі сатысына тән:

А) Қанның белгілі көлемінде эритроциттер мен гемоглобин мөлшерінің қалыпты болуы

Б) гемотокриттің деңгейі қалыпты

В) нормоцитемиялық гиповолемия

Г) ретикулоцитоз, полихроматофилия, нормобластардың пайда болуы

Д) гемодилюция

2. Жедел қан кету анемиясының гидремиялық сатысына тән:

А) гематокрит мөлшерінің азаюы

Б) қанның белгілі көлемінде эритроциттер мен гемоглобин мөлшерінің қалыпты болуы

В) эритропоэздің белсенділенуі

Г) ретикулоцитоз, полихромотофилия, нормобласттардың пайда болуы

Д) ядролық солға жылжуы бар нейтрофильдік лейкоцитоз

3. Эритроциттер гемолизінің патогенезінде маңызы жоқ:

А) эритроциттер мембранасында МАТ үрдісінің

Б) мембраналық фосфолипазалар белсенділенуінің

В) эритроциттер мембранасының иммундық зақымдануының

Г) қанның осмостық қысымы төмендеуінің

Д) қанның осмостық қысымының жоғарылауының

4. Жүре пайда болған жедел гемолиздік анемияға тән емесі:

А) нормобласттардың пайда болуы және ретикулоциттердің көбеюі

Б) базофильді нүктелі эритроциттердің болуы

В) мегалобласттардың пайда болуы

Г) Жолли денешіктері бар эритроциттердің пайда болуы

Д) ядролық солға жылжуы бар нейтрофильдік лейкоцитоз

5. Темір тапшылықты анемия кезінде қант қанда байқалады:

А) эритроциттердің гиперхромиясы

Б) макроциттер

В) эритроциттердің гиперхромиясы

6. Темір тапшылықты анемия патогенезінің көрсетілмеген тізбегі:

Қан сарысуында темір мөлшерінің азаюы --> темір қорының таусылуы--> темірі бар ферменттер белсенділігінің төмендеуі-->?--> шаштың түсуі, тырнақ сынғыштығы, тері құрғауы, т.б.

А) тіндік гипоксия
Б) қандық гипоксия
В) гипоксемия
Г) гиповолемия
Д) гиперкапния

7. Микросфероциттік анемия патогенез тізбегін орналастырыңыз:

? ақауы-->эритроцит мембранасы серпінділігінің бұзылуы-->қорда темірдің азаюы-->эритроциттер мембранасы бөлігінің жоғалуы-->микросфероциттердің түзілуі

А) спектрин немесе анкериннің
Б) валиннің
В) глютаминнің
Г) геннің
Д) глюкоза -6-фосфат дегидрогенезаның

8. Эритроэнзимопатия патогенезіндегі тізбекті орналастырыңыз:

? ақауы-->глютатионның тотықсызданған түрінің--> түзілуінің бұзылуы-->эритроциттердің антиоксиданттық жүйесінің бұзылуы-->тотықтырғыштар әсерінің гемолизге ұшырауы

А) глюкоза-6-фосфатдегидрогеназаның
Б) гексокиназаның
В) фосфатазаның
Г) карбонгидразаның
Д) миелопероксидазаның

9. Гемоглобинозда әсерінен дамиды:

А) тектік мутациялар
Б) хромосомдық мутациялар
В) ген құрамына темір енуінің бұзылуы
Г) сәйкессіз қан құйғанда
Д) резус қайшылық

10. Орақ тәрізді жасушалы анемия патогенезінің көрсетілмеген тізбегі:

? --> гипоксия және ацидоз кезінде гемоглобиннің кристалдануы--> орақ тәрізді эритроциттердің (дрепаноциттердің) түзілуі:

А) гемоглобиннің β тізбегінде глютамин қышқылы валинмен алмасқан
Б) глобиннің α тізбегі түзілуінің бұзылуы
В) глобиннің β тізбегі түзілуінің бұзылуы
Г) метгемоглобиннің түзілуі
Д) темір тапшылығы

11. Гемолиздік анемияға тән:

А) тура емес билирубиннің көбеюі
Б) тура билирубиннің көбеюі
В) холемия
Г) ахолия
Д) брадикардия

12. В 12 витамині – фолий тапшылықты анемияны тудырмайды:

А) асқазан бөлігін кесіп алып тастағанда
Б) ішектердің тапшылығы
В) таспа құрттардың еніп кетуі

Г) созылмалы қансырау
Д) асқазанның шырышты қабатының семуі

13. В 12 витамині – фолий тапшылықты анемия патогенезінің көрсетілмеген тізбегі:

В 12 витамин тапшылығы--> метилкобаламин түзілуі-->тетрогидрофолий қышқылы түзілуінің бұзылуы-->?--> эритроциттердің бөліну және жетілу үрдістерінің төмендеуі

А) май қышқылдары түзілуінің бұзылуы
Б) миелин түзілуінің бұзылуы
В) ДНҚ түзілуінің бұзылуы
Г) дезоксиаденозилкобаламин түзілуінің бұзылуы
Д) янтарь қышқылы түзілуінің бұзылуы

14. В 12 витамині тапшылықты анемия кезіндегі жүйке жүйесі қызметінің бұзылуы байланысты:

А) метилкобаламиннің тапшылығына
Б) 5-дезоксиаденозилкобаламиннің жеткіліксіздігіне
В) тимидинмонофосфаттың аздығына
Г) фолий қышқылы тапшылығына
Д) тетрогидрофолий қышқылы түзілуінің бұзылуына

15. В 12 витамині – фолий тапшылықты анемия кезінде эритроциттер саны азаюының патогенезінде маңызы жоғы:

А) жасушалардың өсіп-өну және нақтылану үрдістерінің баяулауы
Б) эритропоэз үрдісінде митоз санының азаюы
В) дәрменсіз эритропоэз
Г) эритроциттер өмірінің қысқаруы
Д) гем құрамына темір енуінің бұзылуы

16. В 12 витамині фолий тапшылықты анемияға тән:

А) гипохромия
Б) мегалоциттердің пайда болуы
В) нейтрофильдік лейкоцитоз
Г) микроциттер пайда болуы
Д) тромбоцитоз

17. Аплазиялық анемия патогенезінде маңызы жоғы:

А) гемопоэздік жасушалар апоптозының
Б) гемопоэздік тіннің май тініне айналуы
В) эритроциттерге антиденелер түзілуі
Г) бағаналы жасушалардың кіші қоршалымы бұзылуынан
Д) бағаналы жасушаларға ауто антиденелер түзілуі

18. Аплазиялық анемияға тән:

А) нейтрофильдік лейкоцитоз
Б) орақ тәрізді эритроциттердің пайда болуы
В) мегалоциттердің пайда болуы
Г) тромбоцитоз
Д) панцитопения

19. Босанғаннан кейін резусы оң, резусы теріс анаға оның иммунануының алдын алу үшін не енгізуге болады?

А) D антигенді эритроциттерді
Б) D антигенді эритроциттерді
В) D антигеніне қарсы антидене

Г) D антигеніне қарсы антидене
Д) Е антигенді эритроциттерді

20. Гемограмма бойынша сіздің тұжырымыңыз:
Эритроциттер – 1,80*10 12/л; гемоглобин – 54 г/л; түстік көрсеткіш – 0,9.
Ретикулоциттер – 0 %
Тромбоциттер – 94 х 10 9/л
Лейкоциттер – 3,0 х 10 9/л
Эозинофилдер – 0 %
Базофилдер – 0 %
Нейтрофилдер:
Метамиелоциттер – 0 %
Таяқша ядролылар – 0 %
Бөлшектенген ядролылар – 26 %
Лимфоциттер – 63 %
Моноциттер – 11 %
А) миелолейкоз
Б) лимфолейкоз
В) В 12 витамині-фолий тапшылықты анемия
Г) аплазиялық анемия
Д) жедел қан кету анемиясы

21. Регенерациялық ядролық солға жылжумен көрінетін нейтрофильдік лейкоцитоз байқалады:
А) қол жұмысын атқарғанда
Б) ас қорытылғанда
В) аппендицит кезінде
Г) аплазиялық анемияда
Д) мегалобластық анемияда

22. Салыстырмалы лимфоцитоз дамуымен қабаттасатын аурулар:
А) агранулоцитоз, аплазиялық анемия
Б) ірінді жұқпа
В) туберкулез
Г) крупозды пневмония
Д) жұқпалық мононуклеоз

23. Лейкоздың этиологиясында маңызы жоғы:
А) вирустар
Б) иондағыш радиациялар
В) химиялық канцерогендер
Г) стрептококктар мен стафилококктар
Д) тектік ақаулар

24. Лейкоздың этиологиясында маңызы жоғы:
А) онкогендердің әсерленуі
Б) антионкогендердің әсерсізденуі
В) II және III класс қан өндіретін жасушалардың тектік мутациясы
Г) апоптоз гендерінің әсерленуі
Д) антиапоптоздық гендерінің әсерленуі

25. Созылмалы лейкозға тән:
А) күтпеген жерден басталуы
Б) лейкемиялық үңгірдің болуы
В) ауыр және тез өтуі

Г) қан өндіретін жасушалардың нақтылану және жетілу қабілетінің сақталуы
Д) қанда бластық жасушалардың көп болуы

26. Лейкемиялық үңгір тән:
А) жіті миелолейкозға
Б) созылмалы миелолейкозға
В) созылмалы лимфолейкозға
Г) созылмалы миелозға
Д) созылмалы моноциттік лейкозға

27. Лейкоциттік өрнекте 90 %-ға дейін жетілген лимфоциттер мен бірен-саран лимфобластардың болуы байқалады:
А) жіті миелолейкозда
Б) созылмалы миелолейкозда
В) жіті лимфолейкозда
Г) созылмалы лимфолейкозда
Д) лейкозда

28. Балалық жаста жиі кездеседі:
А) созылмалы миелолейкоз
Б) созылмалы лимфолейкоз
В) жіті лимфобластық лейкоз
Г) жіті миелолейкоз
Д) лимфогрануломатоз

29. Лейкограмма бойынша сіздің тұжырымыңыз:
Лейкоциттер – 17,0 х 10 9/л
Эозинофилдер – 1,5 %
Базофилдер – 0 %
Нейтрофилдер:
Метамиелоциттер – 4 %
Таяқша ядролылар – 16 %
Бөлшектенген ядролылар – 60 %
Лимфоциттер – 15 %
Моноциттер – 3,5 %
А) гипорегенерациялық ядролық солға жылжумен көрінетін лейкоцитоз, салыстырмалы лимфоцитоз
Б) регенерациялық ядролық солға жылжумен көрінетін нейтрофильдік лейкоцитоз, салыстырмалы лимфоцитопения
В) лейкопения, агранулоцитоз
Г) эозинофилдік лейкоцитоз
Д) гиперрегенерациялық ядролық солға жылжыған нейтрофильдік лейкоцитоз

30. Жаңа туғандардың ТШҚУ синдромының ең айқын сатысы:
А) гипокоагуляция
Б) гиперкоагуляция
В) өтпелі
Г) қалпына келу

31. Қан үйытқыларының тұқым қуалайтын тапшылығы болады:
А) гемофилияда
Б) К витамині тапшылығында
В) бауыр жеткіліксіздігінде
Г) қан үйытқыларына антиденелер түзілгенде
Д) протромбиндік кешен жайттарының карбоксилденуі бұзылғанда

32. Геморрагиялық синдромның патогенезінде маңызы жоғы:
А) фибринолиз белсенділенуінің
Б) фибринолиз бәсеңдеуі мөлшерінің жоғарылауы
В) тромбоциттер санының азаюы
Г) тромбоциттердің қызметтік қасиеттерінің бұзылуы
Д) қан үйытқылары тапшылығы

33. Гемостаздың қантамырлық-тромбоциттік тетігінің бұзылуы патогенезінде маңызы жоғы:
А) тромбоциттер саны азаюы
Б) тромбоциттер қызметі бұзылуы
С) вазопатия
Д) қан тапшылығы
Г) Виллербранд тапшылығы

34. Тромбоцитопенияға тән емес:
А) плазмада тромбоциттерге қарсы антиденелер мөлшерінің жоғарылауы
Б) қан үйындысы тығыздалуының бұзылуы
В) қанағыштықтың гематомдық түрі
Г) қанағыштықтың тері астылық түрі
Д) қылтамырлар жарылуының жоғарылауы

35. Тромбоцитопения және тромбоцитопатия кезіндегі қанағыштық байланысты емес:
А) тромбоциттер жабысуының бұзылуына
Б) тромбоциттер шоғырлануының бұзылуына
В) тромбоциттердің ангиотрофиялық қызметінің бұзылуына
Г) қан үюының тромбоциттік жайттары түзілуінің бұзылуына
Д) гипофибриногенемияға

36. Жаңа туылғандардың гемолиздік ауруы көріністерінің қайсысы туылғаннан кейін ұзақ сақталады?
А) жүйке жүйесі зақымдануы симптомдарымен бірге ядролық сарғыштану
Б) бүйрек жеткіліксіздігі
В) кардиогендік сілейме
Г) жүрек жеткіліксіздігі

37. Төмендегілердің қайсысы жаңа туылғандардың гемолиздік ауруын тудырмайды?
А) анасы cde, A (II); баласы cDe, O (I)
Б) анасы CDe, AB (IV); баласы cdE, O (I)
В) анасы cde, O (I); баласы CDe, A (II)
Г) анасы cDE, O (I); баласы Cde, A (II) Д)
анасы Cde, O (I), баласы cDt, B (III)

38. Жаңа туғандардың гемолиздік ауруының клиникалық көріністеріне жатады:
А) мелена, кіндік жарасынан қан кету
Б) тері мен шырышты қабықтардың сарғаюы
В) ядролық сарғыштану
Г) гипербилирубинемия
Е) ісінулер

39. Жаңа туғандардың геморрагиялық ауруы дамуының патогенезінде маңызы жоғы:
А) ішекте микрофлораның болмауы

Б) К витаминінің тапшылығы
В) Қан ұюының II , VII, IX, X жайттары белсенділігінің төмендеуі
Г) Протромбин кешенінің карбоксилденген жайттарының мөлшері артуы
Е) емшекке кеш үйрету

40. Жаңа туғандардың ТШҚУ синдромының ең айқын сатысы:
А) гипокоагуляция
Б) гиперкоагуляция
В) өтпелі
Г) қалпына келу

41. ТШҚУ синдромы кезіндегі гиперкоагуляцияның патогенезінде маңыздысы:
А) пайдалану тромбоцитопениясы мен коагулопатиясы
Б) қан үйытқыштарының артық болуы
В) қанға көп мөлшерде тіндік тромбопластин түсуі
Г) фибринолиз тежегіштерінің белсенділігі
Е) антитромбин III тапшылығы

42. ТШҚУ синдромы кезіндегі гиперкоагуляцияның патогенезіндегі маңыздысы:
А) протромбиназаның «сыртқы» және «ішкі» тетіктерінің белсенділенуі
Б) гиперфибриногенемия
В) қанның фибринолиздік жүйесінің белсенділігі
Г) антитромбин III тапшылығы
Д) тромбоцитопатия

43. Виллебранд ауруына тән емесі:
А) қылтамырлық қан кету уақытының ұзаруы
Б) қан ұю уақытының ұзаруы
В) тромбоциттердің жабысуы мен шоғырлануының бұзылуы
Г) VIII жайт түзілуінің бұзылуы
Д) VIII жайттың қан үйытқылық белсенділігінің төмендеуі

44. Гемофилия А-ға тән емесі:
А) жынысқа тіркесе мұра қалдыру
Б) VIII жайттың тапшылығы
В) нүктелі, тері астылық қанталау
Г) гемартроздар
Д) қан ұю уақытының ұзаруы

45. Қан үйытқыларының тұқым қуалайтын тапшылығы болады:
А) гемофилияда
Б) К витамині тапшылығында
В) бауыр жеткіліксіздігінде
Г) қан үйытқыларына антиденелер түзілгенде
Д) протромбиндік кешен жайттарының карбоксилденуі бұзылғанда

46. Тромбоциттердің жабысуы мен шоғырлануының бұзылуын тудырмайтыны:
А) кальций және магнийдің тапшылығы
Б) тромбоциттер мембранасындағы гликопротеидтердің ақаулары
В) қанда АДФ мөлшерінің жоғарылауы
Г) тромбоциттер түйіршіксізденуінің бұзылуы
Д) Виллебранд жайтының тапшылығы

47. Тромбоцитопенияға тән:
А) қан ұюының плазмалық жайттарының тапшылығы
Б) қан үю уақытының ұзаруы
В) қанағыштықтың гематомдық түрі
Г) қанағыштықтың тері астылық түрі
Д) қан кету уақыты қалыпты

48. Гемостаздың коагуляциялық механизмінің бұзылу патогенезіндегі маңыздысы
А) тромбоциттер санының азаюы
Б) тромбоциттер қызметінің бұзылуы
В) вазопатия
Г) VIII жайттың тапшылығы
Е) тромбоциттің IIв-IIIа қабылдағыштарының ақауы

49. ТШҚУ синдромының дамуына әкелуі мүмкін емес:
А) сепсис
Б) қағанақтың сырылуы
С) К гиповитаминозы
Д) аумақты хирургиялық әрекеттер
Е) дерттік иммундық үрдістер

50. ТШҚУ синдромы кезіндегі гипокоагуляцияның патогенезі байланысты емесі:
А) пайдалану коагулопатиясына
Б) қан үйытқыштарының артық болуына
В) пайдалану тромбоцитопениясына
Д) гипофибриногенемияға
Г) фибринолиз және антикоагуляттардың белсенділенуіне

51. Жаңа туғандардың геморрагиялық ауруы дамуының патогенезінде маңызды жағы:
А) ішекте микрофлораның болмауы
Б) К витаминінің тапшылығы
В) қан ұюының II, VII, IX, X жайттары белсенділігінің төмендеуі
Г) протромбин кешенінің карбоксильденген жайттарының мөлшері артуы
Д) емшекке кеш үйрену

52. Жаңа туғандардың гемолиздік ауруының клиникалық көріністеріне жатады:
А) мелена, кіндік жарасынан қан кету
Б) тері мен шырышты қабықтардың сарғаюы
В) ядролық сарғыштану
Г) гипербилирубинемия
Д) ісінулер

53. Төмендегілердің қайсысы жаңа туғандардың гемолиздік ауруын тудырмайды?
А) анасы cde, A(II); баласы cDe, (I)
Б) анасы CDe, AB(IV); баласы cdE, O(I)
В) анасы cde, O(I); баласы CDe, A(II)
Г) анасы cDE, O(I/); баласы Cde, A(II)
Д) анасы Cde, B(III); баласы cDe, B(III)

54. Жаңа туғандардың гемолиздік ауруы көріністерінің қайсысы туғаннан кейін ұзақ сақталады?

А) жүйке жүйесі зақымдануы (Kernikterus) симптомдары
Б) бірге ядролық сарғыштануы
В) бүйрек жеткіліксіздігі
Г) кардиогендік сілейме
Д) жүрек жеткіліксіздігі

Тест сұрақтарының дұрыс жауаптары:

1. Ретикулоцитоз, полихроматофилия, нормобластардың пайда болуы
2. Гематокрит мөлшерінің азаюы
3. Қанның осмостық қысымы жоғарылауының
4. Мегалобластардың пайда болуы
5. Эритроциттердің гипохромиясы
6. Тіндік гипоксия
7. Спектрин немесе аннекриннің
8. Глюкоза-6-фосфатдегидрогеназаның
9. Тектік мутациялар
10. Гемоглобиннің в-тізбегінде глютамин қышқылы валинмен алмасқан
11. Тура емес билирубиннің көбеюі
12. Созылмалы қансырау
13. ДНҚ түзілуінің бұзылуы
14. 5-дезоксиаденозилкобаламиннің жеткіліксіздігіне
15. Гем құрамына темір енуінің бұзылуы
16. Мегалоциттердің пайда болуы
17. Эритроциттерге антиденелердің түзілуі
18. Панцитопения
19. Д антигеніне қарсы антидене
20. Тұқым қуалайтын Минковский-Шоффар гемолиздік анемиясы
21. Темір тапшылықты анемия
22. В12 витамині-фолий тапшылықты анемия
23. Жүре пайда болған гемолиздік анемия
24. Аплазиялық анемия
25. Аппендицит кезінде
26. Агранулоцитоз, аплазиялық анемия
27. Стрептококктар мен стафилококктар
28. Апоптоз гендерінің әсерленуі
29. Қан өндіретін жасушалардың нақтылану және жетілу қабілетінің сақталуы
30. Жіті миелолейкозға
31. Созылмалы лимфолейкозда
32. Жіті лимфобластық лейкоз
33. Регенерациялық ядролық солға жылжыған нейтрофилдік лейкоцитоз, салыстырмалы лимфоцитопения
34. Лейкопения, нейтропения, анэозинофилия, салыстырмалы лимфоцитоз
35. Эозинофилия
36. Лимфоцитоз
37. Жедел миелолейкоз
38. Созылмалы миелолейкоз
39. Жедел миелолейкоз
40. Созылмалы лимфолейкоз
41. Жедел лимфолейкоз
42. VIII жайттың тапшылығы
43. Қанағыштықтың теріастылық түрі
44. Қанда АДФ мөлшерінің жоғарылауы
45. Гемофилияларда
46. Нүктелі, тері астылық қанталау

47. VIII жайт түзілуінің бұзылуы
48. Протромбиназаның сыртқы және ішкі тетіктерінің белсенділенуі
49. Пайдалану тромбоцитопениясы мен коагулопатиясы
50. Гипокоагуляция
51. Протромбин кешенінің карбоксилдену мөлшерінің артуы
52. Мелена, кіндік жарасынан қан кету
53. Анасы CDe6 AB (IV); баласы cdE, O (I)
54. Жүйке жүйесі зақымдануы (Kernikternus) симптомдарымен бірге ядролық сарғыштау

КІРІСПЕ

Оқу-әдістемелік құралдың екінші бөлімі – жеке жүйелер мен мүшелер патофизиологиясына 4 «модуль» кіреді. 2 бөлімге кіретін жүйелер: «несеп шығару», «эндокрин жүйесі», «жүйке жүйесі» және «тірек-қимыл» жүйесі немесе «модулі».

2-бөлімнің 1-тарауы «Несеп шығару және жыныс» жолдарының патофизиологиясы деп аталып, бұл бөлімде несеп немесе зәр шығару жолдарының негізгі аурулары – нефрит, пиэлонефрит және зәр жолдары тас ауруының пайда болу этиологиясы мен патогенезі көрсетіліп, осы жүйе бойынша қазіргі таңда жиі кездесетін уремиялық кома немесе сілеймеге толық тоқталып, олардың алдын алу және емдеу тәсілдерін көрсеттік.

2-бөлімнің 2-тарауы – «Эндокрин жүйесінің патофизиологиясы» бөлімінде ішкі секреция бездерінің гармондарына солардан тәжірибеде жиі кездесуші қалқанша безі гармондары – гипер және гипотериозға, бүйрек үсті безінің гармондары патофизиологиялық өзгерістеріне және гиперкортинизм мен қант диабетінің түрлері – гипер-гипогликемияның келіп шығуына, оны емдеу әдістеріне тоқталып өттік. Бұл жүйе бойынша гармондардың гипер және гипо жағдайында пайда болатын комалар немесе слеймелерге алғашқы көмек көрсету әдістеріне де дерек келтірдік.

2-бөлімнің 3-тарауы «Жүйке жүйесінің патофизиологиясы» бөлімінде организмдегі барлық жүйкелік өзгерістер және оның этиологиясы мен патогенезі, клиникалық көріністері көрсетілген. Оқу-әдістемелік құралда миға қан құйылу, оның зардаптары, парез, салданулар туралы, орталық жүйке жүйесінің бұзылыстары, невроздар мен невростения ауруларының белгілері, оны емдеу жолдары қарастырылған. Орталық жүйкенің бұзылысы кезінде пайда болатын кома, коллапс, шок жағдайының клиникалық көрінісіне де қысқаша тоқталып өттік.

2-бөлімнің 4-тарауы – «Тірек-қимыл тері аурулары» бөлімі. Бұл бөлімде тірек-қимыл ауруларының қазіргі таңда жиі кездесетін түрлеріне: артриттер мен артроздар, остеопароздар мен рахит, мешел ауруы жайына, этиологиялық факторларға, алдын алу шараларына тоқталып өттік. Тері ауруында терінің атқаратын рөлі, оның құрылымы мен қызметі туралы, олардан дерматит, шиқан, қышыма ауруларының туындауы, алдын алу шаралары көрсетілген.

1-тарау

НЕСЕП-ЖЫНЫС ЖҮЙЕСІ МЕН МҮШЕЛЕРІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Бүйрек аурулары қазіргі таңда жалпы халық арасында орташа 1,8 %, ересектер арасында 9 % кездеседі, дегенмен адамдардың 70 %-ы өзінде бүйрек патологиясы барын медициналық тексерілу кезінде ғана біледі. Бүйрек – организм үшін өте қажетті жүйелердің бірі. Бүкіл денедегі қабылданған сұйықтық бүйрек арқылы сүзіліп, улы заттар, шлак пен азотты заттар несеп арқылы сыртқа шығарылып отырады. Бір тәулікте организм орташа бір немесе бір жарым литр сұйықтық қабылдайды, сол сұйықтықты несеп арқылы шығарып отырады. Организмге су өте қажетті. Онсыз зат алмасу процесі жүрмейді, клеткалар тіршілігі тоқтайды. Сондықтан бүйрек патологиялық жағдайға түссе, несеп мөлшері азайса, организм уланады, нефротикалық комаға, кейде өлім жағдайына түсуі мүмкін. Бүйректік кома жағдайында сырқатқа гемодиализ жасалады.

Оқу-әдістемелік құралда гемодиализдің негізгі көрсекіштері, бүйрек ауруларына күтім жасау мәселесі де қарастырылған.

Қазіргі кезде бүйрек және несеп жолдарының тас аурулары да жиі кездесуде, тастың пайда болуы осы кезге дейін толық анықталмаған, дегенмен оның клиникалық белгілеріне, алдын алу және емдеу жолдарына да қысқаша тоқталып өттік.

Оқу-әдістемелік құралда жыныс гормондары жайлы да айтылған, жыныс бездері, ер және әйелдерде жыныс гармондарының шығуы, бірнеше себептерге байланысты шықпай қалса немесе артық шықса, денедегі бүкіл жүйелерге әсерін тигізіп, бедеулікке алып келуі мүмкін. Отбасында нәрестенің болуы – біздің қуанышымыз, келешегіміз. Жыныс гормондары бұзылысы – табиғат заңдылығына қарсы патологиялық өзгеріс, қазіргі таңда оның туындауы толық анықталған деп айта алмаймыз, оның себептері толық ашылған емес, екі жынысты адамдардың болуы гермафродитизм (трансвиститтер) шет елдерде және біздің елде де жиі кездесуде, бұл патологиялық жағдайдың алдын алу, оны болдырмау – медицинаның негізгі мәселелерінің бірі.

Екі жыныстыларға шет елдерде өте күрделі және қымбат операциялар жасап жатады, жынысын ауыстырады, дегенмен ол баланың болуына, нәрестенің дүниеге келуіне пайдасы жоқ, келешек үрпаққа зиянды әсерін тигізеді. Осы күрделі мәселені шешу, оның алдын алу медицина қызметкерлері үшін өте қажетті деп ойлаймын.

Жүйе бойынша негізгі сұрақтар:

1. Бүйрек қызметінің бұзылуына әкелетін себептер.
2. Шумақтарда несеп сүзілуінің төмендеуі және жоғарылауы, себептері, даму тетіктері, салдарлары.
3. Түтікшелік кері сіңірілудің бұзылуы. Тубулопатиялар, түрлері, себептері, патогенезі.
4. Несептің салыстырмалы тығыздығының өзгеруі (гипер-, гипо-, изостенурия), даму тетіктері.
5. Полиурия, олигурия және анурия, шығу тегі, даму тетіктері.
6. Несептің сапалық құрамының өзгерістері. Протеинурия, цилиндрурия, гематурия, пиурия, даму механизмі.
7. Бүйректің қабыну аурулары, мысалы, пиелонефриттің патогенезі және этиологиясы.
8. Обструкциялық уропатияның патогенезі және этиологиясы.

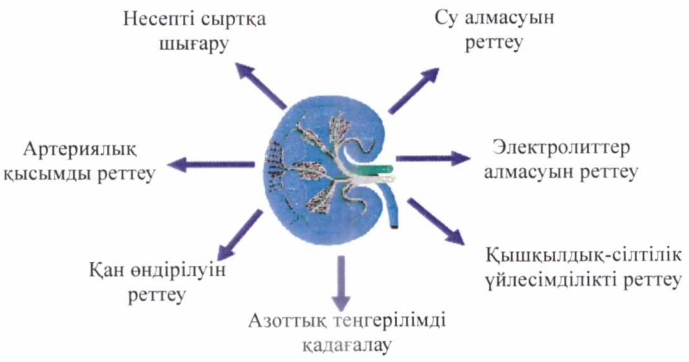
Бүйректің негізгі атқаратын қызметі: Бүйректің негізгі қызметі – су-тұз тепе-теңдігін қамтамасыз ету және белгілі бір заттарды, соның ішінде азот қалдығын ағзадан шығару. Бұлардан басқа олар қышқылды-сілтілік гомеостазды ұстауға, артериялық қысымды реттеуге эритропоэзге, гемокоагуляцияға қатысады.

Бүйректердің қышқылдық-сілтілік тепе-теңдікке қатысуы, оларда жүретін ацидоз және аммониогенез процестеріне байланысты, ацидогенез дегеніміз – каналшалар клеткаларында бос H* иондарының пайда болуы және олардың канал түтікше ішіне бөлініп шығуы, нәтижеде Карбон-гидраздардың қатысуымен реакция жүреді, ол – CO2 + H2O + -> H2CO3 - H+ + HCO3-. Бикарбонат аниону HCO3 реабсорбцияға қайта сорылуға түседі, бұл процесс реттеліп тұрады. Алкалозға қарай ығысу болса, реабсорбция қаналдарда несеп сілтілік реакцияға өтеді. Сутегі ионын шығару механизмінің бастысы екі қатынасты фосфаттардың (Na2HPO4) қышқылдық қасиеті бар бір қатынасты фосфаттарға (Ma2HPO4) ауысуы арқылы болады.

Бүйрек – зәр түзе отырып, қаннан шығатын бөлінділерді сүзетін, арқа жотадан төмен орналасқан, асбұршаққа ұқсас үлкен мүше. Оның жоғары полюсінде эндокрин бездері – қыртысты және ми қабатынан тұратын бүйрек асты бездері орналасқан. Адам бүйрегінің массасы – 150 г. Бүйрек үлпасы сыртқы қоңырқай түсті қыртысты қабаттан және ішкі бозғылт түсті ми затынан тұрады. Ми затында үштары бүйрек астауына бағытталған пирамидалар орналасқан. Бүйректің ішіндегі қуыс бүйрек астауы деп аталады. Бүйректе түзілген несеп жинағыш түтікшелер арқылы астауға келіп, одан зәрағар бойымен қуыққа жиналып, зәр шығару өзегі арқылы сыртқа шығады.

Бүйректің ерекшелігі қанмен жақсы қамтамасыз етілуі: бүйрек арқылы тәулігіне 1500-1700 л қан ағады. Бұл дегеніміз – әрбір 5 минут сайын қантамырлары арқылы айналатын барлық қан бүйрек арқылы өтеді деген сөз. Осы кезде организм үлпаларында үнемі түзілетін, тіршілік әрекетінің зиянды заттары қаннан бөлінеді.

Бүйректің негізгі қызметтері



Бүйрек ауруларының этиологиясы, туындау себептері: *уытты әсерлер* (интоксикация) мен *инфекциялар.*

Некрозды нефроз ауыр металдардың (сынап, қорғасын, висмут, хром, уран) тұздарымен, қышқылдармен (күкірт, хлорлы сутегі, фосфор, қымыздық қышқылдары), көпатомды спирттермен [этиленгликоль (антифриз)], наркозда қолданылатын заттармен (хлороформ, барбитураттар) немесе сульфаниламидтермен («сульфаниламидтік бүйрек») уланғанда байқалады.

Некронефроз түрлі ауыр жарақаттардан (мылжалану синдромы – crush syndrom, операцияның әсерінен бүйрек қызметінің жедел жеткіліксіздігі), көлемді күйіктен, көп мөлшерлі гемолизден («гемолиздік бүйрек»), организм сусызданғанда немесе хлорсызданғанда («хлоргидропениялық бүйрек») дамиды.



Бүйрек қызметінің жедел жеткіліксіздігі ауыр әсерлі инфекция (тырысқақ, іш сүзегі, паратиф, дифтерия, сепсис) ауруларында орын алып, кейде бауыр (гепатореналдық синдром) не бүйрек (гломерулонефрит, амилоидоз, тасты бүйрек ауруы) ауруын асқындырады.

Жүре пайда болған бүйрек қызметінің бұзылыстары



Пререналдық ықпалдар:

- Жалпы қанайналым бұзылыстары (атеросклероз, артериялық гипертензия, сілейме, коллапс);
- Айналымдағы қан көлемінің өзгерістері (гиповолемия, гиперволемия);
- Жұқпалы аурулар (сепсис, тырысқақ, күл, баспа, жәншау, т.б.);
- Эндокриндік аурулар (қантты және қантсыз диабет, альдостеронома, т.б.);
- Гипоксия;
- Эритроциттердің гемолизі, миолиз.

Реналдық ықпалдар:

Инфекциялық

- стрептококктар;
- туберкулез таяқшалары;
- гонококктар т.б.

Бейинфекциялық

- ауыр металдар;
- дәрі-дәрмектер;
- аутоантиденелер;
- тромбоз, эмболия;
- өспе өсуі;
- беріштенуі.

Постреналдық ықпалдар:

Несеп жолдары:

- тастан;
- қуықасты бездің аденомасынан;
- үрпі өзегі тарылуынан – бітеліп немесе қысылып қалуынан.

Бүйрек қызметінің біртектес бұзылыстары:

- нефрон шумақтарынан;
- нефрон өзекшелерінен;
- олардың біріккен бұзылыстарынан байқалады.

Несеп сүзілу қарқыны

Эндогендік креатининнің клиренсімен (тазарту коэффициентімен) анықталады. Клиренс (ағылш. clearance – тазарту) деп белгілі заттан бір минут ішінде тазартылған қан плазмасының мөлшерін айтады.

$$C = U \cdot Y/P ,$$

мұнда U – заттың зәрдегі мөлшері; P – заттың қандағы деңгейі; Y – минуттық диурез, қалыпты жағдайда ол 80-120 мл/мин.

Нефрон шумақтарының бұзылыстары:

Несеп сүзілуі азаюы

- шумақтан шығатын артериола жиырылуы (адреналин, ангиотензин, вазопрессин);
- шумаққа енетін артериола кеңеюі (кининдер, простагландиндер А, Е);
- гипопротеинемия;
- тіректік мембрананың өткізгіштігі көтерілуі.

Несеп сүзілуі көбеюі

- шумақтан шығатын артериола жиырылуы (адреналин, ангиотензин, вазопрессин);
- шумаққа енетін артериола кеңеюі (кининдер, простагландиндер А, Е);
- гипопротеинемия;
- тіректік мембрананың өткізгіштігі көтерілуі.

Бүйрек шумақтарында несептің сүзілуі:

Пәрменді сүзілулік қысым (СҚ) шумақ қылтамырларының ішіндегі:

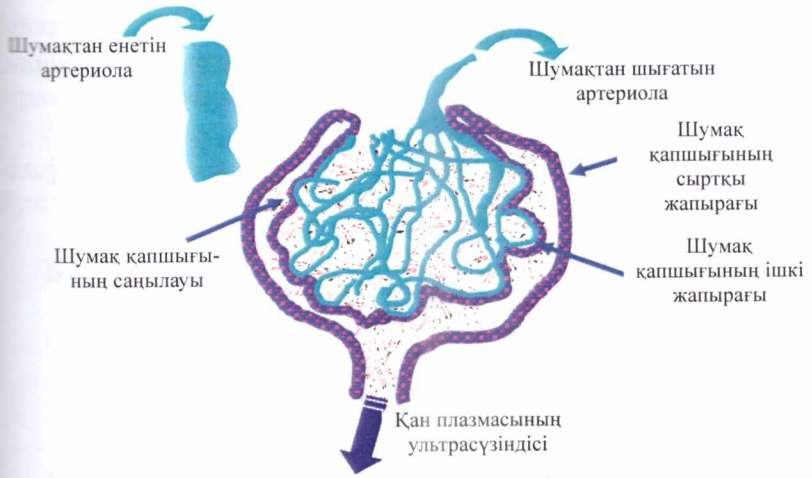
- гидростатикалық қан қысымына (ГҚ),
- онкотикалық қысымның деңгейіне (ОҚ),
- Боумен қапшығындағы алғашқы несептің қысымына (БҚ) байланысты.

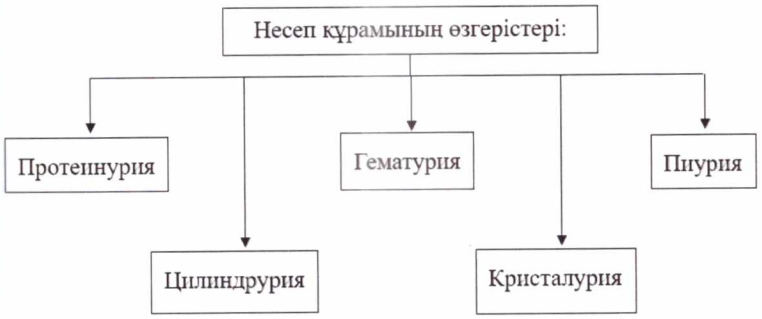
СҚ = ГҚ – (ОҚ + БҚ);

Заттардың қан плазмасы мен несептегі арақатынасы (%%)

Заттар	Қанда	Несепте	Қоюландыру дәрежесі
Зәрнәсіл	0,3	20,0	65
Зәр қышқылы	0,04	0,5	12
Креатинин Калий Натрий Фосфат Сульфат	0,01 0,2 3,2 0,09 0,02	0,75 1,5 3,5 1,5 1, 8	75 7 1 16 90

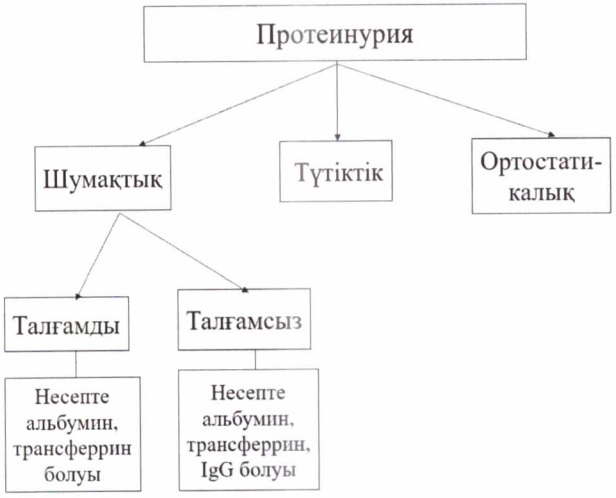
Бүйрек шумағының құрылымы





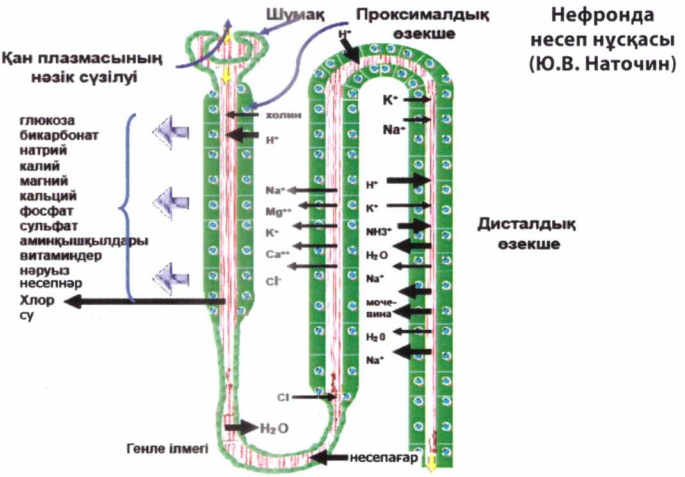
Цилиндрурия

Цилиндрлер – үйыған нәруыздардан, ыдыраған эпителий жасушаларынан, эритроциттерден, лейкоциттерден, т.б. тұратын, нефрон өзекшелері саңылауларының ішкі бедерлері.



Бүйрек қызметі жеткіліксіздігінің жалпы көріністері:

- несеп сүзілуінің азаюы;
- олигурия, анурия дамуы;
- гиперазотемия – қанда зәрнәсіл, зәр қышқылы, креатинин, индикан, т.б. жиналып қалуы;
- гипостенурия және изостенурия дамуы;
- гипо немесе гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперсульфатемия, гиперфосфатемия дамуы;
- ацидоз дамуы.



Бүйрек қызметінің жіті жеткіліксіздігінің себептері:

Бүйрекалдылық:

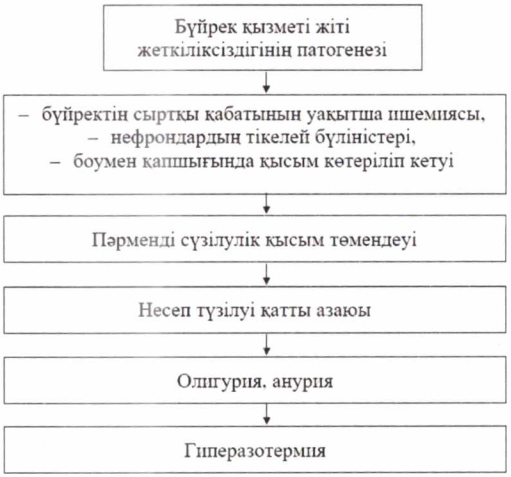
- гиповолемия, сілейме, коллапс, гемолиз, миолиз.

Бүйректік:

- бүйректің жіті аурулары, химиялық заттармен улану, бүйрек тамырларында шашыранды қан ұюы.

Бүйрек соңылық:

- несеп жолдарының тез бітеліп, қысылып қалуы.



Бүйрек қызметі жедел жеткіліксіздігінің сатылары:

1-бастапқы – жеткіліксіздікті туындатқан дерттің көріністерімен байқалады;

2-олигоанурия – тәуліктік диурез 500 мл-ден аз, изостенурия, гиперазотемия, уремиялық кома дамуы мүмкін;

3-полиурия – гипогидратация, әлсіздік, гипорефлексия;

4-сауығу – диурездің көлемі, өзекше жасушаларының қызметі біртіндеп қалпына келуі.

Бүйрек қызметінің созылмалы жеткіліксіздігі

Себептері:

- сүлде гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистоз, несеп-тас ауруы, т.б.;
- артериялық гипертензия, атеросклероз, қантты диабет, т.б.

Патогенезі

Нефрондардың үдемелі тіршілігін жоғалтуы, дәнекер тін өсіп-өнуі, нефрон қызметтерінің қатты азаюы, олигурия, гиперазотемия, уремия, уремиялық кома дамуы. Бүйрек қызметі сүлде жеткіліксіздігінің сатылары:

1-жасырын – шумақтарда несеп сүзілуі 2 есеге азайған, қанда азоттың деңгейі қалыпты;

2-гиперазотемиялық шумақтарда несеп сүзілуі 5 есеге азайған, гиперазотемия;

3-уремиялық несеп сүзілуі 10-20 есеге төмендеген, ауыр гиперазотемия, уремия.

Уремия (зәрлікан)

1. Организмнің өзінің зат алмасу өнімдерімен (аммиак, зәр қышқылы, креатинин, зәрнәсіл, фенол, индол, скатол, т.б.) уытталуы.
2. Су мен электролиттер алмасуы бұзылуы:
   - сумен улану;
   - гиперкалиемия, гиперсульфатемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия, гипонатриемия.
3. Метаболизмдік ацидоз;
4. Гормондар мен витаминдер алмасулары бұзылуы;
5. Эритропоэтин, простагландиндер, кининдер, т.б. заттар өндірілуі бұзылуы.

Уремия кезінде

- Улы азоттық өнімдер ОЖЖ оттегіні пайдалануын азайтады;
- Гиперазотемиялық ацидоз дамытады;
- Жасуша мембраналарының өткізгіштігін көтереді;
- Су мен электролиттер алмасуын бұзып, гиперкалиемия, жүрек аритмияларын туындатады;
- Зәрнәсіл тромбоциттердің агрегациясын бұзып, қанағыштыққа бейімдейді;

– Организм жалпы әлсіреп, көңіл күйі түнжырап, ішек-қарын әрекеттері бұзылады;
– Организмнен су шығарылмауынан олигоцитемиялық гиперволемия, артериялық гипертензия, өкпе мен мидың ісінуі дамиды.

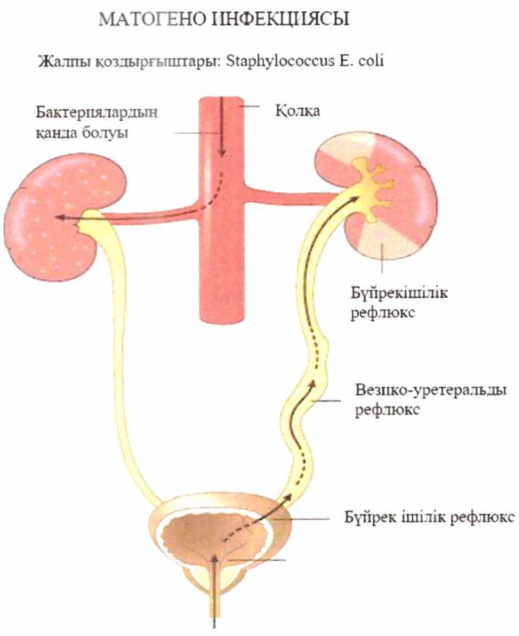
Нефрон шумақтары бүліністерінің патогенезі

Бүйрек шумақтарының бүліністері жиі инфекциялық-аллергиялық немесе бейинфекциялық-аллергиялық жолмен дамиды.

Әртүрлі жұқпалар (стрептококктар, вирустар), химиялық заттар және дәрі-дәрмектер – антибиотиктер) бүйрек шумақтарының тіректік мембраналарында аутоантигендер құрылуына әкеледі.

Қанда айналып жүрген «антиген-антидене» иммундық кешендері нефрон шумақтарының тіректік мембраналарына, қылтамырлардың қабырғаларына қонып, комплемент бөлшектерін әсерлендіру және нейтрофильдердің тамыр сыртына шығуын арттыру арқылы нефрон шумақтарын бүлдіреді.

Сонымен, бүйрек шумақтарының тіректік мембранасына қарсы антиденелер, иммундық кешендер нейтрофильдердің, макрофагтардың, тромбоциттердің, лимфоциттердің, комплемент құрамбөлшектерінің, простагландиндердің, калликреинкинин, қан үю жүйелерінің, т.б. қатысуымен нефрондардың бүліністерін туындатады.

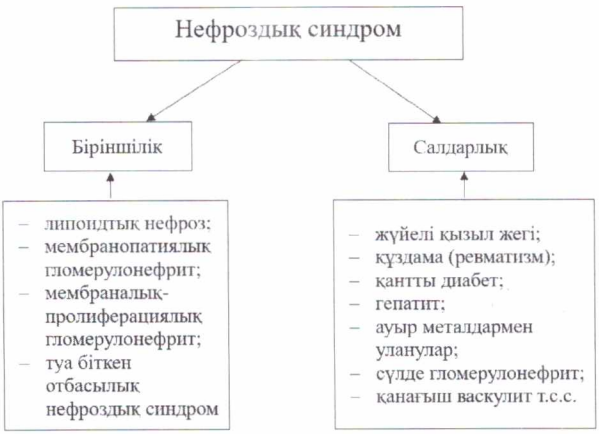


Нефротикалық (нефроздық) синдром

Несеппен көп нәруыздар шығарылуынан, қанда альбуминдердің азаюынан, диспротеинемия, гиперлипопротеидемия және дененің қатты ісінуінен көрінетін дерттік жағдайларды «нефроздық (нефротикалық) синдром» дейді.

Липоидтық нефроз кезінде қан сарысуында альбуминнің деңгейі азаюына байланысты α2- және β-глобулиндер, төмен тығыздықты липопротеидтер, холестерин, үшглицеридтер мен фосфолипидтердің деңгейі көбейеді.

Нефроздық синдром кезінде несеппен трансферин, иммуноглобулиндер, антитромбин III, қан ұю факторлары шығарылады. Сондықтан тромбэмболия дамуына қауіп төнеді, бактерияларға организмнің төзімділігі төмендейді, теміртапшылықты анемия, С және Д гиповитаминоздар, гипокальциемия байқалады.



Пиелонефрит

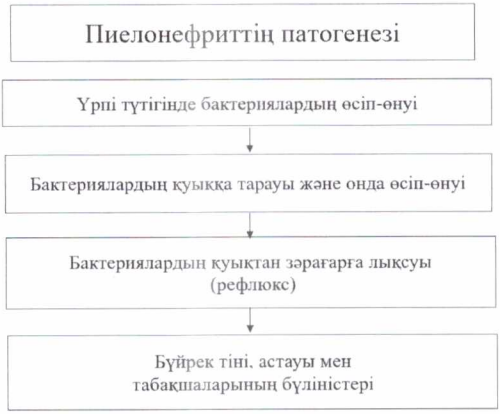
Бүйрек тінінің және бүйрек астауы мен табақшаларының бүлініістерімен сипатталатын бүйректің жіті немесе сүлде жұқпалы-қабынулық ауруы.

Пиелонефриттің этиологиясы

Энтерококктар, стафилококктар, стрептококктар, ішек таяқшалары, т.б.

Олар бүйрекке төменгі несеп шығару жолдарынан және қанмен, лимфамен түседі.

Пиелонефрит кезінде инфекцияның жүруі төменнен жоғары қарай өршуі.



Жедел пиелонефрит кезінде:

- Бел ауруы, белді қол қырымен ұрғылағанда ауырсыну;
- дене қызуының қатты көтерілуі;
- жиі және ауырсынып несеп шығару;
- несепте көп лейкоциттер, бактериялар және нәруыздар болуы байқалады.

Жалпы нефрогендік синдромдар

тромбогеморрагиялық анемия синдром | гипертензия | артериялды ісіктер

Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі (СБЖ) – бүйректің кез келген үдемелі ауруларынан кейін пайда болатын, нефрондардың біртіндеп өлуінің нәтижесінде дамитын симптомдар кешені. СБЖ кездесу жиілігі (1 млн халық санына шаққанда) шамамен 100-200, кейде 500-ге дейін жетеді. Қазіргі уақытта созылмалы бүйрек жеткіліксіздігімен науқастардың саны жыл сайын 10-12 % ұлғаюда.

Бүйрек қызметі жеткіліксіздігінің жалпы көріністері:

- несеп сүзілуінің азаюы;
- олигурия, анурия дамуы мүмкін;
- гиперазотемия – қанда зәрнәсіл, зәр қышқылы, креатинин, индикан, т.б. жиналып қалуымен жүреді;
- гипостенурия және изостенурияның пайда болуы;
- гипо- немесе гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперсульфатемия, гиперфосфатемия және ацидоздың дамуы.

СБЖ себептері – көбіне-көп созылмалы пиелонефрит пен гломерулонефрит, зәр тас ауруы, несеп шығару жүйесінің ісіктері, жүйелі дерттер (жүйелі қызыл жегі, васкулиттер), зат алмасу аурулары (қант диабеті, подагра, амилоидоз), қан тамырлық бұзылыстар (артериялды гипертензия, атеросклероз) ауруларынан кейінгі пайда болатын аурулар.

Бүйрек ауруларында тәуліктік диурездің өзгерістері:

Полиурия – несеп шығарылуының тәулігіне 2-15 литрден астам көбеюі.

Олигурия – зәр шығарылуының тәулігіне 500-600 мл-ге дейін азаюы.

Анурия – несеп шығарылуының болмауы.

Поллакиурия – несептің жиі шығарылуы.

Олакизурия – несептің сирек шығарылуы.

Никтурия – несептің түнде көп шығарылуы.

Бүйрек ауруларының сырқаттың жасына қарай ерекшеліктері

Нәрестелерде нефрон туғанға дейін қалыптасқан. Жаңа туған балада бүйректік плазма ағысы және гломерулярлы фильтрациясы төмен болады. Бір жастан кейін қалыптаса бастайды. Нәрестелердің бүйрегінде зәрдің осмостық концентрациясы жеткіліксіз болады, АДГ әлсіз әсер етеді, ол көптеген бүйрек элементтері құрылымының

жетілмеуімен байланысты екендігін білдіреді. Балалар өмірінің бірінші айында зәрде және қанда несепнәр концентрациясы, сонымен қатар бүйректің милы затында несепнәр ерітіндісі төмен болады.

Бүйректің негізгі патологиялық түрлері



Бүйрек ауруларының туындау себептері:

1. Инфекциялық аурулар: стрептококктік инфекция (тонзиллит, отит, пиодеримия), өзге бактериялық аурулар (инфекциялық эндокардит, сепсис, пневмония, менингококкцемия, т.б.), вирустық инфекция, паразиттік аурулар әсері бірінші орында тұрады.

2. Иммундық комплексті жүйелік аурулар (жүйелі қызыл жегі, ревматоидтық артрит, геморрагиялық васкулит, т.б.) бүйрек ауруын тудырады.

3. Эндогенді немесе экзогенді антигендерінің (қанның сарысуы, өсімдік тозаңы, жәндіктердің уы, тағамдық аллергендер, дәрілік және химиялық заттар) әсерінен туындайды.

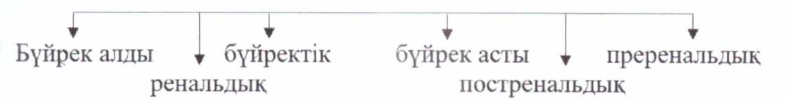
4. Туа біткен синдромды бүйрек аурулары. Жатыр ішіндегі анамалиялық өзгерістер нәтижесінде пайда болады. Бүйрек нәресте туғаннан кейін өз қызметін толық атқара алмайды, этиологиясы толық анықталған емес.

5. Бүйректің көктамырлық жүйесінің гипертензиясы (бүйрек көктамырларының тромбозы, төменгі қуыс көктамырдың тромбозы, үш жармалы қақпақтың жеткіліксіздігі) бүйрек ауруларын тудырады.

Осы ықпалдар бірге әсер етіп, гломерулонефриттің алғашқы белгілері пайда болады, оған қосымша дене суықтаған кезде бүйрек ауруларының белгілері үдей түседі, кей кездері жедел бүйрек жеткіліксіздігі пайда болып, осы ықпалдар жедел әсер етсе, бүйректік комаға немесе уремиялық комаға алып келуі мүмкін.

Бүйрек қызметінің жалпы бұзылыс себептері

Зақымдалу деңгейі бойынша



Бүйрек алды преренальдық бұзылыстар:

Нерв жүйкелік, психикалық, эндокринопатиялар және қан айналым бұзылыстары, бұлардан басқа:

Күйзеліске түскенде

Психикалық күйзелістер әсерінен

Невроз ауруында
Бүйректің иннервациялық бұзылуында
Иценко Кушинг синдромында
Гиперальдостеронизм кезінде
Гипер, гипотиреонидизм жағдайында
Артериялық гипергипотензия ауруларында кездеседі.
Бүйрек қызметі жедел жеткіліксіздігінің сатылары:
1 – жеткіліксіздікті туындатқан дерт көрінісінен байқалады;
2 – олигоанурия – тәуліктік диурез 500 мл-ден аз, изостенурия, гиперазотемия, уремиялық кома дамуы мүмкін;
3 – полиурия – гипогидратация, әлсіздік, гипорефлексия;
4 – сауығу – диурездің көлемі, өзекше жасушаларының қызметі біртіндеп қалпына келуі.

Бүйрек қызметі созылмалы жеткіліксіздігінің сатылары:

1-жасырын – шумақтарда несеп сүзілуі 2 есеге азайған, қанда азоттың деңгейі қалыпты болады;
2-гиперазотемиялық – шумақтарда несеп сүзілуі 5 есеге азайған, гиперазотемия пайда болады;
3-уремиялық – несеп сүзілуі 10-20 есеге төмендеген, ауыр гиперазотемия, уремия дегеніміз – зәрдің қанға өтуі.

Патогенезі. Даму механизмдері:

1. Иммунды комплекстік механизм. Иммунды комплекстік ауру дамуы үшін иммундық комплекстер көп мөлшерде түзілуі тиіс. Мұндай жағдай иммундық жүйенің антигендермен ұзақ тітіркенуінен болады, мысалы, гепатиттің вирустарымен, т.б.

Организмнің иммундық комплекстерінен тазару жылдамдығы олардың молекулаларының ірілігіне тәуелді. Жоғары молекулалыға қарағанда төмен молекулалы иммундық комплекстер шығаруы төмен. Иммунды комплекстік аурудың дамуы төмен молекулалы иммундық комплекстерінің жиналуына септігін тигізеді.



Түрлі жарақаттар.
Токсин. Ісіктің үлкеюі. Тромбоз.
Эмболия. Атеросклероз. Бос радикалдар. Липидтер. Вирустар.
Бүйрек асты пастренольдық зәрдің кері ағуының бұзылуы
Зәр шығару жолдарының бұзылуы
Олардың қабынуы
Несеп қуықтың деформациясы майысуы

3) созылмалы және оның түрлері: латентті жасырын, гипертониялық, нефротикалық, аралас және гематуриялық.



Жедел гломерулонефрит – стрептококктық инфекцияға тәуелді дамитын, шумақтардың басым зақымдануымен жүретін бүйректің инфекциялық-аллергиялық ауруы.

Этиологиясы: басты себебі – А топты бетта-гемолиздеуші стрептококк вирустар, аллергендер, жәндіктердің уы, бүйрек көктамырларының тромбозы.

Патогенезі: иммунды комплекстік механизм.

Классикалық жедел гломерулонефрит фарингиттен, тонзилиттен, стрептодермиядан 10-12 күннен кейін дамиды. Осы уақытта антиденелер түзіліп үлгереді. Ауру көбінесе 2 жастан асқан балаларда және 40-қа жетпеген ересек адамдарда пайда болады. Ер адамдарда 1,5 – 2 есе жиі кездеседі.

Клиникалық белгілері: дененің ісінуі, ентікпе, олигоанурия, гематурия, белдің ауруы, АҚ жоғарылауы.

Науқастың өзі ерте байқайтын белгісі – *ісіну, таңертең қабағы, беті іседі.* Ісінуден бұрын шөлдеу, әлсіздік, олигурия пайда болады. Ең алдымен, бет пен қабақ ісінеді (шел қабатының болбырлығынан). Кейде (анасарка) бүкіл дененің ісінуі дамуы мүмкін.

Ісінудің негізгі себебі: шумақтық фильтрацияның азаюынан, судың және натрийдың іркілісінен пайда болады. Горизонталды жағдайда кенеттен *ентігу* пайда болады. Себебі айналымдағы қан

көлемінің көбеюінен және АҚ тез жоғарылауынан жүрек шамасыздығы дамиды. 80 % науқаста өтпелі *артериялық гипертензия* кездеседі. Өте биік болмайды (көбінесе 160/100 мм.с.б.). Себебі натриймен судың іркілісі, айналымдағы қан көлемі және жүректің соғу көлемін ұлғайтады. *Бел аймағының ауырсынуы.* Себебі ісінген бүйректің сыртқы қабы, капсуласы керіледі. Жедел гломерулонефриттің алғашқы 2-3 күнінде олигурия, кейде анурия болуы мүмкін. Олигурия болса да концентрацияланған зәр бөлінеді. Созылмалы гломерулонефриттен айырмашылығы осында. *Дизурриялық өзгерістер:* дәретке жиі шығу, үрпінің ашуы. Себебі концентрациясы жоғары және зәр қышқылдары тітіркендіреді. *Зәр түсінің өзгеруі:* қызғылт, жас еттің шайындысына ұқсайды. ЖЗА: протеинурия және гематурия. Протеинурия 100 %, ал гематурия 80 %, лейкоцитурия, цилиндрурия 50 % кездеседі. Айқын протеинурия 2 апта сақталып, кейін біртіндеп азайып, бірнеше айларға созылады.

Клиникалық түрлері:

1 Классикалық триадалық үштік жайылма (несептік синдром, ісіну, артериялық гипертония).

2. Бейсиндромдық (нефротикалық синдроммен немесе артериялық гипертониямен жұптасқан несептік синдром).

3. Моносиндромдық (дара несептік синдром).

4. Нефротикалық.

Асқынулары:

Бүйректің жедел жеткіліксіздігі.

Жедел бүйректік гипертензиялық энцефалопатия.

Жүректің жедел жеткіліксіздігі.

Солқарыншалық жүректік астма.

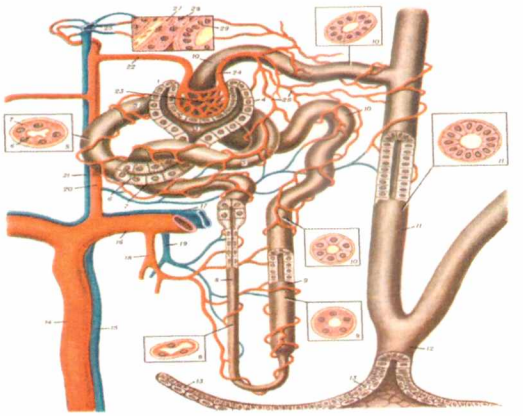
Тотальді аралас жетіспеушілік.

Емдеу әдісі: 2-4 апта төсек тәртібін сақтау (бүйректің қанайналымы жақсарады). Диетотерапия (су мен ас тұзын шектеу). Этиологиялық ем: антибиотиктер. Патогенездік ем: глюкокортикостероидтар, антикоагулянттік және антиагреганттік ем (шумақішілік, тамырішілік гиперкоагуляцияның және содан бүйрек қанағымының, шумақтық фильтрациясы төмендеуінен) Ісіну синдромын емдеу: сүйықтық пен тұзды шектегеннен ісіктер 2 аптада қайтады. Ісіну қайтқанға дейін ішетін судың мөлшері диурезге тәуелді болу керек (тәуліктік диурез + 400 мл). Судың балансын тексеріп тұру қажет. Гипертониялық синдромды емдеу: АҚ 160 – 170 мм с.б. жоғары болса, арнайы емделеді. Диуретиктер беріледі. Диета ұстаған кезде АҚ реттеледі. Профилактикасы: ылғал суықтан (соның ішінде су қоймаларында шомылудан), аса қыздырудан, ауыр дене қызметінен, ұзақ уақыт аяқта тұрудан, бүйрекке әсер ететін дәрілер қолданудан, екпелерден сақтану.

Созылмалы гломерулонефрит – шумақтардың, түтікшелердің, интерстициалды ұлпаның иммундық қабынуымен сипатталатын,

Бүйректегі өспелер, ісіктер

Гломерулонефритте иммундық комплекстер шумақтың ішіне түйіршіктеліп жиналады. Иммундық комплекстер сырттан келмей бүйректе де түзілуі мүмкін. Мұндайда алдымен шумақтарға антигендер шөгеді, содан кейін антиденелер қосылады. Жиналған иммундық комплекстерді жоюға келген фагоциттер, қабыну жасушалары шумақта қабыну мен деструкциялық процестерді туғызады. Гломерулонефриттің дамуына шумақтық капиллярлар эндотелийінің түрлі себептегі өзгерістері де үлес қосады. Сонымен қатар иммунды комплекстік гломерулонефриттің дамуына организмнің физиологиялық ерекшеліктері де әсер етеді: бүйрек қан ағымының күштілігі, шумақтық капиллярларда плазмалық ағымның күштілігі және екі бағытта жүруі: капиллярлардан шумақтық несептік қуысына және мезангиялық аймақтан бүйректің интерстициалды кеңістігі мен лимфалық жүйесіне ағзаның иммундық комплекстерге аса толуы мен ретикуло-эндотелий жүйесінің оларды тазартуға шамасы келмеуі.



Бүйрек шумағы мен түтікшелерін көрсететін сурет.



Бүйрек шумақтарында несептің сүзілуін анықтау әдісі:

Шумақ қылтамырларының ішінде несеп сүзілу қысымы (СҚ), гидростатикалық қан қысымы (ГҚ), онкотикалық қысым деңгейі (ОҚ), Баумен шумағында алғашқы несептің қысымы (БҚ)

$$СК = ГҚ – (ОҚ + БҚ).$$

Тубулопатиялар – нефрон өзекшелерінің бұзылыстары

Екі түрде жүреді:

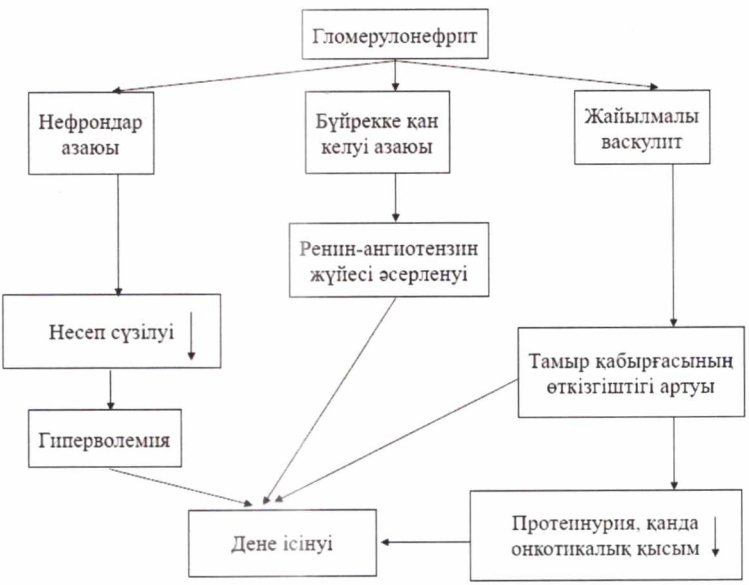
1. Туа біткен

Тұқым қуатын фосфаттық бүйректік диабет кейін пайда болады;

Фанкони синдромы, т.б. кезінде реабсорбцияға немесе секрецияға қажетті синдром, т.б.

2. Жүре пайда болған тубулопатиялардың этиологиясы:

Түрлі улардың, жұқпалы аурулардың әсерінен немесе қанайналым бұзылыстарынан, кей кезде эпителий жасушаларының бүліністерінен кейін, уыттардың, дәрілердің әсерінен реабсорбциялық ферменттердің белсенділігі төмендеуінен, альдестерон мен антидиурездік гормон өндірілуінің бұзылыстарынан, бастапқы несепте кері сіңірілетін заттар тым көп болуынан тубулопатия пайда болады.



Гломерулонефриттің патофизиологиясы.

Бұл – шумақтардың басым зақымдануымен жүретін бүйректің диффузды қос жақты иммундық қабыну ауруы. 15-30 жас аралығында адамдар жиі ауырады. Көбінесе жасырын дамып, үнсіз меңдейтін аурулардың бірі. Науқастардың 70 %-ында гломерулонефрит кездейсоқ тексерілгенде анықталған. Дамуының ерекшелігі нефрит қайтымсыз өрістеп, бүйректің созылмалы шамасыздығына әкеледі. Гломерулонефриттің екі түрі бар: біріншілік бүйректің өзіндік ауруы, екіншілік басқа бір дерттің синдромы түрінде жүреді. Бұл ауру негізінен жедел және созылмалы түрде кездеседі.

Клиникалық түрлері:

1) жедел;

2) жеделдеу;

біртіндеп нефросклероз бен бүйрек шамасыздығына алып келетін бүйректің диффузды созылмалы ауруы.

Этиологиясы. Инфекциялық факторлар: бактериялар және вирустар. Токсикалық факторлар: органикалық ерітінділер, алкоголь, анальгетиктер, сульфаниламидтер, наркотиктер, сынап.

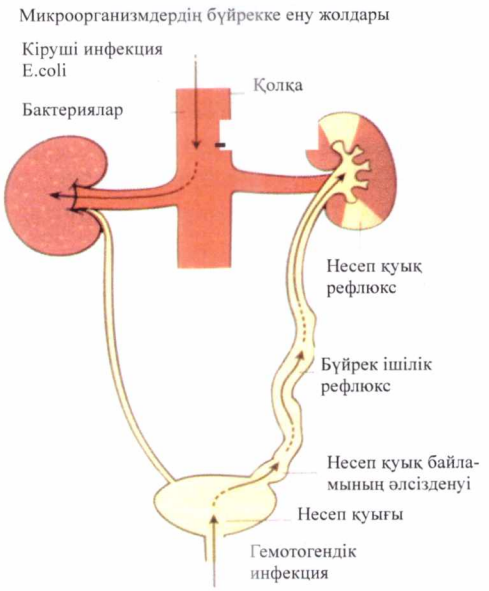
Патогенезі жедел гломерулонефритке ұқсас, дамуының басты механизмі: бүйрек шумақтарына иммундық комплекстерінің жинадуы.

Клиникалық түрлері: жасырын латентті, нефротикалық, гипертониялық, аралас, гематуриялық. Созылмалы гломерулонефриттің клиникасы түріне байланысты. Аурудың қай түрінде де үш негізгі синдром бар: несептік, гипертониялық, ісік. Созылмалы гломерулонефрит кейде тек қана медициналық тексерулерде табылады (санаторлы-курорттық карта толтырғанда, жүктілік кезде). Кейде науқастар бас ауруына, тез шаршауға, бел тұсының ауырсынуына шағымданады. Кейбір науқастарда шағым болмайды. Бұл шағымдар көп ауруларда болуы мүмкін. Науқастарда ұзақ артериялық гипертензиядан жүректің сол шекарасының ығысуы мүмкін, II нүктеде II тонның акценті. Ісіктер бүкіл ауруларда болмайды. Протеинурия әрдайым кездеседі, бірақ көлемі ауысып тұрады. Сондықтан ақуызды тәуліктік зәрде анықтау қажет. Жиі гематурия және цилиндрурия кездеседі. ЖҚА ЭТЖ жоғарылайды. ҚБА холестерин, жалпы белок, азот қалдықтары (креатинин, несепнәр) жоғарылайды. Жүректі рентгенологиялық тексеру: жүректің сол қарыншасының гипертрофиясы. ЭКГ: сол қарыншаның гипертрофиясы. Көз түбі артерияларының артериялық гипертензияға байланысты өзгерулері.

Клиникалық түрлерінің ерекшеліктері:

Латентті гломерулонефрит ең жиі кездесетін түрі (44 %), тек қана несептік синдроммен сипатталады (орташа протеинурия, гематурия, аз ғана лейкоцитурия), аз ғана орта деңгейлі артериялық гипертензия. Орта шамамен 10-20 жылға созылады.

Гематуриялық гломерулонефрит сирек кездеседі (6 %), үнемі сақталатын гематуриямен, кейде макрогематуриямен сипатталады. Гематуриялық гломерулонефриттің жеке түрі: Берже ауруы. Берже ауруы IgA нефропатиясы, көбінесе, респирациялық инфекциялардан кейін пайда болады. Гематуриялық гломерулонефриттің ағымы тұрақты, бір күйде, созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі кеш дамиды. Гипертониялық гломерулонефрит созылмалы гломерулонефриттердің 20 %-ын құрайды. Зәрдегі өзгерістер өте аз: протеинурия тәулігіне 1 грамнан аспайды, гематурия болмайды. *Басты белгі*: артериялды гипертензия. Артериялды гипертензияға байланысты жүректің гипертрофиясы, көз түбінің артериялары өзгереді. Бұл түрі міндетті түрде созылмалы бүйрек жеткіліксіздігімен аяқталады. Науқас кейде артериялық гипертензия асқынуларынан – инсульт, миокард инфаркт, жүрек жеткіліксіздігінен өледі.



Бүйрекке инфекцияның түсу жолдарын көрсететін схема

Нефротикалық гломерулонефрит – созылмалы гломерулонефритпен ауыратындардың 20 %-ында кездеседі. Басты көрінісі: нефротикалық синдром – тұрақты ісіну, олигурия, протеинурия (тәулігіне 3,5 г жоғары), гипоальбуминемия (протеинуриядан), гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия. Ағымы баяу немесе тез прогрессивті. Аурудың басты кезінде артериялық гипертензия болмайды, жоғарылауы 4-5 жыл өткен соң қосылады. Ағымы толқын тәріздес: ауру өршігенде ісіктер мен протеинурия жоғарылайды, ремиссия кезінде төмендейді. СБЖ 5-6 жылдан соң дамиды.

Аралас гломерулонефрит (нефротикалық + гипертониялық) 7 % кездеседі, болжамы – қауіпті түрі, ағымы – прогрессивті. СБЖ 2-5 жылда дамиды.

Созылмалы гломерулонефриттің патофизиологиясы және оның жіктелуі.

Функциялық биопсия жасап алынған биоптатта зақымданған шумақтардың санын, эпителийлік жасушалардың, мезангийдің, базалды мембраналардың, подоциттердің күйін, депозиттердің (иммундық комплекстер шөгінділерінің) орналасуын, жиналу түрі мен құрамын зерттейді және түтікшелердің, интерстицийдің, тамырлардың күйін анықтайды. Шумақтардың 80 %-дан артық зақымдануы диффузды, одан азы ошақты гломерулонефрит деп аталады. Сегментарлық гломерулонефрит деп әр шумақтың бір немесе бірнеше бөлігінің зақымдануын айтады. Гломерулонефриттің болжамын, ем жасау қажеттілігін шешетін – оның гистологиялық түрі. Аурудың гистологиялық және клиникалық түрлерінің арасында айтарлықтай сәйкестіктер табылмаған.

Диагностикасы. Зәрдің өзгерісі, гипертония, ісіну және нефротикалық синдром болса, гломерулонефриттің диагностикасы қиын емес, бірақ оның түрін (жедел, жеделдеу, созылмалы) айыру үшін биопсия жасалады. ЖЗА Нечипоренко әдісі. Зимницкий әдісі. Реберг сынамасы. УДЗ, КТ.

Емдеу әдісі: ауруханада емдеу, диета сақтау.

Патогенездік емдеу:

1. Глюкокортикостероидтар схема бойынша өзгереді.
2. Цитостатиктер.
3. Шумақішілік микроциркуляцияны жақсарту. Осы мақсатпен антиагреганттарды қолданады.
4. Стероидтық емес қабынуға қарсы дәрілер.
5. Симптоматикалық емдер – диуретиктер, гипотензивті препараттар.

Шағымдары мен анамнезі: созылмалы бүйрек аурулары немесе СБФЖ тән синдромдар (гематурия, ісінулер, АГ, дизурия, белдегі ауру сезім, никтурия, физикалық дамудағы қалыстар, сүйек деформациясы).

Физикалық тексерулер: қышу, ауыздан зәрдің иісі шығуы, тері құрғақтығы, бозғылттық, никтурия және полиурия, АГ.

Инструменталдық зерттеулер: бүйрек УДЗ: бүйрек формасының өзгеруі, көлемінің кішіреюі, болмауы, контурының қалыпсыздығы, бүйрек, зәрағар жинаушы жүйесінің кеңеюі, паренхима эхогендігінің жоғарылауы; бүйрек қантамырларының допплерографиясы – қан келудің бұзылуы А; цистография – қуықтық-зәрағарлық рефлюкс немесе антирефлюкстік операциядан кейінгі жағдай А; нефросцинтиграфия – бүйрек склерозының ошақтары В, бүйректің экскреторлық-эвакуаторлық функциясының төмендеуі.

Шағымдар мен анамнез: созылмалы бүйрек аурулары немесе СБФЖ тән синдромдар (гематурия, ісінулер, АГ, дизурия, белдегі ауру сезім, никтурия, физикалық дамудағы қалыстар, сүйек деформациясы.

Физикалық тексерулер: қышу, ауыздан зәрдің иісі шығуы, тері құрғақтығы, бозғылттық, никтурия және полиурия, артериялық қысымның көтерілуі АГ.

Құрал-саймандармен зерттеулер: бүйрек УДЗ: бүйрек формасының өзгеруі, көлемінің кішіреюі, болмауы, контурының қалыпсыздығы, бүйрек, зәрағар жинаушы жүйесінің кеңеюі, паренхима эхогендігінің жоғарылауы; бүйрек қантамырларының флюрографиясы – қан келудің бұзылуы А; цистография-қуықтық-зәрағарлық рефлюкс немесе антирефлюкстік операциядан кейінгі жағдай А; нефросцинтиграфия – бүйрек склерозының ошақтары В, бүйректің экскреторлық-эвакуаторлық функциясының төмендеуі.

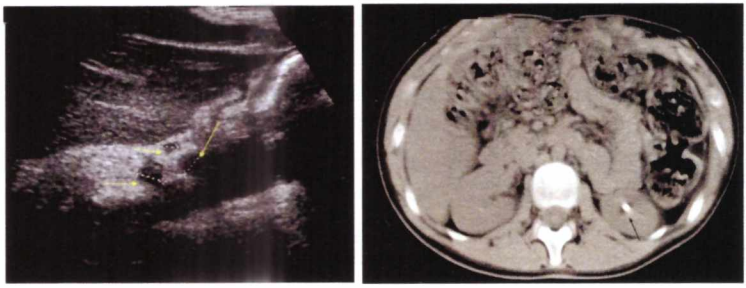
Бүйрек ауруларына диагноз қою шараларының тізімі:

1. Қанның жалпы анализі (6-параметр көрсеткішін тексеру).
2. Зәрдің жалпы анализі.
3. Зимницкий бойынша зәр анализін талқылау.
4. Реберг сынағы.

5. Қалдық азотты анықтау.
6. Креатининді, несепнәрді анықтау.
8. Қышқылдық-сілтілік жағдайды анықтау.
9. Калий/натрийді анықтау.
10. Кальцийді анықтау.
11. Хлоридтерді анықтау.
12. Магнийді анықтау.
13. Фосфорды анықтау.
14. Сарысулық ферритин және сарысулық темірді анықтау.
15. Трансферриннің темірмен қанығу коэффициентін анықтау.
16. Құрсақ қуысы ағзаларын ультра дыбыстық зерттеу.
17. Қантамырларды ультра дыбыстық зерттеу.

Қосымша диагностикалық шаралар тізімі:

1. Глюкозаны, бос темірді, гипохромды эритроциттерді анықтау.
2. Коагулограмма 1 (протромбиндік уақыт, фибриноген, тромбиндік уақыт, плазманың фибринолитиялық белсенділігі, гематокрит).
3. АЛТ, АСТ, билирубин, тимол сынамасын анықтау.
4. ВГ маркерлеріндегі өзгеріс.
5. Жалпы липидтерді, холестерин және липид фракцияларын анықтау.
6. Компьютерлік томография.
7. Офтальмолог көз дәрігерінің консультациясы.



Бүйрек ауруларының УЗИ-дегі көрінісі (оң жақ бүйректегі ақаулық)

Салыстырмалы (дифференциалды) диагноз

Белгілері	Жедел бүйрек жеткіліксіздігі	Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі
Келесі стадия	Олигурия – полиурия	Полиурия – олигурия
Басталуы	Жіті	Біртіндеп
Артериялық қысым	+	+
Физикалық дамуда артта қалу, остеопатиялар	-	-/+
Бүйрек УДЗ	Жиірек ұлғайған	Эхогендік төмендеген, жоғарылаған
Бүйрек тамырларының допплерографиясы	Қан келудің төмендеуі	Қан келудің төмендеуі тамырлардың тезистенттілік индексінің артуынан

Бүйрек және несеп шығару жолдары ауруларын емдеу әдісі: негізінен нефролог, қажет болса (несеп жолдарының тас ауруларында) хирург мамандармен келісе отырып жүргізіледі. Емдеу екі жолда жүргізіледі: А. қажетті дәрі-дәрмектермен немесе Б. дәрі-дәрмексіз жолдармен емдеу.

Дәрі-дәрмексіз емдеу: ем-дәм. №7 үстел (№7 а немесе №7 б емді жедел бүйрек жетіспеушілігі кезінде қолдану, ал СБЖ кезінде немесе гемодиализде жатқан науқасқа №7 г емді қолдану. Белокты нәруыздық тағамдарды 0,6 г/кг тәулігіне дейін шектеу, ал аурудың соңғы кезеңінде тағамдағы белокты 1,2 г/кг тәулігіне дейін арттыру.

Гиперкалиемия кезінде (олигоурия, анурия) – құрамында калий тұзы бар өнімдерді шектеу. Фосфор мен магнийді қолдануды төмендету. Қабылданған сұйықтықтар көлемін тәуліктік диурезден 500 мл арттырмау. Тәуліктік тағам құрамында ас тұзын шектеу, артериялық қан қысымын, гипертонияны болдырмау. Ангибиторларын (эналаприл), ангиотензин II рецепторларын бөгегіштер, кальций өзектерін недигидропиридиндік бөгегіштер (верапамил, дилтиазема топтары), орталық әсер ететін (метилдопа), β-адреноблокаторлар (доксазозин), β-адреноблокаторлар (атенолол), түйіндік диуретиктер (фуросемид); гиперпаратиреозды болдырмау, кальций глюконаты немесе карбонаты, алюминий гидроксидін қолдану.

Гиперлипидемияны болдырмау, статиндер (симвастатин, провастатин). Статиндер дозасын 30 мл/минут азайтады.

Анемияны болдырмау, эритропоэтин, сырқатқа тағам құрамында темір элементі бар тағамдық заттарды қолдану, қан, эритроцитарлық массаны құю.

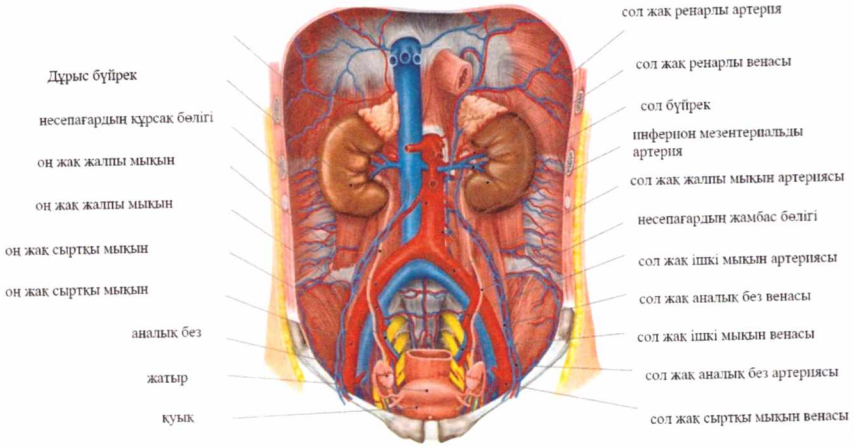
Су-электролиттік тепе-теңдікті сақтау, диализ алды кезеңде диурез бойынша сұйықтықты толтыру. Ісінулер болса диурездік бақылау терапиясын қолдану. Креатинин деңгейі 180-200 мкмоль/л – гидрохлорид препараттары көрсетілмеген. Терминальды стадияда диурез болса, диализ арасындағы тіндерде диурездік терапия көрсетілген, үлкен дозада фуросемид (бір рет 120-200 мг) қалдықты зәр көлемін ұзақ уақыт сақтап тұру үшін;

Ацидозды болдырмау, егер қан сарысуындағы бикарбонат концентрациясы 18 ммоль/л-ден артық болса, оны 15 ммоль/л-ден азайту қажет. Кальций карбонатын 2-6 тәулікте, кейде натрий карбонатын 1-6 г/тәулікте беруіміз керек.

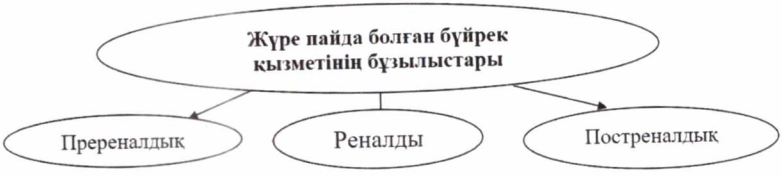
Негізгі дәрі-дәрмектер:

1. АПФ (аденазин фосфаты).
2. Ангиотензина II рецепторларын бөгегіштер.
3. Атенолол 50 мг, таблетка.
4. Верапамил гидрохлориді 40 мг, таблетка.
5. Фуросемид 20 мг/2 мл, амп.
6. Эпоэтин бета, 1000 бірлік және 10 000 бірлік, шприц.
7. Кальций глюконаты 10 мл, кальций карбонаты, лантан карбонат, селеламер гидрохлорид, альфакальцидол, рокальтрол, кальцитриол.

8. Темір препараттары – III көктамыр ішіне енгізу үшін төмен-молекулярлы темір декстраны, 2 мл/100 мг, амп.
9. Гемодиализ СКФ кезінде 15 мл/мин аз.
10. Темір сульфатты моногидрат 325 мг, табл.
11. Амлодипин.



Бүйректің құрсақта орналасуын көрсететін сурет



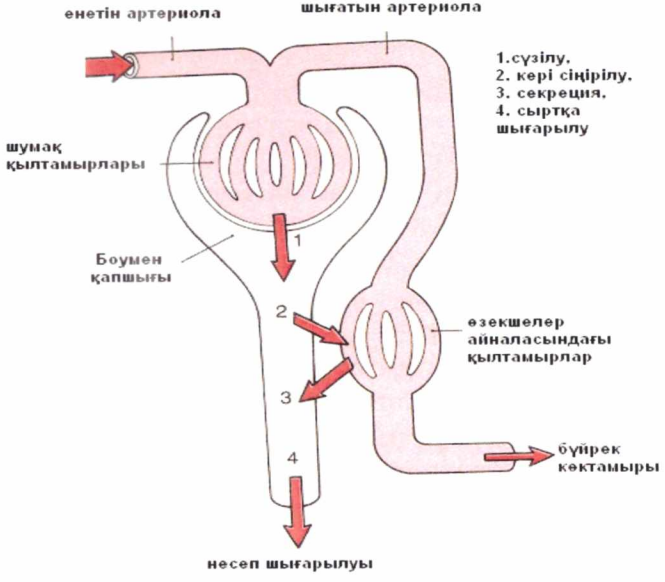
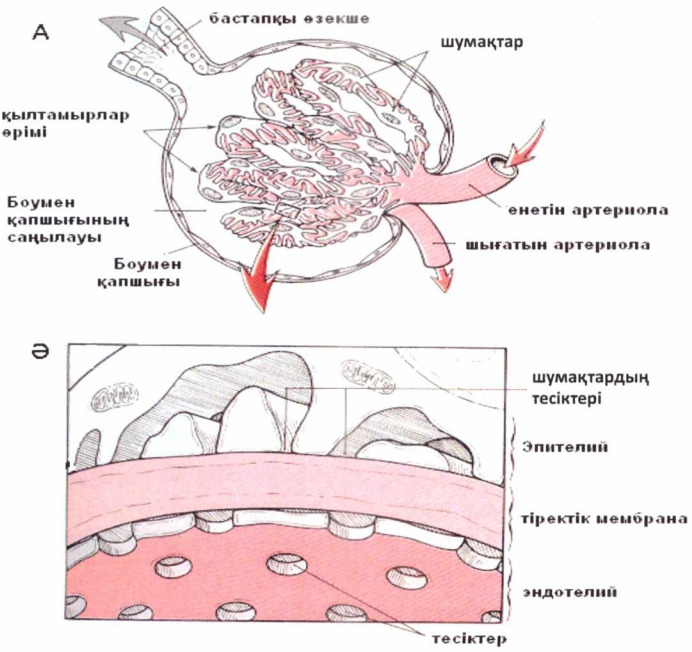


Схема түрінде бүйректе несеп пайда болуын көрсететін сурет



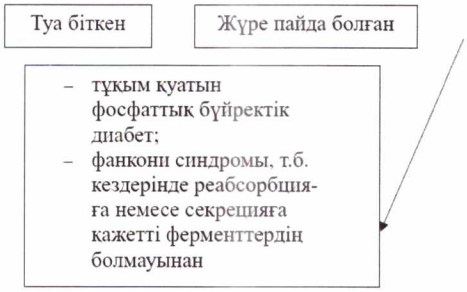
Несептің біріншілік және екіншілік сүзілуін көсететін схема А – Баумен шумағында, Ә – түтікшелерде несептің пайда болуы.

Нефрон шумақтарының бұзылыстары:

Себептері: шумақтан шығатын артериола жиырылуы (адреналин, ангиотензин, вазопрессин); шумаққа енетін артериола кеңеюі (кининдер, простагландиндер); гипопротеинемия; тіректік мембрананың өткізгіштігі көтерілуі.

Несеп сүзілуінің азаюы

Себептері: шумақ қылтамырларында қан қысымы төмендеуі (сілейме, коллапс, тромбоз, т.б.); боумен қапшығында қысым көтерілуі (нефрон өзекшелері таспен, цилиндрлермен бітелуі); нефрондар азайып кетуі (жайылмалы гломерулонефрит, нефросклероз, т.б.)



Жүре пайда болған тубулопатиялардың этиологиясы:

– улардың, жұқпалардың әсерінен немесе қанайналым бұзылыстарынан эпителий жасушаларының бүліністері;

– уыттардың, дәрілердің әсерінен реабсорбциялық ферменттердің белсенділігі төмендеуі;
– альдостерон мен антидиурездік гормон өндірілуінің бұзылыстары;
– бастапқы несепте кері сіңірілетін заттар тым көп болуы.

Заттардың қан плазмасы мен несептегі арақатынасы (%%)

Заттар	Қанда	Несепте	Қоюландыру дәрежесі
Зәрнәсіл	0,3	20,0	65
Зәр қышқылы	0,04	0,5	12
Креатинин	0,01	0,75	75
Калий	0,2	1,5	7
Натрий	3,2	3,5	1
Фосфат	0,09	1,5	16
Сульфат	0,02	1,8	90

Нефрон өзекшелерінде заттардың кері сіңірілуі және секрециясы бұзылыстарынан бүйректің несепті қоюландыру және сұйылту қызметі өзгереді. Оны несептің меншікті тығыздығын өлшеу арқылы анықтайды. Ол қалыпты жағдайда 1018-1025 аралығында толқиды. Оның 1006-1010 аралығында тәулік бойы сақталуын гипостенурия (бүйректің несепті қоюландыру қабілетінің әлсіреуі), 1010-1012 аралығында ұдайы болуын изостенурия (бүйректің несепті қоюландыру қабілетінің мүлде болмауы) дейді.

Зәр түзілу мен зәр шығарылу бұзылыстарының көріністері

Өзгерістері

Диурез
полиурия
олигоурия
анурия

Зәр тығыздығы
– гиперстенурия
– гипостенурия
– изостенурия
– гипоизостенурия

Зәр құрамы
– қалыпты зәр компоненттерінің белгілі бір өзгерісі
– зәр компоненттерінің патологиялық көрінуі

Несептің қалыпты жағдайдағы көрсеткіштері:

Зәрді лабораториялық әдіспен зерттеу. Жалпы ересек адам несебінің тәуліктік мөлшері 1000 – 1500 мл-ге дейін болады. Егер тәуліктік несеп мөлшері 500 мл-ден аз, 2000 мл-ден көп болса, ол патологиялық болып есептеледі.

Иісі. Қалыпты жағдайда несептің өзіне тән иісі болады. Бактериялармен бұзылғанда аммияк иісі шығады. Несепте кетон денелері пайда болса, шіріген алма иісіне ұқсас жеміс иісі шығады. Несептің салыстырмалы тығыздығының клиникалық маңызы зор. Ол несептің еріген заттарының (несепнәр, несеп қышқылы, тұздар, т.б.) концен-

трациясын көрсетеді, сонымен бірге бүйректің концентрациялау, ажырату қабілетін анықтайды.

Қалыпты жағдайда несептің салыстырмалы тығыздығы 1,010 – 1,028 аралығында болады және ол несеп мөлшеріне байланысты өзгеріп отырады. Полиурияда несептің салыстырмалы тығыздығы азаяды, ал олигурияда керісінше көбейеді. Қант диабетінде несептің салыстырмалы тығыздығы жоғарылайды, ол 1,030 – 1,040-тан артық болуы мүмкүн. Несептің меншікті салмағының азаюы гипостенурия, біркелкі меншікті салмақ изостенурия, меншікті салмақтың біркелкі төмендеуі гипоизостенурия деп аталады. Несепті химиялық тексеруде несептің реакциясын және белок, глюкоза, кетон денелері, билирубин, уробилиноидтардың барын анықтау қажет.

Несептің (зәрдің) реакциясы. Организмнің қышқылдық негізін сақтап түруда бүйрек өте маңызды рөл атқарады. Бос сутегі (H+) иондарының концентратциясын, несептің шын реакциясын, оның қышқылдық белсенділігін (pH) көрсетеді. Қалыпты жағдайда белок реакциясы pH 4,5 – 8,4 арасында, орта есеппен pH-6,0 тең. pH көрсеткішіне дәрілік препараттар (зәр айдағыш дәрілер, стериодты гормондар) әсер етеді. Қант диабетінде, бүйрек жеткіліксіздігінде, бүйрек туберкулезінде, ацидозда, гипокалиемиялық алкалозда несептің қышқылдығы жоғарылайды. Несеп жолдарының созылмалы жүқпалы ауруларында, тоқтаусыз құсықта несептің сілтілігі өседі.

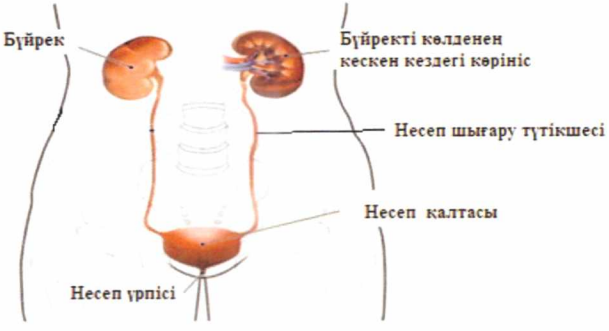
Эритроциттер. Сау адамның несебінде эритроциттер препаратта бірен-саран кездеседі. Несепте эритроциттердің көп болуы гематурия деп аталады. Микроскоппен ғана анықталатын гематурия микрогематурия, ал макроскопиялық, яғни көзге көрінетін гематурия макрогематурия деп аталады. Гематурия бүйректі және бүйректен тыс болып екі түрге бөлінеді. Бүйректік гематурияның себептері: нефрит, пиелонефрит, бүйрек ісігі, бүйрек туберкулезі, бүйрек инфарктісі, поликистоз. Мұндай жағдайда гематурияның механизмі бүйрек шумақтарының зақымдануынан болады. Бүйректен тыс гематурияның себептері: бүйрек ауруы, қуық ісігі, қуық туберкулезі, қуық асты безі аурулары. Гематурияның пайда болу себептерін ажырату үшін үш стақанға бөліп жинайды. Егер гематурия бірінші ыдыстағы несепте болса, қан ағу қуықтан болғаны, барлық ыдыста бірдей болса, бүйректен болғаны.

Лейкоциттер. Қалыпты жағдайда микроскопиялық зерттеу алаңында 2-3 лейкоцит қана болады. Несепте лейкоциттердің көп болуы лейкоцитурия, ірің болуы пиурия деп аталады. Лейкоцитурия шын және жалған болып екіге бөлінеді. Шын лейкоцитурия бүйрек және несеп жолдары қабынуынан болады, ал жалған лейкоцитурия лейкоциттердің несепке қуық асты безінен және әйелдердің сыртқы жыныс мүшелерінен қосылғаннан болады. Шын лейкоцитурияның себептері: пиелит, пиелонефрит, цистит және уретрит. Несептің сілтілі реакциясында лейкоциттер тез бұзылады. Созылмалы пиелонефритте лейкоцитурия дәрежесі дерттің ауырлығына сәйкес келе бер-

мейді. Мұндай жағдайда несептегі лейкоциттерді Штернгеймер және Мальбин суперавитальды бояуымен бояу керек. Созылмалы пиелонефритте несептің салыстырмалы тығыздығы төмендеген жағдайда көлемі үлкейген, цитоплазмасында броун қозғалысында жүрген сияқты түйіршікті көгілдір түске боялған лейкоциттерді көруге болады.

Эпителий. Несеп түнбасындағы эпителий клеткаларының үш түрін анықтауға болады. Жайпақ эпителий клеткалары дөңгелек немесе полигональды формалы, үлкен көлемді, түссіз кішкене ядролы болады. Несепке ол сыртқы жыныс мүшелерінен және үрпіден келіп араласады. Оның ерекше айтарлықтай диагностикалық маңызы жоқ. Ауыспалы эпителий клеткалары несеп шығару жолының шырышты қабатында төселеді. Ол әртүрлі пішінді. Несепте ауыспалы эпителий клеткалары көп мөлшерде болса, ол бүйрек түбекшелерінің немесе қуықтың қабыну үдерісін көрсетеді.

Гематурия – зәрмен қанның (эритроциттердің) бөлінуі, зәрде эритроциттердің немесе қанның көп болуы. Ол несеп жолдары бүліністерінде байқалады. Несеп жолдары бүліністері кезінде несепте бүлінбеген тұтас эритроциттер пайда болады. Сау адамның несебінде эритроциттер препаратта бірен-саран кездеседі. Бүйректің зақымдалуы кезінде гематурияның жалғасу ұзақтығы барынша әр алуан болады. Сирек болатын кейбір жағдайларда гематурия бірнеше аптаға созылуы мүмкін.



Гематурия дәрежесін анықтау үшін санау әдісі қолданылады (Нечипоренко, Амбюрже, Аддис-Каковский бойынша зәр анализдері).

Интенсивтілігі бойынша макро- және микрогематурияға бөлінеді.

Макрогематурия кезінде зәр қызыл немесе қоңыр түсті болады, бұл зәрде бос Нв немесе бұзылған эритроциттердің бар екенін білдіреді. Қанның өзгеріссіз бөлінуі урологиялық ауруларға тән.

Гематурияны анықтау:

- центрифугирленген зәрдің х 40 микроскопиясы кезінде 5 және одан көп эритроциттердің болуы;
- центрифугирленбеген зәрде 6 жоғары эритроциттің болуы;
- 1 мл зәрде 1000 эритроциттен жоғары;
- 24 сағаттық зәрде 1 млн эритроциттен жоғары.

Гематурия бүйректен тыс себептерден, коагуляция және тромб түзілуінің бұзылғанынан болуы мүмкін. Балалардың ерте жасында гематурия инфекциялық аурулардың (ВУИ, сепсистің), бүйрек поликистозының, Вильмс ісігінің, бүйрек артериялары немесе көктамырлары тромбозының, обструктивті нефропатияның, токсикалық және алмасулық нефропатияның, жалпылама қантамырішілік қан ұю синдромының (ДВС) немесе гемолитикоуремиялық синдромның клиникалық, сонымен қатар тұқымқуалайтын нефриттің және бүйректік дисплазияның кейбір түрлерінің алғашқы көрінісі болып табылады.

Балалардағы экстрагломерулярлы гематурия бүйрек қантамырларының аномалиясы және олардың зақымдалуы, тостағаншалардағы тастар, жарақат, кистозды аурулар кезінде кездеседі. Сонымен қатар гематурия зәр шығару жолдарының зақымдануында байқалады: зәрағардың тасы, қуықтың зақымдануы (катетеризациядан кейін, геморрагиялық циститте, туберкулёзде, циклофосфамидті енгізгеннен кейін), зәр шығар каналдардың зақымдануы (жарақаты, уретрит).

Гематурия түрлері – макрогематурия және микрогематурия.

Макроскопиялық гематурия 3 түрге бөлінеді.

1. Бастапқы немесе инициалдық.

2. Ақтық немесе терминалдық.

3. Толық немесе тоталдық.

Зимницкий сынамасы: бүйрек қызметін функционалды байқау, *мөлшерін анықтауға және* зәрдің салыстырмалы тығыздығын 3 сағат аралығындағы 8 порция, бір тәулікте анықтауға негізделген. Бұл байқау бүйректің қоюлық қызметін анықтайды және оны клиникалық жағдайда бүйрек ауруынан азап шеккен адамдарға кеңінен қолданады.

Әрбір үлестің (порцияның) меншікті салмағын анықтау, меншікті салмағының мөлшер тербелуін және алынған бір үлестегі зәрдің меншікті салмағының ең үлкен мөлшерін білу.

Зәрдің жеке үлесінің мөлшерін салыстыра отырып, әрбір зәрдің жеке үлесі мөлшерінің тербелу диапазонын анықтайды.

Диагностикалық: бүйрек қызметінің қоюлығын және бөлінуін зерттеу; тәуліктік, күндізгі және түнгі диурездерді анықтауға арналған.

Бұл сынама негізінен бүйрек ауруларында қолданылады.

Сынамаға дайындау: сыйымдылығы 500 мл, қақпағы бар, 1 рет қолданылатын, 8 дана залалсыздандырылған контейнерді жолдаманы жазып, әрбір банкіге желімдеп жапсырыңыз (бөлімше, палатасының нөмірі, зерттеу мақсаты, үлестің нөмірі, жинау уақыты, айы-күні, медбикенің қолы).

1. Зәрді зерттеуге жинау тәртібі туралы науқасқа нұсқау жүргізіңіз:

– зерттеуді жүргізу алдында зәр шығаратын препараттарды қабылдау тоқтатылады;

– науқас бір тәулікте 1,5 литрге дейін сұйықтық қолдануды шектейді, өйткені диурездің көбеюін және зәрдің салыстырмалы тығыздығының біршама төмендеуін болдырмау керек;
– зәр жинау кезінде бір тәулікте ішілген сұйықтық есепке алынады.

2. Таңертең сағат 6-да науқас қуығындағы зәрді унитазға босатуы керек.

3. Жеке нөмірленген контейнерлерге әрбір 3 сағат сайын зәрді жинаймыз.

№1 порция – сағат 6-дан 9-ға дейін
№2 порция – сағат 9-дан 12-ге дейін
№3 порция – сағат 12-ден 15-ке дейін
№4 порция – сағат 15-тен 18-ге дейін
№5 порция – сағат 18-ден 21-ге дейін
№6 порция – сағат 21-ден 24-ке дейін
№7 порция – сағат 0-ден 3-ке дейін
№8 порция – сағат 3-тен 6-ға дейін

4. 24 сағаттан таңертеңгі 6-ға дейінгі кезеңде зәрді жинау үшін медбике науқасты оятып отыруы керек.

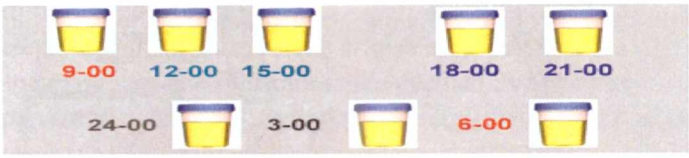
5. Келесі күні таңертең зәрдің барлық 8 порциясын зертханаға апарыңыз.

Ескерту:
– дайындалған банкаға зәр сыймаса, онда қосымша ыдысқа жинап, оның сыртындағы этикеткаға «қосымша зәр порциясы №» белгіленеді;
– порцияның біреуінде зәр болмаса, анализге бос контейнер жіберіледі.

Тәуліктік диурез шамамен 1,5 л болады.
Барлық 1 тәулікте ішкен сұйықтықтың 60-80 %-ы зәрмен бөлінеді.
Күндізгі диурез түнгі диуреден едәуір артық болуы.
Бір үлестікке меншікті салмағы 1,020-1,025 төмен болмауы.

Зәрдің тәуліктік үлес мөлшері	Зәрді жинау уақыты	Зәрдің мөлшері (мл)	Зәрдің салыстырмалы салмағы	Диурез
1	9.00	100	1030	Күндізгі диурез мөлшері - 700мл
2	12.00	150	1020	
3	15.00	200	1016	
4	18.00	250	1020	
5	21.00	150	1018	Түнгі диурез мөлшері -500мл
6	24.00	100	1018	
7	03.00	70	1020	
8	06.00	180	1030	
				Тәуліктік диурез мөлшері -1200мл

Зәр мөлшері жеке үлесінде және меншікті салмағында бір тәулік ішінде едәуір тербеледі.





Қорытындылай келе, Зимницкий әдісі біздің бүйрегіміздің қалыпты жұмысын тексеруге қажет. Егер де қандай да бір патология болса, осы Зимницкий көрсеткіштері арқылы біле аламыз. Бұл ауруды жеңуге көмектесіп, бұдан былай ауырмаудың жолын көрсетіледі.

Зәр қызыл түсті болса, макрогематурия деп аталады.



Зәрді көзбен қарағанда қызыл болса, макрогематурия деп аталады.

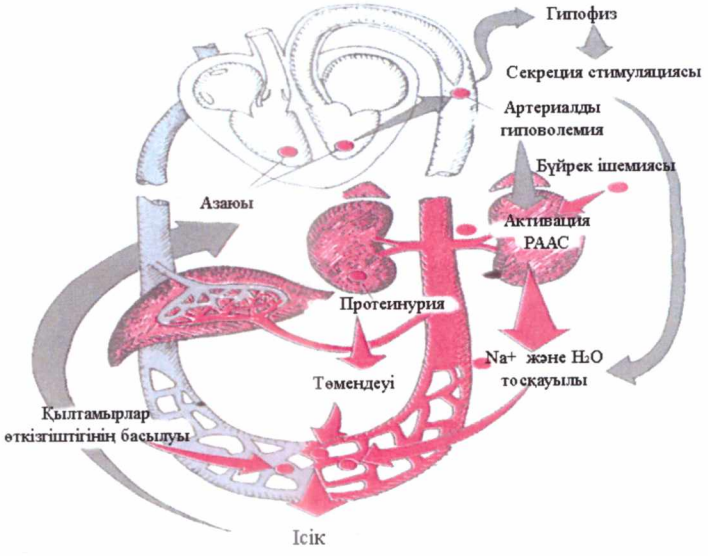




Зәрдің түсі қалыпты жағдайда, микроскопта қарағанда эритроциттер 2-3 көрінсе микрогематурия деп аталады.

1. Инициалдық гематурия – үрпіден, көбіне алдыңғысынан қан кетудің салдары. Гематурияны уретроррагиядан ажырата білу керек; уретроррагия кезінде несеп үрпіден несеп шығару актісінен тыс бөлінеді. Инициалдық гематурия үрпінің ісінулері кезінде, несеп шығару өзегі жарақаттанғанда, үрпі кездейсоқ зақымдалатын аспаппен зерттеуден кейін байқалады. Макрогематурия кезінде қан аққан негізді анықтау үшін әрқашан цистоскопия жүргізу қажет. Гематурия (әсіресе профуздық) кезінде цистоскопияны қоя тұру керек деген кейбір дәрігерлердің пікірі ешқандай сын көтермейді.

2. Терминальдық гематурия кезінде қан көбінесе қуықта не артқы үрпіде шоқталады. Терминальдық гематурия себептері: қуықта тас, ісік, уылма жара болуы.



Бүйректік ісіктің келіп шығу механизмін түсінтіретін схема

Пиелонефриттер:

(грек. pyelos – тостағанша, nephros – бүйрек, itis – қабыну)

Пиелонефриттің келіп шығуына әсер етуші факторлар:

Бүйрек тінінің және бүйрек астауы мен табақшалары бүліністе-рімен сипатталатын бүйректің жіті немесе сүлде жұқпалы-қабыну-лық ауруы.



Энтерококктар, стафилококктар, стрептококктар, ішек таяқ-шалары, т.б.

Олар бүйрекке төменгі несеп шығару жолдарынан және қанмен, лимфамен түседі.

Пиелонефритке алып келетін аурулар:

– цистит, уретрит;
– несеп-тас ауруы;
– жыныстық қатынастар арқылы берілетін жұқпалар;

– дененің мұздауы, т.б. қолайлы жағдай болады.

Пиелонефриттің патогенезі.

Үрпі түтігінде бактериялардың өсіп-өнуі.

Бактериялардың қуықтан зәр ағарға қарай жүруі.

Бүйрек тіні, астауы мен табақшаларының бүліністері.

Қорытындылай келе, бүйрек ауруларының, оның қызметінің бұзылыстары туа біткен, жүре пайда болған болып екі үлкен топқа бөлінеді. Бүйрек арқылы минутына 1200 мл-дей қан өтеді. Несеп сүзілуінің бұзылыстары тікелей бүйрек қызметінің немесе бүйректен тыс жағдайларға байланысты болуы мүмкін.

Несеп шығарушы жолдарының немесе бүйректің басылуы немесе обтурациясы.

Бүйректен несептің баяу ағуы.

Иммунды жетіспеушілік жағдайлар.

Бүйрек тініне лейкоциттер көшуінің төмендеуі.

Иммунобиологиялық бақылау реакциясының төмендеуі.

Астауша, тостағанша, бүйрек аралық шырыштық инфекциялар.

Уремиялық кома: Көп жағдайларда бұл уремиялық кома гломерулонефрит немесе созылмалы пиелонефриттің нәтижесінде пайда болады. Күнделікті несеп бөлінуінің төмендеуінен организмге улы заттар жиналып, уремиялық кома дамиды.

Уремиялық кома себептері: улану, өнеркәсіптік улану (метанол, хлорлы этилен, этиленгликоль), *шок,* диарея және құсу, қан құю кезіндегі сәйкессіздік. Патологиялық жағдайлар кезінде анурия, бүйректің қан айналымы жүйесіндегі бұзылыстары пайда болады, *сол арқылы олигурия (тәулігіне шамамен 500 мл несеп шығару) дамиды (несеп көлемі тәулігіне 100 мл).*

I. Креатининнің және зәр қышқылының концентрациясы артып, уремиялық белгілер пайда бола бастайды. Қышқылдық-негіздік бұзылуына байланысты метаболиттік ацидоз дамиды.

Уремиялық команың клиникалық көрінісі, нейропсихикалы белгілері: шаршағыштық, бас ауруы, рефлекстердің тежелуі, дәм сезу мен естудің бұзылуы, діріл, үйқысыздық, түнжырау, мидың ісінуі, кома. Патогенезінде маңызды: *уытгану; қышқылдық-сілтілік үйлесімдіктің бұзылуы; гипергидратация; электролиттер алмасуының бұзылуы; гипоксия.*

II. Жүрек-қантамыр жүйесі қызметінің бұзылыстары: *Миокардтың дистрофиясы, жүрек ырғақсыздығы (электролиттер алмасуының бұзылуы, гипоксия, уытгану), перикардит (шырышты қабықтардан уытты өнімдердің бөлінуі).*

III. Тыныс алу ағзалары қызметінің бұзылуы: *өкпе ісінуі, пневмония, плеврит.*

IV. Қан көрсеткіштерінің өзгерістері: *анемия (эритропоэтин тапшылығы, эритроциттердің гемолизі), қан үюының бұзылуы (қанағыштық синдром, ТШҚУ* синдром)

АІЖ жолдары қызметінің бұзылуы:

V. Жүрек айну, құсу, анорексия, гастроэнтероколит:

Патогенезінде маңызы бар:

- Уыттану;
- Гипоксия;
- АІЖ шырышты қабықтары арқылы азот қалдықтарының бөлінуі.

VI. Терідегі өзгерістер:

Қышу (азот өнімдерімен жүйке ұштарының тітіркенуі), *«уремиялық қырау»* – тері бездері арқылы зәрнәсілдің, зәр қышқылы тұздарының бөлінуі, *гиперпигментация.*

VII. Сүйек-бұлшық ет жүйесінің бұзылыстары:

Д витаминінің белсенді түрі түзілуінің бұзылуы, гипокальциемия, салдарлық гиперпаратиреоз, прогрессивті уремиялық комамен ауыратын науқастардың бетінде өзгерістер анық көрінеді. Беті пудра тәрізді болады.

Бел мен аяқта ісінулер болады. Геморрагиялық синдром – жатырдан, мұрыннан, асқазан-ішек жолдарынан қан кету. Тыныс алу жүйесінде науқас пароксизмалды ентігеді, оның бұзылуы байқалады. Қан қысымы, әсіресе диастолалық төмендейді. Қарашық тарылып, сіңірдің рефлексі жоғарылайды. Орталық жүйке жүйесінің ауыр улануына әкеледі. Науқаста сезім реакциясы жоғалады. Сонымен қатар сандырақтайды және әртүрлі елес пайда болады.

VIII. Уремиялық команың патогенетикалық және диагностикалық белгілері – азотоемия. Несеп қалдығы, креатинин, азот қалдығы жоғары болады. Соңы бүйрек жеткіліксіздігіне әкеледі. Екінші маңызды патогенетикалық ерекшелігі – су-электролит балансы бұзылып, полиурия, олигурия, анурия және гипонатриемия дамиды.

Науқаста гипокалиемия дамып, бұлшық ет тонусы төмендеп, түншығып, қалтырай бастайды, уремия дамуына үшінші ең маңызды сілтемесі – қан мен тіндердің сүйықтары бұзылып, метоболиттік ацидоз дамиды.

Бүйрек ауруларында (пиелонефрит, жедел бүйрек жеткіліксіздігі) *кездеседі. Кома біртіндеп дамиды,* бас ауру, анемия, бозару, құлақ шуылы болады. Бұл организмнен азоттық қалдықтардың шығарылуы нашарлағаннан пайда болады. Науқастың аузынан аммияк иісі шығады, терісінде тұзды кристалдар көрінеді.

Гемодиализ – бұл қанды бүйректен тыс тазарту әдістерінің бірі. Ол заттарды жартылай өткізгіш мембрана арқылы енгізу қағидатына негізделген, қандағы токсикалық заттар мен метаболизм өнімдерін жоюға мүмкіндік береді. Гемодиализге деген қажеттілік бүйректің күшті ауруларында немесе қанға көп мөлшерде токсиндер түскенде (сау бүйрек оны шығарып тастай алады, мысалы, уланғанда) пайда болады.



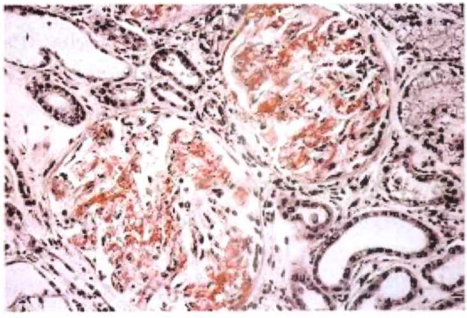
Гемодиализ жүргізу ережелері:

Гемодиализге арналған аппараттар үш құрауыштан тұрады: қанды беріп тұру құрылғысы, диализдеуші ерітіндіні дайындауға және беріп тұруға арналған құрылғы және диализатор. Диализатор – аппараттың негізгі бөлігі. Оның маңызды функционалды элементі – жартылай өткізгіш мембрана, ол целлюлоза негізіндегі табиғи немесе синтетикалық материалдардан жасалады. Науқастың артериясынан алынатын қан диализатордан өткізіледі және жартылай өткізгіш мембрананың бір жағында тұрады, ол кезде ерітінді өзінің айналып тұрған қанға үқсас электролитті құрамымен екінші жағынан оған тамшылап тұрады. Су мен қанның құрамындағы организмнің өмір сүруіне қажеті жоқ өнімдер және токсиндер осы мембрана арқылы сүзіледі. Ақуыздар, қанның формалы элементтері, бактериялар мен молекулярлы салмағы 30000-нан асатын заттар мембрана арқылы өтпейді. Содан кейін тазартылған қан науқастың тамыры арқылы организмге қайта құйылады.

Амилоидоз ауруының патофизиологиясы:

Жалпы зат алмасуы бұзылуының нәтижесінде ағзалардың аралық тінінде құрамы өте күрделі, қалыпты жағдайда кездеспейтін, аномальды белоктық зат алмасуы пайда болады.

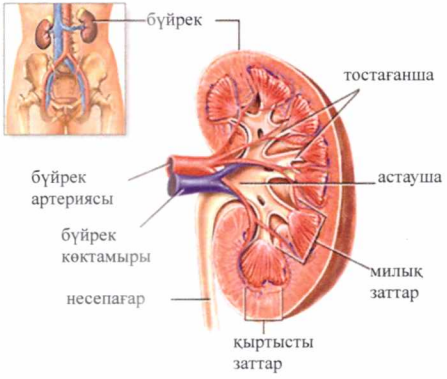
Амилоидоз (диспротеиноз) – амилоидтың (амилоид – аморфты, эозинофилді, гиалинтәрізді заттар) тіндерде және ағзаларда жасушадан тыс жинақталуы. Амилоидоздың қандай ауруда пайда болатыны нақты анықталмай келе жатыр. Бірақ туберкулез және ревматоидты артрит, остеомиелит, бронхэктазды аурулар, басқа өкпе іріңдерінде, сифилисте, лимфагранулематозды бүйрек, өкпе паренхимасының ісіктерінде, жаралы колитте аурудың дамуы басымырақ сипатталады, бұл атрофияға, склерозға және қызметінің жоғалуына әкеледі.



Амилоидоздың жіктелуі

Био және химиялық қасиеттеріне байланысты:

1. AA-амилоидоз-созылмалы ауруларда пайда болады.
   - Al-амилоидоз өз-өзінен туындайтын әртүрлі ісіктерде пайда болады.
   - FAP-амилоидозына жеке отбасы мүшелері ұшырайды.
   - ASCE-амилоидоз-жүрек-қан тамыр жүйелерінің амилоидозына жатады.
2. Амилоидоздың даму себептеріне қарай:
   - біріншілік (идиопатиялық);
   - тұрмыстық арттырылған (екіншілік);
   - тұқым қуалау жолымен (генетикалық).
3. Амилоидоздың тіндерде орналасуына қарай:
   - периретикулярлық;
   - периколлагендік.



Амилоидоз кезіндегі бүйректегі өзгерістерді көрсететін сурет

Бүйрек амилоидозы – амилоидоздың біріншілік және екіншілік түрлерінде кездесетін құбылыс.

Этиологиясы, шығу себептері:

Бүйрек амилоидозы негізінен екіншілік амилоидоз көрінісі ретінде өкпедегі, сүйектердегі созылмалы, іріңді процестерден кейінгі туберкулездің деструктивті түрлерінде, жаралы колитте, ревматоидты артритте кездеседі.

Бүйрек амилоидозы – амилоидоздың біріншілік және екіншілік түрлерінде кездесетін құбылыс.

Амилоидоздың патогенезі:

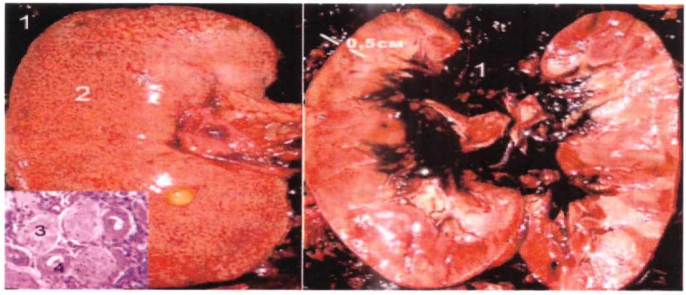
Негізгі мембрана өткізгіштігі жоғарылайды.

Белоктар қайта сорылады.

Бүйрек стромасына жиналады.

Олардың бүйрек шумақтарының капиллярларына шөгеді.

Осы кезеңнен бастап амилоидоз үздіксіз дамып, бүйрек қызметі нашарлайды.



Амилоид бүйрек пирамидаларындағы қантамырларының жолында кездеседі. Микроскоппен қарағанда капиллярларының негізгі мембраналарының қалыңдағаны, подоцид аяқшаларының бір-біріне жабысып қалғанын көреміз. Өзекше эпителийлері белок түйіршіктерімен толған. Бүйрек амилоидозы протеинуриялық сатысы 2 айдан 16 жылға созылады.

Амилоидоз кезіндегі бүйректегі өзгерістер

Клиникалық көрінісі:

Амилоидоздың клиникалық көрінісі амилоидтық сіңбенің орналасуына әр мүшелерге таралуына байланысты.

Амилоидозбен ауыратын науқас әлсіз, тамаққа тәбеті болмайды, аяғы, кейде денесі ісиді. Астың қорытылуы, зәр шығару нашарлайды.

Бел аймағы ауырып, артериялық гипертония байқалады. Үлкен ісіктерде олигоурия немесе полиурияға ауысады. Кейде диарея болады.





Амилоидоз ауруында бүйрек ұстамасы пайда болады.

Нақты амилоидозда жиі кездесетін түрі – гиперлипидемия. Гиперхолестеринемия азайған ауруларда сақтала береді. Массивті протеинурия, гипопротеинемия, гипоальбуминемиямен, ісінулер мен гиперхолестеринемия – бүйрек амилоидозына тән сипаттама.

Егер амилоид сіңбесі жүректі зақымдаса, онда науқас аритмиямен ентікпеге, нерв жүйесін зақымдаса, сезімталдылықтың жоғарылауына, ас қорыту жүйесіндегі сіңбелер болса, макроглоссио сіңірілуінің бұзылу синдромына алып келеді.

Протеинурия – бүйрек амилоидозының ең негізгі белгілері. Протеинурия – бүйрек амилоидозының барлық формасында кездесетін маңызды және негізгі симптом. Ол екіншілік амилоидозға тән. Протеинурия әртүрлі мерзімде – үш жылда немесе он жылда кездеседі. Амилоидозда зәрмен бірге SAA нәруызы шығарылады. Диагнозда зәрде диспротеинемия, гипоальбуминемия және а2-G глобулинемия, в-глобулин, а2-глюкопротеид, в-липопротеид көбейген. Әсіресе G-глюкопротеид, а-липопротеидтің көбеюіне мән беру керек.

Бүйрекке және басқа ағзаларға биопсия жасау арқылы анықтаймыз.

Амилоидозды емдеу әдісі

– бауырлық терапия;
– шикі бауырлық терапия;
– антисифилистік терапия;
– антибиотиктермен емдеу;
– хирургиялық ем.

Амилоидозды емдеуде 4-аминохинолидтің жаңа препараты қолданылады.

1. Хингамин.
2. Резохин.
3. Хлорохин.
4. Делагил.
5. Плагвинил.

Бұл препараттарды күніне 0,5-0,25 грамнан бастайды. Оны бірнеше айдан бірнеше жылға дейін қабылдайды.

Қорытындылай келе, бүйрек амилоидозы – әлі толық зерттелмеген ауру түрі. Амилоидозға және оның әсеріне жүргізіліп жатқан ғылыми жұмыстар болашақта жақсы болжам жасауға көмектеседі.

Бүйрек және несеп шығару жолдары ауруларын анықтауға арналған машықтық тест сұрақтары (жақшада дұрыс жауаптардың саны)

1. Бүйрек қызметі бұзылуының постреналдық себебі: (1)
A) қуық асты безінің аденомасы
B) жүйке қан айналымының бұзылуы
C) жүйкелік-психикалық бұзылыстар
D) гиперпаратиреоз
E) алғашқы альдостеронизм

2. Бүйрек қызметі бұзылуының реналдық себептері: (1)
A) таспен несепағардың бітелуі
B) гемолиздік стрептококк және аутоиммундық үрдістер
C) жүйелік қан айналымының бұзылуы
D) сілейме
E) гипертониялық ауру

3. Бүйрек қызметі бұзылуының пререналдық себебі: (1)
A) сілейме
B) ауыр металл тұздары

C) гломерулонефрит
D) кадмиймен улану
E) үрпі түтігінің тарылуы

4. Шумақтық сүзілудің жоғарылауы дамиды: (1)
A) коллапста
B) жедел қансырауда
C) гиперволемияда
D) сусыздануда
E) несеп шығару жолдарының бітелуінде

5. Шумақтық сүзілудің бұзылуын сипаттайтын көрсеткіш: (1)
A) лейкоцитурия
B) гиперазотемия
C) аминоацидурия
D) цилиндрурия
E) глюкозурия

6. Бүйректік клиренсті тексеру үшін клиникада анықтайды: (1)
A) зәрнәсілді
B) креатининді
C) несеп қышқылын
D) калийді
E) фенол туындыларын

7. Шумақтық сүзілудің төмендеуі байланысты: (1)
A) шумақтарда дәрменді сүзілулік қысымның жоғарылауына
B) шумақтың әкететін артериялары межеқуатының жоғарылауына
C) шумақтың әкелетін артериялары межеқуатының жоғарылауына
D) шумақтық сүзгі ауданының үлғаюына
E) қанның онкотикалық қысымының төмендеуіне

8. Шумақтық сүзілудің төмендеуі байланысты: (1)
A) қанның онкотикалық қысымының төмендеуіне
B) гипергидратацияға
C) гиперволемияға
D) гипопротеинемияға
E) гиповолемияға

9. Бүйрек өзекшелері қызметінің бұзылуына тән: (1)
A) гемоглобинурия
B) несепте жұқарған эритроциттердің болуы
C) креатинин тазартылуының төмендеуі
D) изостенурия
E) гиперазотемия

10. Өзекшелік кері сіңірілудің бұзылуын дамытады: (4)
A) нефрон өзекшелерінің, эпителий жасушаларының құрылымдық өзгерістері
B) заттардың кері сіңірілуіне қажетті ферменттер белсенділігінің тежелуі
C) нефрон шумағының тіректі мембранасының өзгерістері
D) кері сіңірілу үрдісінің гормондық реттелуінің бұзылысы
E) кері сіңірілу үрдісінің қалжырауы

11. Тұқым қуатын бүйректік фосфаттық диабет қабаттасады: (4)
A) гипофосфатемиямен

B) гиперфосфатуриямен
C) гиперкалийуриямен
D) сүйек тінінің деминералдануымен
E) гипергликемиямен

12. Фанкони синдромына тән: (1)
A) глюкозурия, аминоацидурия
B) гиперкалиемия
C) гипергликемия
D) дистальдық өзекшелік ацидоздың дамуы
E) гиперпротеинемия

13. Проксимальды өзекшелік ацидоз дамуы мүмкін: (1)
A) аммониогенез күшейгенде
B) сутегі иондарының өзекшелік сөлденісі төмендегенде
C) натрий иондарының кері сіңірілуі артқанда
D) ацидогенездің күшеюінде
E) бикарбонаттар кері сіңірілуінің бұзылысында

14. Дисталды өзекшелік ацидоз дамуы мүмкін (1)
A) аммониогенез күшейгенде
B) сутегі иондарының өзекшелік шығуының төмендеуінде
C) натрий иондарының кері сіңірілуі артқанда
D) ацидогенездің күшеюінде
E) бикарбонаттардың кері сіңірілуінің бұзылуында

15. Олигурияның патогенезі байланысты: (1)
A) шумақтарда сүзілу үрдістерінің жоғарылауына
B) өзекшелерде судың кері сіңірілуінің төмендеуіне
C) бүйрек өзекшелерінде натрий мен судың кері сіңірілуінің жоғарылауына
D) бүйрек өзекшелерінде натрийдың кері сіңірілуінің төмендеуіне
E) бүйректің бұра қарсы ағатын тетігі жұмысының бұзылуына

16. Полиурияның патогенезі байланысты: (1)
A) шумақтарда сүзілу үрдістерінің төмендеуіне
B) өзекшелерде судың кері сіңірілуінің төмендеуіне
C) бүйрек өзекшелерінде натрий мен судың кері сіңірілуінің жоғарылауына
D) бүйрек өзекшелерінде натрийдың кері сіңірілуінің жоғарылауына
E) несеп шығаратын жолдарымен несеп ағуының қиындауына

17. Анурияны дамытуы мүмкін: (4)
A) диурезге қарсы гормонның тапшылығы
B) айқын ауыру сезімдік тітіркендіргіш
C) зәрағардың таспен бітелуі
D) зәрағардың бүгілуі немесе сырттан басылуы
E) систолалық артериялық қысымның 50 мм с.б. төмен болуы

18. Талғамды протеинурияның патогенезінде маңыздысы: (1)
A) нефрон шумақтарының мембранасы өткізгіштігі төмендегенде
B) алғашқы несеп нәруыздарының кері сіңірілуі бұзылғанда
C) шумақтық сүзгінің базальды мембранасының теріс зарядының азаюы
D) проксимальды өзекшелердің эпителий жасушаларының деструктивті өзгерістері
E) өзекшелердің эпителий жасушаларымен нәруыздардың ферменттік гидролизденуінің бұзылуында

19. Шумақтық протеинурияның патогенезінде маңыздысы: (1)
A) нефрон шумақтарының сүзгілік мембранасы өткізгіштігінің жоғарылауы
B) алғашқы несеп нәруыздарының кері сіңірілуі бұзылуы
C) проксимальды өзекшелердің эпителий жасушаларының құрылымдық өзгерістері
D) өзекшелердің эпителий жасушаларымен нәруыздарды ферменттік гидролиздеуінің бұзылуы
E) кері сіңірілу үрдістерінің қалжырауы

20. Айтарлықтай протеинуриядан дамиды: (1)
A) бөгелулік гиперазотемия
B) организмнің жұқпаларға төзімділігінің жоғарылауы
C) гипопротеинемия
D) ісінулер
E) организмнің сусызdануы

21. Бүйректік гематурия салдарынан дамуы мүмкін: (1)
A) бүйрек шумақтарының сүзгіш мембранасы өткізгіштігінің жоғарылауы
B) бүйрек өзекшелерінің дисталдық бөлігінде кері сіңірілу үрдістерінің бұзылуы
C) бүйрек өзекшелерінің проксималды бөлігінде кері сіңірілу үрдістерінің бұзылуы
D) бүйрек өзекшелерінде сөлденіс үрдістерінің бұзылуы
E) бүйректің қоюландыру қабілетінің бұзылуы

22. Несептің бүйректік дерттік бөлшектері: (1)
A) жұқарған эритроциттер
B) тура емес билирубин
C) өзгермеген («жаңа») эритроцит
D) өт қышқылдары
E) уробилиноген

23. Изостенурия: (1)
A) несептің тығыздығы Зимницкий сынауының барлық үлесінде 1,010-1,012
B) несептің тәуліктік мөлшерінің жоғарылауы
C) несептің тығыздығы Зимницкий сынауының барлық үлесінде 1,020-1,025
D) несептің тәуліктік мөлшерінің азаюы
E) несеп шығарудың тоқталуы (50 мл/тәуліктен аз)

24. Нефроздық синдром сипатталады: (3)
A) айқын гематуриямен
B) айқын протеинуриямен және цилиндруриямен
C) гиперлипидемиямен
D) жайылған ісінулермен
E) айқын лейкоцитуриямен

25. Алғашқы нефроздық синдром дамиды: (2)
A) липоидтық нефрозда
B) жүйелі қызыл жегіде
C) бүйрек амилоидозында
D) диабеттік нефропатияда
E) жүктілік нефропатиясында

26. Нефроздық синдромның патогенезіндегі жетіспейтін тізбекті көрсетіңіз: (1)
Сүзілу мембранасы өткізгіштігінің жоғарылауы---талғамсыз протеинурия ---қанның сұйық бөлігінің тіндерге өтуі --- ісінулер
A) қанның онкотикалық қысымының артуы

B) қанның онкотикалық қысымының төмендеуі
C) қанның гидростатикалық қысымының жоғарылауы
D) қанның осмостық қысымының жоғарылауы
E) қан ағым жылдамдығының баяулауы

27. Нефроздық синдромның патогенезіндегі жетіспейтін тізбекті көрсетіңіз. Қанда натрий жоғарылауы---ДҮГ өндірілуінің жоғарылауы---айналымдағы қан көлемінің артуы---?---ісінулер: (1)

A) қанның онкотикалық қысымының артуы
B) қанның онкотикалық қысымының төмендеуі
C) қантамыр қабырғасы өткізгіштігінің жоғарылауы
D) лимфаның ағып кетуінің қиындауы
E) қан ағым жылдамдығының баяулауы

28. Нефроз синдромының асқынуы: (3)

A) тамырлардың тромбоэмболиясы
B) екіншілік жұқпаның қосылуы
C) ішкі ағзалардың кальцинозы
D) инсулиннің бездік жеткіліксіздігі
E) атеросклероз

29. Зәрдің жалпы анализін зерттей отырып, бүйректің қандай ауруы туралы ойлауға болады? (1)

Нәруыз – 3 %, лейкоциттік цилиндрлер көру аймағында бірен-саран, эритроциттер көру аймағында – 5-6; өзгерген эритроциттер көру аймағында көп мөлшерде; лейкоциттер көру аймағында – 8-10, бүйректік эпителий көру аймағында – 5-6, зәрдің салыстырмалы тығыздығы – 1,015:

A) жіті гломерулонефрит
B) нефроздық синдром
C) пиелонефрит
D) цистит
E) уретрит

30. Гломерулонефрит сипатталады: (3)

A) бір бүйректің шумағында қабыну дамуымен
B) екі бүйректің шумағында қабыну дамуымен
C) сүзгі мембрана шумағының иммундық тетікпен зақымдануымен
D) сүзгі мембрана шумағының гипоксиялық тетікпен зақымдануымен
E) аурудың қауырт, созылмалы, симптомсыз ағымымен

31. Қауырт гломерулонефриттің жиі себебі: (1)

A) стафилококк
B) стрептококк
C) парамиксовирус
D) кандида саңырауқұлақтары
E) анаэробты флора

32. Пиелонефрит: (1)

A) бүйректің, әсіресе ми қабаты тостағаншаларының, интерстициялық тінінің арнайы емес жұқпалы ауруы
B) нефрон шумақтарының иммундық қабынуы
C) бүйректің, әсіресе өзекшелік құралының жұқпалық-аллергиялық зақымдануымен сипатталатын ауру
D) бүйрек ұлпасындағы нейродистрофиялық үрдіс
E) айқын протеинуриямен сипатталатын симптомдық кешен

33. Бүйрек ауруларында артериялық қысым жоғарылауының патогенезі байланысты: (3)

A) ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің әсерленуіне
B) простагландиндер, брадикинин түзілуінің төмендеуіне
C) айналымдағы қан көлемінің артуына
D) қан плазмасында нәруыз мөлшерінің төмендеуіне
E) ОЖЖ-де ДҚҰО түзілуіне

34. Бүйрек жеткіліксіздігіндегі ісінудің патогенездік жайттары: (3)

A) нейроэндокриндік
B) тамырлық
C) онкотикалық
D) гемодинамикалық
E) тіндік

35. Көлемді гематурия (жуылған еттің түсіндей) тән: (1)

A) қауырт диффуздық гломерулонефритке
B) созылмалы гломерулонефритке
C) нефроздық синдромға
D) бүйректің созылмалы жеткіліксіздігіне
E) липоидты нефрозға

36. Нефроздық синдроммен ауыратын балалардағы талғамды протеинурия салдарынан дамыды: (1)

A) шумақтардың тіректі мембранасының теріс зарядты жоғалтуы
B) шумақтық мембрананың айқын зақымдануы
C) тіректік мембранада С3 әсерленуі, иммундық кешендердің шөгуі
D) мезангиум жасушаларының артық өсіп-өнуі
E) бүйрек өзекшелері некрозы

37. Иммундық кешендермен зақымдану тән: (4)

A) тез үдемелі гломерулонефритке
B) мембранасы өсіп-өнетін гломерулонефритке
C) мембраналық гломерулонефритке
D) гудпасчер синдромына
E) қауырт гломерулонефритке

38. 3 жасар балада фарингит ауруынан 10 күннен кейін жайылған ісінулер дамыды. (1) Зертханалық зерттеулер: айқын альбуминурия, гипоальбуминемия, гиперлипидемия. Науқаста болуы өте мүмкін:

A) аздаған өзгерісті нефропатия
B) мембраналық өсіп-өнулік гломерулонефрит
C) мембраналық гломерулонефрит
D) тез үдемелі гломерулонефрит
E) жедел стрептококктық гломерулонефрит

39. Бүйректік гипертензияның патогенезі байланысты: (1)

A) дегидратациямен
B) ренин сөлденісінің жоғарылауымен, простагландиндер сөлденісінің төмендеуімен
C) ренин сөлденісінің төмендеуімен, простагландиндер сөлденісінің жоғарылауымен
D) ААФ белсенділігінің төмендеуімен
E) ангиотензин II деңгейінің төмендеуімен

40. Ауқымды протеинурия (тәулігіне 40 г көп) дамиды: (1)

A) пиелонефритте

B) жедел гломерулонефритте
D) нефроздық синдромда
E) несеп-тас ауруында

41. Нефроздық синдромға тән: (4)
A) айқын протеинурия
B) гематурия
C) гипертензия
D) олигурия
E) «жуылған ет» түсті зәр

42. Балалардағы шумақ бүлінісінің жиі кездесетін түрі: (1)
A) аздаған өзгерісті нефропатия
B) мембраналық өсіп-өнулік гломерулонефрит
C) мембраналық гломерулонефрит
D) бөліктік гломерулонефрит
E) созылмалы гломерулонефрит

43. Жедел стрептококктық гломерулонефрит кезіндегі протеинурия: (1)
A) талғамсыз
B) талғамды
C) жүктемелік
D) альбуминурияның басымдығы
E) Tamm-horsefall нәруызын басым жоғалту

44. Науқас М. 28 жаста, дене қызуының көтерілгеніне, дәретке (1) отыратындығына, белі ауыратынына шағымданды. Зәрінде көптеген нейтрофилдер, лейкоциттік цилиндрлер бар. Бактериологиялық зерттеуде зәрінде 105 бактерия/мл-ден көп анықталды. Берілген дерт болуы мүмкін:
A) Pseudomonas aeruginosa
B) Proteus vulgaris
C) Haemophilus influenza
D) Escherichia coli
E) Neisseria gonorrhoeae

45. Шумақтардың антиденелермен зақымдануының мысалы: (1)
A) аздаған өзгерісті нефропатия
B) мембраналық өсіп-өнулік гломерулонефрит
C) мембраналық гломерулонефрит
D) гудпасчер синдромы
C) жіті гломерулонефрит

46. БЖЖ кезінде олигурияның патогенезіндегі маңыздысы: (4)
A) бүйрекпен ренин өндірілуінің күшеюі
B) нефрон өзекшелері өткізгіштігінің бұзылуы
C) шумақтық сүзілудің жоғарылауы
D) бүйрек үлпасының ісінуі
E) пәрменді сүзілулік қысымның азаюы

47. БЖЖ кезінде диурез бұзылуының сатылары: (1)
A) бастапқы, олигоанурия, диурездің қалпына келуі, полиурия
B) бастапқы, полиурия, диурездің қалпына келуі олигоанурия
C) бастапқы, олигоанурия, полиурия, диурездің қалпына келуі
D) олигоанурия, полиурия, диурездің қалпына келуі
E) бастапқы, үдемелі, ақтық

48. БЖЖ олигоануриялық сатысына тән: (1)
A) гиперазотемия, метаболизмдік ацидоз
B) гипокалиемия
C) сусыздану
D) гиповолемия
E) қанда қалдық азот деңгейінің төмендеуі

49. БСЖ бірінші сатысында байқалады: (1)
A) олигоанурия
B) қанда креатинин мөлшерінің үлғаюы
C) қанда зәрнәсіл мөлшерінің үлғаюы
D) қанның қалдық азот деңгейінің жоғарылауы
E) шумақтық сүзілудің 50 %-ға төмендеуі

50. БСЖ гиперазотемиялық сатысында шумақтық сүзілу төмендеген: (1)
A) 10 %-ға
B) 30 %-ға
C) 40 %-ға
D) 50 %-ға
E) 80 %-ға

51. БСЖ олигуриялық сатысында дамиды: (1)
A) полиурия
B) уремия
C) несептің салыстырмалы тығыздығының жоғарылауы
D) шумақтық сүзілудің жоғарылауы
E) өзекшелік кері сіңірілудің жоғарылауы

52. Уремия кезіндегі анемияның патогенезінде маңыздысы: (4)
A) организмнен азотты қалдықтардың шығарылуы мен сүзілудің бұзылуы
B) гипоосмолялдық гипергидратация
C) ацидоз дамуы
D) организмнің дегидратациясы
E) гормон, витаминдер метаболизмінің бұзылуы

53. Уремия кезіндегі сүйек жүйесі бұзылыстарының патогенезінде маңыздысы: (4)
A) бүйректе Д витаминінің белсенді түрі түзілуінің бұзылысы
B) гипокальциемия
C) ішекте кальций сіңірілуінің артуы
D) екіншілік гиперпаратиреоз
E) остеомаляция, кальциноз

54. Уремия кезіндегі анемияның патогенезінде маңызды: (1)
A) эритропоэтин өндірілуінің төмендеуі
B) эритропоэтин түзілуінің жоғарылауы
C) спектрин түзілуінің тұқым қуатын ақауы
D) эритроциттердің осмостық төзімділігі жоғарылауы
E) орақ тәрізді эритроциттер түзілуі

55. Нефроздық ісінулердің негізгі патогендік жайты: (1)
A) гипопротеинемия
B) қан тамыр қабырғасы өткізгіштігінің жоғарылауы
C) гиперпротеинемия
D) лимфаның ағып кетуінің қиындауы
E) қанда гидростатикалық қысымның төмендеуі

56. Бүйректің созылмалы жеткіліксіздігі кезіндегі остеопорозды дамытады: (1)

A) гиперкальциемия
B) гипопаратиреоидизм
C) Д витамині алмасуының бұзылысы
D) алғашқы гиперпаратиреоидизм
E) гиперкалиемия

57. БЖЖ олигоанурияльқ сатысына тән: (1)

A) гиповолемия
B) гиперкальциемия
C) изоосмолялдық гипергидратация
D) артериялық гипотензия
E) алкалоз

58. Уремияға тән: (4)

A) ісінулер
B) анемия
C) Куссмауль тынысы
D) дегидратация
E) артериялық гипертензия

59. Крипторхизм: (1)

A) ұмада бір жұмыртқаның болмауы
B) ұмада екі жұмыртқаның болмауы
C) екі жұмыртқаның іш қуысына бітуі
D) іш қуысынан ұмаға жұмыртқалар түсуінің кешеуілдеуі
E) жұмыртқалардың орналасуы

60. Жүре пайда болған фимоздың себебі: (1)

A) баланопостит
B) орхит
C) простатит
D) эпидидимит
E) кавернит

61. Крипторхизмге қатерлі ықпал:

A) семинома
B) хориокарцинома
C) тератома
D) меланома
E) эндометриоз

62. Аналық бездердің салдарлық гипофункциясының себебі: (1)

A) эстрогендер түзілуінің тұқым қуалайтын ақауы
B) энцефалиттер, жарақаттар, гипофиздің өспелері кезінде ГТГ өндірілуінің төмендеуі
C) аналық бездердің поликистозы
D) аналық бездердің ГТГ-ға төмен сезімталдығы
E) аналық бездердің аутоиммунды зақымдануы

63. Аналық бездердің салдарлық гипофункциясының көрінісіне жатпайтыны: (1)

A) жыныстық жетілудің кешеуілдеуі
B) аменорея
C) мезгілінен бұрын жыныстық жетілу

D) дисфункциялық жатырдан қан кету
E) бедеулік

64. Етеккірдің болмауы мына терминмен белгіленеді: (1)
A) аменорея
B) полименорея
C) олигоменорея
D) меноррагия
E) альгоменорея

65. 7 күннен артық ауқымды етеккір мына терминмен белгіленеді: (1)
A) аменорея
B) полименорея
C) олигоменорея
D) меноррагия
E) альгоменорея

66. Аналық бездердің гиперфункциясының көріністеріне жатады: (1)
A) жыныстық ерте жетілу
B) акромегалия
C) крипторхизм
D) әтекейлік
E) андреногениталдық синдром

67. Аталық бездің гипофункциясына әкелуі мүмкін: (4)
A) ГТГ сөлденісін бұзатын қабыну, жарақаттар
B) бүйрек үсті безінің жыныстық гормондарының артық өндірілуі
C) аталық без тінінің аутоиммундық зақымдануы
D) аталық без дамуының бұзылысы
E) гонадолибериндердің артық сөлденісі

68. Аталық бездің гипофункциясының көріністеріне жатады: (4)
A) жыныстық жетілудің кешеуілдеуі
B) әтекейлік
C) кахексия
D) семіру
E) бедеулік, белсіздік

69. Аталық бездің гипофункциясына әкелуі мүмкін: (1)
A) гонадолибериндер өндірілуінің азаюымен сипатталатын ми өспесі
B) аталық без тінінің аутоиммундық зақымдануы
C) семіру
D) ГТГ сөлденісінің артық болуы
E) тиреотропты гормонның артық сөлденісі

70. Тұқым қуатын тубулупатияның мысалы: (1)
A) фанкони синдромы
B) нефроздық синдром
C) нефриттік синдром
D) гудпасчер синдромы
E) Конн синдромы

71. Анорхизм – (1)
A) ұмада бір жұмыртқаның болмауы
B) ұмада екі жұмыртқаның болмауы
C) екі жұмыртқаның іш қуысына бітуі

D) іш қуысынан ұмаға жұмыртқалардың түсуінің кешеуілдеуі
E) ата бездің өзінің қалыпты орнында орналаспауы

72. Монорхизм – (1)
A) ұмада бір жұмыртқаның болмауы
B) ұмада екі жұмыртқаның болмауы
C) екі жұмыртқаның іш қуысына бітуі
D) іш қуысынан ұмаға жұмыртқалардың түсуінің кешеуілдеуі
E) аталық бездің өзінің қалыпты орнында орналаспауы

73. Қуықтық экстрофия: (1)
A) қуық қабырғасының қалта тәрізді томпиып шығуы
B) қуықтың жыланкөзі
C) қуықтың туа пайда болған жабысуы
D) зәрағардың артқы қабырғасының болмауы
E) қуықтың алдыңғы қабырғасының туа пайда болған жырығы

74. Аналық бездердің алғашқы гипофункциясының себептері болуы мүмкін: (5)
A) эстрогендер өндірілуінің тұқым қуатын ақауы
B) аналық бездердің поликистозы
C) аналық бездердің ГТГ-ға сезімталдығының төмендеуі
D) гипоталамустың немесе гипофиздің зақымдануы
E) аналық бездердің аутоиммундық зақымдануы
F) аналық бездердің гипоплазиясы

75. Аналық бездердің салдарлық гипофункциясының себептері болуы мүмкін: (2)
A) эстрогендер өндірілуінің тұқымқуатын ақауы
B) гипофиздің өспелерінде, жарақаттарда, энцефалиттерде ГТГ өндірілуінің азаюы
C) гонадолибериндер өндірілуінің бұзылуы
D) аналық бездердің поликистозы
E) аналық бездердің ГТГ-ға сезімталдығының төмендеуі

Машықтық тест сұрақтарының дұрыс жауабы:

1. A. Қуық асты безінің аденомасы
2. B. Гемолиздік стрептококк және аутоиммундық үрдістер
3. A. Сілейме
4. C. Гиперволемияда
5. B. Гиперазотемия
6. B. Креатининді
7. C. Шумақтың әкелетін артериялары меже қуатының жоғарылауына
8. E. Гиповолемияға
9. Д. Изостенурия
10. A. Нефрон өзекшелерінің эпителий жасушаларының құрылымдық өзгерістері
    B. Заттардың кері сіңірілуіне қажетті ферменттер белсенділігінің тежелуі
    Д. Кері сіңірілу үрдісінің гормондық реттелуінің бұзылысы
    E. Кері сіңірілу үрдісінің қалжырауы
11. A. Гипофосфатемиямен
    B. Гиперфосфатуриямен
    C. Гиперкалийуриямен
    Д. Сүйек тінінің деминералдануымен
12. A. Глюкозурия, аминоацидурия

13. Е. Бикарбонаттар кері сіңірілуінің бұзылысында
14. В. Сутегі иондарының өзекшелік шығуының төмендеуінде
15. С. Бүйрек өзекшелерінде натрий мен судың кері сіңірілуінің жоғарылауына
16. В. Өзекшелерде судың кері сіңірілуінің төмендеуіне
17. В. Айқын ауыру сезімдік тітіркендіргіштер
    С. Зәрағардың таспен бітелуі
    Д. Зәрағардың бүгілуі немесе сырттан басылуы
    Е. Систолалық артериялық қысымның 50 мм с.б. төмен болуы
18. С. Шумақтық сүзгінің базальды мембранасының теріс зарядының азаюы
19. А. Нефрон шумақтарының сүзгілік мембранасы өткізгіштігінің жоғарылауы
20. Д. Ісінулер
21. А. Бүйрек шумақтарының сүзгіш мембранасы өткізгіштігінің жоғарылауы
22. А. Жұқарған эритроциттер
23. А. Несептің тығыздығы Зимницкий сынауының барлық үлесінде 1,010-1,012
24. В. Айқын протеинуриямен және цилиндруриямен
    С. Гиперлипидемиямен
    Д. Жайылған ісінулермен
25. А. Липоидтық нефрозда
    В. Жүйелі қызыл жегіде
26. В. Қанның онкотикалық қысымының төмендеуі
27. В. Қанның онкотикалық қысымының төмендеуі
28. А. Тамырлардың тромбоэмболиясы
    В. Екіншілік жұқпаның қосылуы
    Е. Атеросклероз
29. А. Жіті гломерулонефрит
30. В. Екі бүйректің шумағында қабыну дамуымен
    С. Сүзгі мембрана шумағының иммундық тетікпен зақымдануымен
    Е. Аурудың қауырт, созылмалы, симптомсыз ағымымен
31. В. Стрептококк
32. А. Бүйректің, әсіресе милық қабатының тостағаншаларының, интерстициялық тінінің арнайы емес жұқпалық ауруы
33. А. Ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің әсерленуіне
    В. Простагландиндер, брадикинин түзілуінің төмендеуіне
    С. Айналымдағы қан көлемінің артуына
34. А. Нейроэндокриндік
    В. Тамырлық
    С. Онкотикалық
35. А. Қауырт диффуздық гломерулонефритке
36. А. Шумақтардың тіректі мембранасының теріс зарядты жоғалтуының
37. А. Тез үдемелі гломерулонефритке
    В. Мембранасы өсіп-өнетін гломерулонефритке
    С. Мембраналық гломерулонефритке
    Е. Қауырт гломерулонефритке
38. А. Аздаған өзгерісті нефропатия
39. В. Ренин сөлденісінің жоғарылауымен, простагландиндер сөлденісінің төмендеуімен
40. Д. Нефроздық синдромда
41. В. Гематурия
    С. Гипертензия
    Д. Олигурия
    Е. «Жуылған ет» түсті зәр
42. А. Аздаған өзгерісті нефропатия
43. А. Талғамсыз
44. Д. Escherichia coli
45. Д. Гудпасчер синдромы

46. А. Бүйрекпен ренин өндірілуінің күшеюі
    В. Нефрон өзекшелері өткізгіштігінің бұзылуы
    Д. Бүйрек үлпасының ісінуі
    Е. Пәрменді сүзілулік қысымның азаюы
47. С. Бастапқы, олигоанурия, полиурия, диурездің қалпына келуі
48. А. Гиперазотемия, метаболизмдік ацидоз
49. Е. Шумақтық сүзілудің 50 %-ға төмендеуі
50. Е. 80 %-ға
51. В. Уремия
52. А. Организмнен азотты қалдықтардың шығарылуы мен сүзілудің бұзылуы
    В. Гипоосмолялдық гипергидратация
    С. Ацидоз дамуы
    Е. Гормон, витаминдер метаболизмінің бұзылуы
53. А. Бүйректе Д витаминінің белсенді түрі түзілуінің бұзылысы
    В. Гипокальциемия
    Д. Екіншілік гиперпаратиреоз
    Е. Остеомаляция, кальцидоз
54. А. Эритропоэтин өндірілуінің төмендеуінің
55. А. Гипопротеинемия
56. Д. Алғашқы гиперпаратиреоидизм
57. С. Изоосмолялдық гипергидратация
58. А. Ісінулер
    В. Анемия
    С. Куссмауль тынысы
    Е. Артериялық гипертензия
59. Д. Іш қуысынан ұмаға жұмыртқалар түсуінің кешеуілдеуі
60. А. Баланопостит
61. А. Семиноманың
62. В. Энцефалиттер, жарақаттар, гипофиздің өспелері кезінде ГТГ өндірілуінің төмендеуі
63. С. Мезгілінен бұрын жыныстық жетілу
64. А. Аменорея
65. В. Полименорея
66. А. Жыныстық ерте жетілу
67. А. ГТГ сөлденісін бұзатын қабыну, жарақаттар
    В. Бүйрек үсті безінің жыныстық гормондарының артық өндірілуі
    С. Аталық без тінінің аутоиммундық зақымдануы
    Д. Аталық без дамуының бұзылысы
68. А. Жыныстық жетілудің кешеуілдеуі
    В. Әтекейлік
    Д. Семіру
    Е. Бедеулік, белсіздік
69. Д. ГТГ сөлденісінің артық болуы
70. А. Фанкони синдромы
71. В. Ұмада екі жұмыртқаның болмауы
72. А. Ұмада бір жұмыртқаның болмауы
73. Д. Зәрағардың артқы қабырғасының болмауы
74. А. Эстрогендер өндірілуінің тұқымқуатын ақауы
    В. Аналық бездердің поликистозы
    С. Аналық бездердің ГТГ-ға сезімталдығының төмендеуі
    Е. Аналық бездердің аутоиммундық зақымдануы
    F. Аналық бездердің гипоплазиясы
75. В. Гипофиздің өспелерінде, жарақаттарда, энцефалиттерде ГТГ өндірілуінің азаюы
    С. Гонадолибериндер өндірілуінің бұзылуы

Ситуациялық есептерді шешу

№1 есеп.

Тапсырмада берілгендерді медициналық терминдермен сипаттаңыз. Талданымдарға сүйене отырып, бүйрек дертінің түрін қорытындылаңыз:

Диурез – тәулігіне 420 мл

Тығыздығы – 1,011

Нәруыз – 2,0 г/л

Көру аймағында: еріген, сілтіленген эритроциттер

Гиалинді, балауызды, түйіршікті цилиндрлер

АҚ – 175/95 мм сынап бағанасы.

Қалдық азот – 190 ммоль/л (қалыптыда – 4,28-28,56 ммоль/л)

№2-есеп.

Науқасқа 2 жыл бұрын «жедел диффузды гломерулонефрит» аңғарымы қойылды. Қазіргі уақытта әлсіздік, бас ауру, бас айналу, айқын емес ісінулерге шағымданады.

Зәр талданымының қорытындысы:

Тығыздығы – 1008, нәруыз – 0,2 %, көру аймағында аздаған эритроциттер, аз мөлшерде гиалинді цилиндрлер бар. Тәуліктік диурез – 3100 мл.

Қан талданымы:

Қалдық азот – 90 ммоль/л, жалпы нәруыз – 59 г/л (қалыптыда 65-85 г/л), эндогенді креатиннің клиренсі – 40 мл/мин (90-170 мл/мин).

АҚ-180/100 мм сынап бағанасы.

Осы жағдайға полиурияның болуы 2 жыл бұрын қойылған «жіті гломерулонефрит» аңғарымына қайшы келмей ме?

Қазіргі жағдайда полиурия мен гипостенурияның даму тетігі қандай?

Науқаста полиурия дамуының маңызы қандай?

№3 есеп.

22 жастағы науқас баспаның ауыр түрімен ауырып, 2 апта өткен соң белі, басы ауырып, ентігіп, жүрегінің соғуы жиілеген. 4 күн ішінде 5 кг салмақ қосты. Қарап тексергенде: бет-әлпеті бозғылт; қабақтары ісіңкі және қатпарланған, көз шелі тарыған, тізе және табандары ісінген, жүрек шекаралары кеңейген, АҚ 140/95 мм с.б., диурез бірден азайған, зәрде көп мөлшерде эритроциттер, лейкоциттер, түйіршікті цилиндрлер, нәруыз көп кездеседі. Қанда антистрептоизин О және антигиауронидаза титрі жоғарылаған.

Науқасқа қандай диагноз қоюға болады?

Бүйрек қызметі бұзылуының тетігі және себептері қандай? Ойлаған тұжырымыңызды дәлелдеңіз.

Науқаста болған өзгерістер мен симптомдардың әрқайсысының тетігі қандай? Гипергидратацияны не дамытты: бүйрек шығару қызметінің төмендеуі ме, әлде организмде сүйықтардың бүйректен тыс жинауы ма? Жауапты негіздеңіз.

№4 есеп.

Созылмалы гломерулонефритпен ауыратын 40 жастағы науқастың буындарын рентгенмен тексергенде остеопороз барлығы анықталды. Көріністе сүйектің деминералдануы рахитті айқындайды. Науқаста Д витаминін тағайындау жақсы нәтиже бермеді.

1. Сүйек тініндегі байқалған өзгерістердің даму тетігі қандай?
2. Д витаминіне төзімділікті түсіндіріңіз.

№5 есеп.

Науқастың артериялық қан қысымы (АҚ) тұрақты көтерілген, шағымдары: басының ауруы, көзінің нашарлауы. АҚ 190/110 мм с.б.; ЖСЖ минутына 110 рет; таңертең бетінде, көзінің астында ісінуердің болуы. Шеткері қанда эритроциттер – 3,2 х 1012/л, гемоглобин – 105 г/л, ретикулоциттер – 0,02 %, лейкоциттер – 5,6 х 10^2 /л. Қан плазмасында жалпы нәруыз – 56 г/л, альбуминдер – 16 г/л (қалыпты 40-50 г/л),

глобулиндер – 40 г/л (қалыпты 20-30 г/л), қалдық азот – 39,ммоль/л, зәрнәсіл – 11,4 ммоль/л (қалыпты 3,3-8,3 ммоль/л).

Зәр реакциясы қышқыл, нәруыз мөлшері – 0,85 г/л, қантқа реакция теріс. Түнбаны микроскоппен тексергенде: көру аймағында эритроциттер – 2-3, гиалинді цилиндрлер – 7-9, қан сарысуындағы креатин – 6,9 мг/л (қалыпты 12-14 мг/л), зәр – 520 мг/л (қалыпты 200-500 мг/л).

Зимницкий сынамасын талқылау.

Уақыт	Зәр көлемі	Зәрдің салыстырмалы тығыздығы
9	80	1030
12	100	1020
15	70	1025
18	80	1020
21	150	1021
54	200	1025
3	100	1025
6	150	1021

Зимницкий сынауын бақылаңыз.

Эндогенді креатинин бойынша клиренсті есептеңіз. Көрсетілген өзгерістер нені мәлімдейді?

Осы науқаста зәрдің сапалық өзгерістері нені мәлімдейді?

Қанның биохимиялық өзгерістері нені мәлімдейді?

№6 есеп.

48 жастағы науқас созылмалы диффузды гломерулонефритпен 5 жыл бойы ауырады. Соңғы екі аптада жүрегінің қысып ауыруы, жүректің жиі қағуы, айқын ісінулер, әсіресе жүрген кезде аяқтарында байқалады. Зәр талданымының қорытындысы: тәуліктік диурез – 1100 мл, тығыздығы – 1,042, нәруыз – 3,3 %. Зәр түнбасының микроскопиясы: көп мөлшерде түйіршікті және балауыз тәрізді цилиндрурия. АҚ 170/95 мм с.б. Қан талданымы: қалдық азот – 70 мг %, жалпы нәруыз – 4,8 г%, альбуминдер – 1,5 г%, глобулиндер – 2,8 г%, гиперемия, гипернатриемия.

1. Науқастағы симптомдар патологияның қандай түрінің дамуына тән?
2. Майлар алмасуы бұзылыстарының қандай түрі дамуы мүмкін және олардың даму тетіктері қандай?
3. Гиперлипидемияның ұзаққа созылғанда мүмкін болатын салдары қандай?
4. Науқаста бүйрек жеткіліксіздігі мен уремияның белгілері бар ма?

№7 есеп.

52 жастағы науқас 12 жылдан бері созылмалы гломерулонефритпен зардап шегеді, соңғы күндері күндіз үйқышылдық және түнде үйқысыздықтың болғанын, тез шаршағыштық, бұлшық еттердің әлсіздігі, апатия, эпигастральды аймағында және кеуде тұсында ауру сезімі, құсу, іш өту, терінің қышуына шағымданып дәрігерге келеді. Зерттегенде: АҚ 165/95 мм с.б. жүрек аймағы кеңейген, жүректің барлық аймағында перикардтың үйкеліс шуы естіледі. Қан талданымы: анемия, лейкопения; азотемия, гипо- және диспротеинемия, эндогенді креатиннің клиренсі, 45 мл/мин. Зәр талданымы: тәуліктік диурез – 450 мл, тығыздығы – 1,029, протеинурия. Зәр түнбасының микроскопиясы: көру аймағында эритроциттер – 10, көп көлемде лейкоциттер, аздаған түйіршікті және балауызды цилиндрлер. ҚСҮ көрсеткіші: pH 7,32; pCO_2 32 мм с.б. SB 16 мэкв/л, ТК зәрде 11 мэкв/л, $NH^+_4$10 мэкв/л.

1. Науқаста дамыған жағдайды сіз қалай түжырымдайсыз?
2. Осы жағдайдың даму мүмкіндігі неден?
3. Психоневрологиялық, кардиологиялық және гематологиялық симптомдар дамуының, ҚСҮ мен зәрдегі өзгерістердің шығу тегі қандай?
4. Науқаста болған бұзылыстардың өршуі қандай жағдайларға әкелуі мүмкін?

№8-есеп.

«Балаларда бүйрек патологиясының ерекшелігін анықтап», кестені толтырыңыз.

Жаңа туғандарда бүйрек қызметінің транзиторлы бұзылуы	
Зәрқышқылды инфаркт	
Физиологиялық гипостенурия	
Бүйрек патологиясының шығуы бойынша негізгі топтары	
Балаларда бүйрек жеткіліксіздігінің этиологиясы мен патогенезінің ерекшеліктері	

№9 есеп.

Тышқандар сулемамен уланғанда диурез қалай өзгереді?

Тәжірибені орындау әдісі:

Екі тышқанның құрсақ қуысына біркелкі мөлшерде 3 мл тазартыған су енгізіледі. Сонымен қатар біреуіне адын ала тері астына 0,05 мл 1 % сулема ерітіндісі енгізіледі.

Екі тышқанды да өлшенген түтікке воронка арқылы отырғызу, тәжірибе аяқталғанда зәрдің қалдығы қуығынан қысып шығарылады.

Бақылау мен тәжірибелік тышқандардың бөлінген зәрін бір сағаттан кейін салыстыру. Бөлінген зәрдің шамамен санын үшінші кестеге жазыңыз, диурез бұзылуының патогенезіне нетиже жасаңыз.

Тәжірибелік хаттаманы толтыру.

Жануарлар	Әсері	Зәрдің мөлшері
Бақылау 1-тышқан	3,0 мл тазартылған су	
Тәжірибе 1-тышқан	3,0 мл тазартылған суда ерітілген сулема ерітіндісі	

№10 есеп.

Клиникаға ауыр жағдайда сүйектердің көптеп зақымдануымен және бұлшық ет тінінің жаншылуымен, қан кетумен науқас жеткізілді. Жедел көмек көрсетілгеннен кейін науқастың жағдайы жақсарды. Бірақ екі тәуліктен кейін жағдайы күрт төмендеп, науқас есін жоғалтты, науқаста анурия пайда болды.

Жағдайының күрт төмендеуі немен байланысты?

Анурияның патогенезі қандай?

№11 есеп.

Жапа шегуші науқас клиникаға 5 сағаттан соң жеткізілді. «Жедел жәрдем» дәрігері науқас қабырғаларының сынғанын, жұмсақ тіндердің езілуін және аяқтарында көлемді гематоманың түзілгенін анықтады. Түскен уақытында: есінің тұмануы, тері жабындыларының бозаруы, тамыр соғуы төмен АҚ 60/20 мм с.б., тыныстың кезеңді болуы. Бір тәуліктен кейін қарқынды орынбасушы қан сары суын (3 л полюглюкин және реополиглюкин) және 0,5 л қан құйылған соң АҚ 110/60 мм с.б-на дейін көтерілді. Бір тәуліктен созылғанда диурез жоғалды. Үш тәулік өткен соң да жағдайы ауырлай берді.

Науқас қатты бас ауруына, басының айналуына, жиі тоқтамайтын құсуға, жалпы тежелулік, қысқа уақытты тырысу, тері асты майларының ісіктері, брадикардия, экстрасистолаға шағымданды. Диурез тәулігіне 150-250 мл-ден көтерілмеді, АҚ 160/90 мм с.б.

Қан анализі: қалдық азот 90 мг%, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия және гипохлориемия, pH 7,30; Зәр анализі: аздаған протеинурия және цилиндурия, көру аймағында бірен-саран лейкоциттер, миоглобинурия бар.

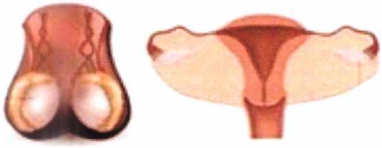
5-7 тәуліктен кейін науқаста диурездің бірден жоғарылауы тіркелді (2500 мл/тәулікке дейін), жалпы жағдайы жақсарды (құсу, тырысу, бас ауруы тоқтады), ісінулер азайды. Зәр анализі: салыстырмалы тығыздығы – 1,010-1,012, шамалы протеинурия, көп көлемде дәнді цилиндрлер.

1. Науқаста бүйректің қандай синдромы дамыды және оның себептері?
2. Сілейме кезіндегі АҚ тұрақталғанға дейінгі анурияның себептері қандай?
3. Қарқынды трансфузиялық терапия өткізгеннен кейін неге диурез қалпына келмеді?
4. Жарақаттан 2-4 тәуліктен кейін науқаста симптомдардың даму тетіктері қандай?

Жыныс гормондарына жалпы түсінік

Жыныс бездерінің секрециясы бұзылуының жіктелуі:
Жыныс бездері секрециясының бұзылуын екіге бөлуге болады:
Секрецияның күшеюі – ***гипергонадизм***
Секрецияның төмендеуі – ***гипогонадизм***

Жыныс бездері:
Әйелдер гормоны - эстрогендер
Ерлер гормоны - андрогендер



Әйелдер жыныс гармоны – ***эстрогендер***
Ерлер жыныс гормоны – ***андрогендер.***

Аналық бездер үш түрлі жыныс гормонын бөледі: 1) эстрогендер, 2) гестогендер (прогестиндер), 3) релаксин және аз мөлшерде еркек жыныс гормондары (андрогендер), кортикостероидтар.

Эстрогендерге эстрадиол, эстрон және эстриол жатады. Олардың ең негізгісі – эстрадиол, эстроннан 10 есе, эстриолдан 50 есе активті (белсенді). Алғаш эстраген синтезделеді, оның айналған (өзгерген) азығы – ***эстрон*** және ***эстриол.*** Эстрадиол клеткада фолликулдың ішкі қабығында овуляцияға дейін синтезделеді. Ол көп мөлшерде жүктілік кезінде плацентада, аз мөлшерде бүйрек үсті қыртысында және аталық безде пайда болады. Аналық без қызметінің табиғи әлсіреуі кезінде немесе безді алып тастағанда, кейде бүйрек үсті безінде ісік болғанда оның негізгі пайда болу орны – бүйрек безі. Эстрогендер негізінен жойылады. Бауыр зақымданғанда (цирроз, бауыр астылық холестаз) эстрогендердің мөлшері жоғарылайды. Еркектерде бұл кезде феминизация белгілері, демек, әйел ағзасына тән екінші жыныс белгілері пайда болады.

Эстрогендердің негізгі арнайы әсер етуі – біріншілік және екіншілік әйел жыныс белгілерінің дамуын реттеу. Эстрогендер жатыр мен фоллокиев түтікшесінің өсуін күшейтеді. Жатырдың бұл-

шық етінің гипертрофиясы, шырышты қабатының пролиферациясы, қантамырларының өсуі, қынап эпителийінің гипертрофиясы жүреді. Жатырдың окситоцинге сезімталдығы жоғарылайды. Эстрогендер сүт бездерінің, сүт жолдарының, емізіктің дамуын реттейді. Оның әсерінен екінші реттік жыныс белгілері қынапта (лобковая кость), қолтықта түктердің өсуі, әйелге тән майдың таралуы дамиды. Эстрогендердің секрециясы төмендесе немесе болмаса әйел ағзасындағы жыныс мүшелері инфантильді (өспей) қалады, екінші белгілері де дамымайды.

Эстрогендер әйел және еркек ағзасында да маңызды әсер көрсетеді. Олар анаболиттік әсермен сипатталады (клетка мен мүшелер салмағының өсуі). Сүйек тіндерінде негізгі әсер көрсетеді. Кальций мен фосфаттардың шығуы тоқтайды, сондықтан қанның құрамында олардың саны көбейеді. Эстрогендер остеобластардың өсуін күшейтеді, сондықтан түтікшелі сүйектердің өсуін, эпифиз бен диафиздің қатаюын жоғарылатады. Эстрогендер секрециясының күшеюі жас кезде болса, өсу тоқтайды, бірақ бет-әлпеті үлкенге ұқсайды, ал секрециясының азаюы түтікшелі сүйектердің шамадан тыс өсуіне алып келеді, сондықтан олардың аяқ-қолдары ұзын болады.

Қазіргі кезде эстрогендерге ұқсас немесе оның туындыларына сәйкес келетін көптеген қосылыстар синтезделген. Әйел жыныс гормондарының басқа тобы – ***гестагендер.*** Олардың ішіндегі негізгісі – ***прогестерон.*** Прогестерон негізінен әйел ағзасында сары денеде пайда болады. Бұл – уақытша ғана циклмен пайда болатын эндокринді без, егер жүктілік басталмаса менструалды циклдің екінші жартысында жарылған фолликул орнында пайда болып, қызметін атқарады. Сары денеде бөлінетін прогестеронның ең негізгі қызметі – эстрогенмен бірге жатырды ұрықтануға дайындайды. Ол шырышты қабатта пролиферация кезеңінен секреция кезеңіне ауыстырып, ұрыққа қажетті заттардың алып келінуіне жағдай жасайды. Егер овуляциядан кейін ұрықтану болмаса сары дене атрофияланып, графов көпіршіктері дамиды.

Егер ұрықтану болып, ұрық жатыр қабырғасына жабысса, сары дене инволюцияға ұшырамай ары қарай прогестерон бөлінуін жалғастырады. Жүктіліктің алғашқы кезеңінде плацента (баланың жолдасы) хорионнан бөлінетін гонадотропин сары дененің секреторлық қызметі күшейтіледі. Оның әсері гипофиздің гонодотропты гормондарына ұқсас.

Кейінірек плацента өзі прогестерон бөле бастайды. Прогестерон бүйрек үсті қыртысында да пайда болады. Прогестерон тек шырышты қабаттың секрециясын күшейтіп қана қоймай, оның бұлшық етіне де әсер етеді. Ол жатырдың бірден қатты жиырылуын төмендетіп, оны тыныштықта ұстайды. Жүктіліктің соңында прогестеронның секрециясы төмендеп, қанда окситоцин көбейгенде баланың туылуы басталады. Прогестерон көп бөлінсе босанудың басталуы мен баланың туылуына кедергі жасайды. Секреция жеткіліксіз болса,

ұрықтану болмайды немесе жатыр ұрықтың имплантациясына дайын емес, сондықтан овуляция болмайды. Ал жүктілік кезінде прогестерон жеткіліксіз бөлінсе, жатыр бұлшық еттері өзгереді.

Шәуетте (семенник) еркек жыныс бездері – андрогендер қанға бөлінеді. Андрогендік активтілігі бар 100-ге жуық қосылыстар анық. Олардың бірнешеуі ғана табиғи гормондар болып табылады. Ең белсенді андроген – тестостерон. Ол шәуеттің аралық клеткаларында, тәулігіне 3,5 мг-ға жуық бөлінеді (егде еркектерде), 0,5 мг тестостерон бүйрек үстінде синтезделеді. Егде әйелдерде тәулігіне 1 мг-ға жуық тестостерон бүйрек үстінде және аналық безде синтезделеді. Егер әйел организмінде 1 мг-нан көп синтезделсе, еркектерге тән қасиетке ие болады. Еркектерге тән түктердің өсуі (гирсутиам) – дауыс жуандауының, сүт бездерінің кішіреюіне, бұлшық ет өсуіне алып келеді.

Тестостерон еркектерде бірінші жыныс белгілерінің дамуын реттейді, қуық асты безінің өсуін және секрециясын күшейтеді, жыныс мүшелерін өсіреді. Оның әсерінен екінші жыныс белгілері де дамиды: өзіне тән түктердің өсуі, дыбыс тембрі төмендеп, дене бітімі еркектердікіне ұқсайды.

Андрогендер жалпы биологиялық әсерге де ие. Олар да – басқа өсу гормондары, инсулин, эстроген сияқты күшті анаболиттік зат. Тіндер мен клеткалар көлемінің үлкеюін, клеткада азоттың жиналуы мен белок синтезінің көбеюін, кальций, фосфор, натрий, калий, хлор, судың жиналуын күшейту нәтижесінде тудырады. Әсіресе белоктың жиналуы бұлшық ет пен миокардта көп кездеседі. Бұлшық етте креатин фосфат және АТФ, гликоген жиналады. Жүрек бұлшық етінде қан айналым күшейеді. Сондықтан еркектердің бұлшық еттері әйелдерге қарағанда күшті дамыған және жүрек көлемі де үлкен.

Тестостерон сүйек тіні мен кальций балансына эстрогендер сияқты әсер етеді. Оның секрециясының гипо- және гиперсекрециясы эстрогеннің өзгеруіндей әсер көрсетеді. Андрогендер де эритропоэзді реттейді.

Андрогендердің анаболиттік қасиетін жаңа синтетикалық анаболиттеуші препарат ретінде қолданады. Мускуинизация әсері әлсіз, ал анаболиттік әсері жоғары. Мұндай дәрі-дәрмекті қатты жүдегенде, көп қан жоғалтқанда, жарақат операциядан соң остеопарозда, тәбет төмендегенде (нероболил, неробол, т.б.) пайдаланады. Бұл кезде толық тамақтандыру керек.

Анаболиттік препараттар азоттың экскрециясы мен жиналуын төмендетіп, катион мен аниондардың тепе-теңдігін тіндерде қалыпты сақтап тұрады. Клетка сыртындағы ортада оның концентрациясы өзгермейді. Барлық анаболиттік стероидтар андрогендік қасиетке ие екенін ұмытпау керек.

Гипергонадизм

Жыныс бездері секрециясының жоғарылауы жас балалардың организмінде ерте жыныстық жетілумен сипатталады. Гипергонадизм жағдайы үлкен әйелдерде де кездеседі. Олар әртүрлі акушер-гинекологиялық патологиядан көрінеді.

Ерте жетілудің негізгі себептері:

Бездің зақымдалуы (ұл балаларда көп кездеседі);

Жыныс бездерінің ісіктері;

Бүйрек үсті бездерінің ісіктері;

Гипоталамо-гипофизарлы жүйенің зақымдалуы (ісіктер, су жиналу, жарақат, энцефалит, т.б.).

Гипогонадизм

Жыныс бездерінің дамуы мен қызметі – жүре пайда болған, туа біткен өзгеріс.

Өмір сүру барысында пайда болған гипогонадизмнің әртүрлі себептері бар және оның көріністері қай жаста болғанына, бездердің зақымдалу дәрежесіне байланысты.

Келіп шығу себептері: ұзақ уақыт белоктық ашығу, әртүрлі жұдететін аурулар, инфекциялар, әртүрлі токсиндердің әсері (алкоголь), гипоталамо-гипофизарлы жүйенің бұзылуы, гипотиреоз, т.б. Гипогонадизм жергілікті жыныс мүшелерінің патологиясы салдарынан да дамиды: жарақат, операция, рентген сәулесінің әсері (әйелдерде көбінесе), гонадотропты гормонның жеткіліксіздігінен жергілікті қан каналындағы өзгерістерге байланысты ұрық безінің ұмаға (мошонкаға) түспеуі (крипторхизм) дамиды. Жыныс безінің іш қуысында температура ұмаға қарағанда жоғары, тестостеронның секрециясын тежейді. Егер гипогонадизм бала кезінде пайда болса, онда бұл науқастарда евнухондизм дамиды.

ГЕРМАФРОДИТИЗМ (трансвиститтер). Гермафродиттердің (интерсекс) жынысын айыру қиын болады, себебі оларда екі жыныс безі мен жыныс белгісі бар. Бұл жағдай ерте эмбриондық даму кезінде екі жыныстың (екі бағытта) дамуы мүмкін болуымен байланысты.

Нағыз гермафродитизм – ауырғанда, гендік тұрақтылықтың немесе құрсақ дамуы кезінде қандай да бір әсердің салдарынан бір мезгілде әйел және еркек жыныс бездері пайда болады.

Жалған гермафродитизм әйелдік және еркектік болады.

Әйелдік – бұл кезде әйел адамда аналық бездері бар, ал екінші жыныс мүшелері еркектердікі. Көбінесе бүйрек үсті безінің ісігі кезінде андрогендердің көп бөлінуінен және жүктілік кезінде анасы көп гормондық дәрі-дәрмектерді пайдалануынан да болады (андроген, прогестин, эстрогендер).

Жалған еркектік гермафродитизм еркектерде болады. Аталық бездері болады және әйелдік жыныстық белгілері бар. Оның себебі белгісіз. Гормондардың әйел организміне әсері немесе гендік тұрақтылықтың бұзылуы нәтижесінде болуы мүмкін.

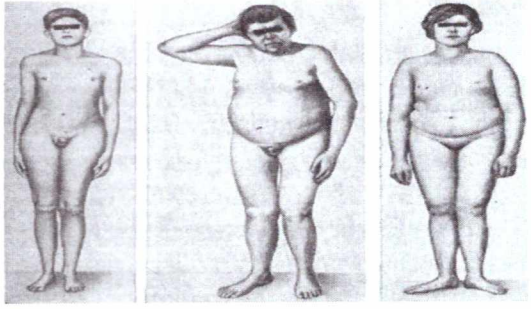
Аналық бездердің гиперфункциясы аналық бездердің ішкі сөлденістік гиперфункциясы, гиперандрогения немесе гиперэстрогениямен сипатталады.

I. Гиперандрогения – андрогендердің көп өндірілуі және/немесе оның әсерінің жоғарылауымен сипатталатын жағдай. Әйелдердің 10–15 %-ында айқындылығы әртүрлі дәрежеде көрінеді.

Себептері. Гипоталамус нейрондарынан люлиберинніің немесе/және лютропиннің аденогипофиз жасушаларынан (мәселен, өспе кезінде, олардың гипертрофиясы немесе гиперплазиясында) артық өндірілуі. Лютропиннің көп болуы фолликулдың сыртқы және түйіршікті қабатының, сонымен қатар аналық бездер тірегінің гиперплазиясына әкеледі. Көрсетілген өзгерістер аналық бездерінде андрогендер өндірілуінің жоғарылауымен және организмде вирилизм көріністерінің пайда болуымен қабаттасады.

Бүйрек үсті бездерімен андрогендік стероидтар түзілуі, әсіресе жыныстық жетілу кезеңінде артады. Бұл андрогендердің шеткері тіндерде эстронға айналуы люлиберинніің өндірілуін белсендіреді. ЛГ аналық бездерден андрогендер өндірілуін жоғарылатады. Тіндерде олар эстронға айналып, көбінесе, өздігінен күшейтетін кері айналып соғу шеңберін туындатады. Организмде инсулиннің артуы, люteотропты гормонның, сонымен қатар аналық бездер мен бүйрек үсті бездерінде андрогендердің өндірілуін белсендіреді. Андрогендердің өндірілуін арттыратын – аналық бездердің өспелері (мысалы, Лейдиг жасушаларының лейдигомасы – тестостерон өндіріледі).

Гиперэстрогения. Организмдегі эстрогендер түзілуінің немесе әсерінің артуымен сипатталады. Ең жиі себебі – бүйрек үсті бездері немесе аналық бездері түзетін андрогендер мөлшерінің қанда жоғарылауы. Теріде және май тінінде андрогендер эстрогендерге айналады, бұл өз кезегінде олардың қандағы мөлшерінің жоғарылауына алып келеді. Көріністері: қанда және зәрде эстрогендердің артуы, гонадотропты гормондар деңгейінің төмендеуі (кері байланыс тетігі бойынша), изосексуалды түр бойынша қыздардың ерте жыныстық жетілуі, организмнің жылдам өсуі (жас мөлшерлік қалыптан ерте), әдетте, меноррагия түрінде болатын етеккір оралымының бұзылуы. Етеккір бұзылысы эстрогендердің ұзақ уақыт жоғарылауымен және қандағы прогестерон мөлшерінің кезеңдік толқуымен байланысты болады.



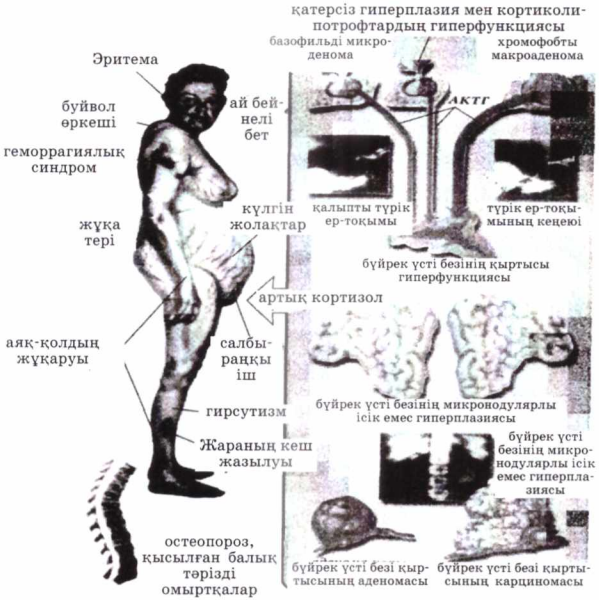
Гиперандрогения андрогендердің көп өндірілуі немесе оның әсерінің жоғарылауымен сиппатталады. Әйелдердің 10–15 %-ында оның айқындылығы әртүрлі дәрежеде көрінеді.

Келіп шығу себептері:

Гипоталамус нейрондарымен, люлибериннің немесе лютропиннің аденогипофиз жасушаларымен (мәселен, өспе кезінде, олардың гипертрофиясы немесе гиперплазиясында) артық өндірілуі пайда болады. Лютропиннің көп болуы фолликулдың сыртқы және түйіршікті қабатының гиперплазиясына, сонымен қатар аналық бездер тірегінің гиперплазиясына әкеледі. Көрсетілген өзгерістер аналық бездерінде андрогендер өндірілуінің жоғарылауына және организмде вирилизм көріністерінің пайда болуына байланысты.

Бүйрек үсті бездерімен андрогендік стероидтар түзілуі, әсіресе жыныстық жетілу кезеңінде артады. Андрогендерің шеткері тіндерде эстронға айналуы, ол люлибериннің өндірілуін арттырады. ЛГ болса аналық бездерден андрогендер өндірілуін жоғарылатады. Тіндерде олар эстронға айналып, көбінесе, өздігінен күшейтетін кері айналып соғу шеңберін туындатады. Организмде инсулиннің артуы лютеотропты гормонның, сонымен қатар аналық бездер және бүйрек үсті бездерінде андрогендердің өндірілуін белсендіреді.

Андрогендердің өндірілуін арттыратын – аналық бездердің өспелері (мысалы, Лейдиг жасушаларының – лейдигомасы тестостерон гормоны өндіріледі).



Аналық бездер үш түрлі жыныс гормонын бөледі: 1) эстрогендер, 2) гестогендер (прогестиндер), 3) релаксин және аз мөлшерде еркек жыныс гормондары (андрогендер) мен кортикостероидтар. Эстрогендерге эстрадиол, эстрон және эстриол жатады. Олардың ең негізгісі

– эстрадиол, эстроннан 10 есе, эстриолдан 50 есе активті (белсенді) болады. Алғашқы эстраген синтезделеді, оның айналған (өзгерген) азығы – эстрон және эстриол. Эстрадиол клеткада фолликулдың ішкі қабығында овуляцияға дейін синтезделеді. Ол көп мөлшерде жүктілік кезінде плацентада, аз мөлшерде бүйрек үсті қыртысында және аталық безде пайда болады. Аналық без қызметінің табиғи әлсіреуі кезінде немесе безді алып тастағанда, кейде бүйрек үсті безінде ісік байқалғанда оның негізгі пайда болу орны – бүйрек безі. Эстрогендер, негізінен, жойылады. Бауыр зақымданғанда (цирроз, бауыр астылық холестаз) эстрогендердің мөлшері жоғарылайды. Еркектерде бұл кезде феминизация белгілері, яғни әйел ағзасына тән екінші жыныс белгілері пайда болады.

Эстрогендердің негізгі арнайы әсер етуі – бұл біріншілік және екіншілік әйел жыныс белгілерінің дамуын реттеу. Эстрогендер жатыр мен фоллокиев түтікшесінің өсуін күшейтеді. Жатыр бұлшық етінің гипертрофиясы, шырышты қабатының пролиферациясы, қантамырларының өсуі, қынап эпителиясының гипертрофиясы жүреді. Жатырдың остеоцитінде сезімталдығы жоғарылайды.

Прогестерон тек шырышты қабаттың секрециясын күшейтіп қана қоймай, оның бұлшық етіне де әсер етеді. Ол жатырдың бірден қатты жиырылуын төмендетіп, оны тыныштық жағдайда ұстайды. Жүктіліктің соңында прогестеронның секрециясы төмендеп, қанда окситоцин көбейгенде баланың туылуы басталады. Прогестерон көп бөлінсе, босанудың басталуы мен баланың туылуына кедергі жасайды. Секреция жеткіліксіз болса, ұрықтану болмайды немесе жатыр ұрықтың имплантациясына дайын емес, сондықтан овуляция болмайды. Ал жүктілік кезінде прогестерон жеткіліксіз бөлінсе, жатыр бұлшық етінің жиырылуы күшейіп, түсік пайда болады.

Мускуинизация әсері әлсіз, ал анаболиттік әсері жоғары. Мұндай дәрі-дәрмекті қатты жүдегенде, көп қан жоғалтқанда, жарақат операциядан соң, остеопарозда, тәбет төмендегенде (нероболил, неробол, т.б.) пайдаланады.



Тайландтық трансвиститтермен кездесу

Бұл кезде толық тамақтандыру керек. Анаболиттік препараттар азоттың экскрециясы мен жиналуын төмендетіп, катион мен аниондардың тепе-теңдігін тіндерде қалыпты сақтап тұрады. Клетка сыртындағы ортада оның концентрациясы өзгермейді. Барлық анаболиттік стероидтар андрогендік қасиетке ие екенін ұмытпау керек.

Қорытынды: Екі жыныстылар (трансвиститтер) шет елдерде және біздің елімізде де жиі кездесуде, бұл – табиғаттың заңдылығына қайшы патологиялық жағдай. Оның келіп шығуы осы кезге дейін толық анықталған жоқ, осы патологиялық гармоналдық өзгерісті болдырмау, оның алдын алу – медицина қызметкерлерінің негізгі мәселелерінің бірі. Бұл жағдай келешек үрпаққа өз әсерін тигізеді, отбасында баланың болмауы мемлекеттің демографиясына, өсіп-өнуіне, бала санының көбеюіне кері ықпалын тигізеді. Шет елдерде трансвиститтерге өте қымбат және күрделі операциялар жасап, жынысын ауыстырып жатады, ер адамдармен ерлер, әйелдермен әйелдер үйленіп жататын жайттар бар, оларда бала болмайды. Осы дерттің алдын ала білсек, әрбір отбасында қуанышты жағдай болар еді.

Нефроптоздардың патофизиологиясы – бүйректің өз орынан қозғалып, төмен түсуімен сипатталатын патологиялық жағдай. Осыдан бүйректің патологиялық қозғалғыштығы деген ұғым қалыптасқан.

Нефроптоз этиологиясы (пайда болу себебі)

Бүйректі қалыпты түрде өз орнында ұстап тұруға бірнеше құрылымдар қатысады. Олар: құрсақтық байламдар, фасциялар, диафрагма және құрсақ бұлшық еттері мен бүйректің фасциялық-майлық аппараты. Бүйректі ұстап тұруда айтарлықтай рөлді фиброзды капсула атқарады, ол бүйректің тостағаншаларымен тығыз жабысып орналасқан. Бүйректің дұрыс орналасуына көмектесетін – бүйректің майлы капсуласы. Осы капсуланың азаюы бүйрек орнынан жылжып, нефроптоз пайда болуына алып келеді. Осы ұстап тұрғыш аппараттардың өзгеруіне, зақымдалуына алып келетін аурулар негізінен нефроптозға себеп болады. Олар – инфекциялық аурулар, мезенхима белсенділігінің төмендеуі, өте жылдам арықтау және бұлшық ет тонусының төмендеуі. Бүйрек түсуінде ерекше орынды травмалар алады. Бұл кезде байлам үзілуі немесе гематома пайда болу арқасында бүйрек орнынан ығысуы мүмкін.

Әйелдерде нефроптоз ерлерге қарағанда жиі кездеседі. Мұның себебі – әйел дене бітімінің бөлек конституциясы, соның ішінде кең жамбас сүйектер, жүктілікке байланысты құрсақ бұлшық еттер тонусының өзгеруі жатады. Қалыпты жағдайда оң жақ бүйрек солға қарағанда біраз төмендеу орналасады. Бұл сол жақ бүйректің ұстап тұрушы байламы мықты болуына және оң жақ бүйрек үстінде бауыр орналасуына байланысты.

Нефроптоз даму сатылары:

Нефроптоз дамуында 3 сатыны ажыратады.

1-саты – науқас терең тыныс алғанда бүйректің төменгі полюсі пальпацияланады (қолға ұсталады) және тыныстыш шығарғанда қайта орнына келеді.

2-саты – барлық бүйрек бөліктері науқастың вертикальды жағдайында қабырға астынан шығып тұрады. Бірақ науқас дене қалпын горизонтальды жағдайға ауыстырғанда бүйрек өз қалпына келеді және ауырсынусыз өз орнына түседі.

1-саты – дененің кез келген қалпында бүйрек қабырға астынан шығып тұрады және кіші, үлкен жамбас астауына түседі.

Бүйректің 2-сатысынан бастап бүйректің төмен түсуімен қоса оның ротациясы (айналуы) да қосылып, бірге жүреді. Сондықтан нефроптоз дамуына байланысты бүйректің вертикальды осьте өз осі бойымен және маятник тәрізді қозғалуы байқалады. Бүйректің төмен түсуі күшейіп және ротациясы көбейген сайын бүйрекке келетін артериялар мен көктамырлар созылып, олар жіңішкеріп, ұзындықтары ұзара береді.

3-сатысында бүйректен шығатын несепағардың бүктелуі, бүгілуі байқалып, зәр шығуы қиындауы мүмкін. Бүйректегі тостағанша және басқа құрылымдарының үлкеюі байқалады.

2 және 3-сатыдағы нефроптоз қантамырлардың созылуына, тарылуына байланысты бүйректің қанмен қамтамасыз етілуін нашарлатып, оның ишемиясына алып келеді. Егер оған лимфа ағымының бұзылуы қосылса, бұл бүйректе инфекциялық аурулардың өршуіне, пиелонефрит дамуына алып келеді.

Нефроптоз клиникалық көрінісі

1-сатыда нефроптоз көріністері айқын түрде байқала қоймайды. Ауырсыну бел аумағында орналасады. Физикалық жүктеме кезінде ауырсыну күшейеді және тыныштық пен горизонтальды жағдайда басылады.

2-сатысынан бастап зәрдегі протеинурия (зәрде белоктың болуы), эритроцитурия (қан аралас зәр) пайда болады. Себебі бұл уақытта бүйректе көктамырлық қанның іркілуі (застой) болып жатады.

3-сатыдан ауырсыну әрдайым мазалайды. Горизонтальды жағдайда жатқанда да басылмайды. Науқас жағдайы нашарлайды.

Аурудың одан әрі дамуы белгілерінің күшеюіне, жаңа белгілердің пайда болуына әкеледі. Бұл кезде нефроптоздың асқынуы ретінде пиелонефрит, бүйректің көктамырлық гипертензиясы, артериялды гипертензия, сирек жағдайда гидронефроз дамиды. Осы аурулардың көрінісі жоғарыда аталған нефроптоз клиникасымен қосылып, науқас жағдайын одан сайын ауырта түседі.

Пиелонефрит – нефроптоздың жиі кездесетін асқынуы. Оның себебі – бүйректен көктамырлық қанның кетуі қиындауы, зәрдің ағуы нашарлауынан осы жерде микроорганизмдердің дамуына қолайлы орта пайда болады. Бүйректе инфекция көбейіп, қабыну көріністері дамиды.

Диагностикасы:

Диагностикасы. Науқастан ақпарат жинай келе ондағы астеникалық дене бітімі, май қабатының нашар дамуына көңіл аударуға болады. Негізгі шағымдары бел аумағындағы ауырсыну, әсіресе физикалық жүктемеде ауруы, демалып жатқанда ауырсынудың басылып қалуы. Гематурия (зәрдің қанды бөлінісі), әсіресе физикалық жүктемеден кейін айқын түрде нефроптоз жайлы ойлауға себеп болады.

Нефроптоздарды емдеу:

Нефроптоз емі: консервативті және оперативті (хирургиялық) ем қолданылады. Консервативті емде эластикалық бандаж қажет. Оны таңертеңгі уақытта төсектен тұрмай түрып терең тыныс шығарып киіп алады. Бандаж кию қосымша физикалық жаттығулармен бірге жүреді, бұл жаттығулар құрсақ бұлшық еттерін дамытуға көмегін тигізеді. Егер науқас айтарлықтай жүдеу болса, қоректік заттары мол тағамдармен қоректену үсынылады. Ол бүйрек маңындағы үстап түрушы май тіндерін қалыптастыруға септігін тигізеді. Жалпы нефроптоз хирургиялық емге көрсеткіш болып табылмайды. Хирургиялық ем оның асқынуында көрсетілген. Хирургиялық операцияға дайындық ретінде науқасқа 14 күн бойы қабынуға қарсы ем қолданылады. Операцияға 3 күн қалғанда төсектің аяқ жағын 20-25 см көтеріп қою үсынылады. Бұл бүйректің орнына келіп орналасуына көмек болады.

Операция (нефропексия) бүйректің қалыпты жағдайына фиксация жасауға бағытталған. Бұл кезде бүйректің орналасуы мықты әрі физиологиялық қалыпты қозғалуына мүмкіндік беретін қалыпта орналастыру керек. Оперативті емнің көп түрлері бар. Ең жиі қолданылатын әдіс – Rivoir – Пытель – Лопаткин әдісімен бүйректі орнына келтіру.

Нефроптоз (бүйректің төмен түсуі)

Бүйректің жоғары жылжымалығымен бірге қалыптан төмен орналасуы (бүйректің төмен түсуі) нефроптоз деп аталады. Бүйректің омыртқа түсынан салыстырмалы 1-2 см ығысуы қалыпты құбылыс болып есептеледі. Егер бүйрек іш қуысына немесе жамбас аумағына ығысып, одан соң қалыпты физиологиялық кейіпті иеленсе мұны нормадан ауытқу деп есептеуге болады.

Нефроптоздың себептері:

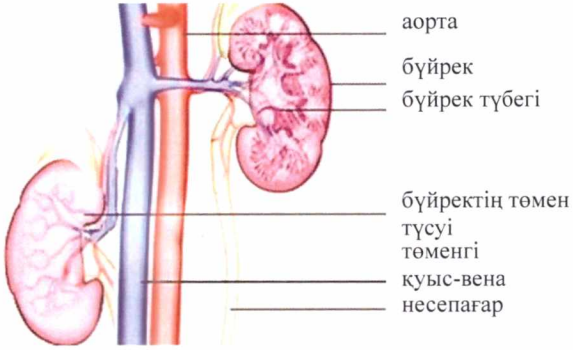
- инфекциялық (жүқпалық) сипаттағы кеселдер;
- дене массасының күрт азаюы;
- іш жақтауы аумағындағы бұлшық еттер тонусының босаңсуы;
- бастан өткерген жарақаттар. Әйелдер еркектермен салыстырғанда нефроптозға бейімірек келеді.

Нефроптоз белгілерін аңғару оңай емес. Кейде ол әлсін-әлсін пайда болатын құйымшақтағы немесе белдегі үйып ауырумен бай-

қалады. Ауыру күннің екінші жартысында пайда болады. Денеге күш түскенде ауыру күшейіп, тыныққанда (жатқанда) тыйылады.

Ары қарай дерт дамығанда тәбеттің нашарлауы, ішек қызметінің функционалдық бұзылыстары, депрессивтік (торығулық) жай-күй, неврастениялық синдром дамиды.

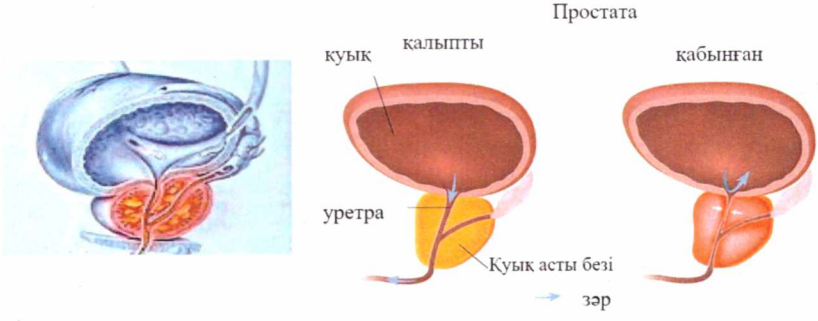
Кеселдің ерте сатыларында эластикалық бандаж тағу жақсы нәтиже береді. Қосымша іш жақтауы бұлшық еттерін нығайтатын дене жаттығуларын орындау қажет. Егер кесел дер кезінде емделмесе, онда нефроптозды хирургиялық тәсілмен емдейді.



Дер кезінде ем қабылдаса, нефроптоздан толықтай айығуға болады.

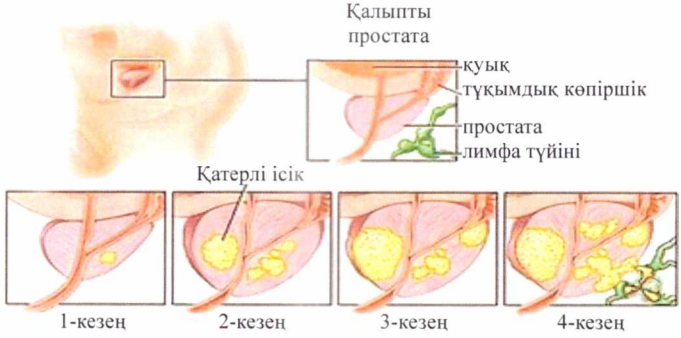
Простатиттердің этиологиясы мен патогенезі

Простатит – қуық асты безінің қабыну аурулары, ерлер несеп-жыныс жүйесінде ең көп тараған аурулар. Простатит өткір немесе созылмалы орын алуы мүмкін. Ең жиі 25-50 жас аралығындағы науқастарға әсер етеді. Түрлі мәліметтерге сәйкес простатитпен 30 жастан асқан ерлердің 30-85 %-ы ауырады. Простатит белгілеріне ауыр зәр шығару, жыныстық бұзылулар жатады. Простатиттің диагностикасы типтік клиникалық көрінісіне жиі уролог-дәрігер немесе андрология орнатылады.



А – қалыпты жағдайдағы простата безі. Б – қабыну кезіндегі простата безі.

Жедел простатиттің жылы жұқпалы агентіне стафилококк, Enterococci (Enterococcus), энтеробактериялар (Enterobacter), құрамында көк ірің таяқшалар (Pseudomonas), Klebsiella және Escherichia Coli (E. Coli) болуы мүмкін. Созылмалы простатит қабынуына, әдетте, polymicrobial бірлестіктер байланысты. Қуық түбі безінің қабынуы екі түрлі болады: оны жедел характерлі және созылмалы деп бөлеміз.



Простата безінің 4-кезең бойынша өсуін көрсететін сурет.

Жедел характерлі: түтқиыл ұстайды, ұстағанда жанға қатты батады, ауру белгісі көп. Бұл ауруға көп жағдайда бактериялардың, айталық, жуан ішек таяқшасының қуық түбі безіне қонуы себеп болады. Басқа орындардағы инфекция қан немесе лимфа арқылы қуық түбі безіне көшеді. Айталық, шиқан, жара, бадамша бездің қабынуы, тыныс жолының қабынуы, ішек қабынуы, несеп жолының қабынуы, қуық қабынуы, т.б. ауруларды дер кезінде емдетпесе, бактерия қауырт өрбумен қатар қыруар токсин пайда болып, қан мен лимфа арқылы түтас денеге тарайды. Таяу маңдағы инфекция ошағының жайылуына себеп болады. Қуық түбі безі, несеп жолы, тік ішек, анус сияқты ағзалар бактерияның апаны саналады. Егер осы ағзалар инфекцияланып, дер кезінде тізгінделмесе, әсіресе іріңді ісік пайда болса, дереу қуық түбі безіне жайылып, оны шұғыл қабындырады және қатты ауырады.

Клиникалық белгілері:

1. Бүкіл денелік белгілер: науқас қызуы көтеріледі, кейде дене температурасы 39~40 градусқа жетеді, ауру адам қалтырайды, тіпті қалшылдайды. Буын-буыны сырқырап, лоқсиды, тәбеті қашады, әлсірейді. Онан да қатерлісі бактерия немесе бактериядан пайда болған токсин қанға өтіп, қан шіриді, егер дер кезінде өнімді шара қолданбаса науқас жазым болуы да мүмкін.

2. Несеп жолы белгілері: несеп жиілейді, несеп жолы шаншиды, ашиды, кейде несепке қан араласқанын жай көзбен немесе микроскоп арқылы байқауға болады. Қуық түбі безінің тіндері қанталап, ісініп, несеп жолының қуық түбі безінен өтетін бөлігін басып қалатындықтан, қуық мойыны кептеліп, несеп жолы бір сәтке тосылады да, несеп жанға батып, сыздықтап келеді, кейде қуық тұтылады.

3. Шат белгілері: ұма мен анус аралығы шат деп аталады, қуық түбі безі шұғыл қабынғанда шат солқылдап ауырады, шыбық, бел, шап сыздайды. Тік ішек пен анус маңы ауық-ауық солқылдап ауырып, жанға батады, тіпті науқас үлкен дәретке отыруға жүрексінеді. Жыныстық қатынас үстінде шыбық қатайған және шауһат бөлінген сәттерде науқас ерекше қатты ауырсынады. Қозғалмай жатып дем алу, көп су ішу керек. Бұл дененің иммунитет қуатын арттырып, көп су ішіп, қайта-қайта дәрет сындыру арқылы вирус-бактериялардың мөлшерін азайтып, антибиотик дәрілерді жедел ерітіп, емдеу өнімін жоғарылатуға да болады. Эритромицин, линкомицин, ампициллин сияқты сезімтал антибиотик дәрілер арқылы аурудың бетін дереу қайтаруға болады. Қуық түбі безінің созылмалы қабынуы: қуық түбінің бактерия, микоплазма сияқты қоздырғыштармен созылмалы қабынуы. Қуық түбінің бактерия, микоплазма сияқты ауруларының алдын алу. Қуық түбі безінің созылмалы қабынуы әр адамда әр қалай белгі береді: кейбіреуінің жанына қатты батқанмен, кейбіреуіне жеңіл тиеді. Оның негізгі белгілері төмендегідей болады (бұл белгілер науқастың бойынан толық табыла бермеуі мүмкін).

1. Несеп қалыпсызданады. Несеп жолы кейде батып, кейде жеңіл ашиды немесе ауырады, науқас дәрет сындырғанда жайсызданады, несеп жиілейді; несеп жолы шаншиды, үлкен-кіші дәреттен кейін үрпіден ақ тамшы ағады. Көп су ішіп, қайта-қайта дәрет сындырса, бұл белгілер басылады.

2. Кіндік асты мен шат аумағы, бел-күйымшақ маңайы ауырады немесе жайсызданады. Шат аумағы мен қуық басы және анус маңайы, кіндік асты, шап бөлімі, борбай, ұма, ен сияқты орындар сыздап, ашып немесе шаншып ауырады. Әрине, бұл белгілер асқазан, өт ауруларының белгілерімен салыстырғанда көп жеңіл, дегенмен ер адамның көңіліне қалайда үрей салатыны хақ.

3. Жүйке жұқару белгілері пайда болады. Науқаста жүйке жүйесінің қызметі бұзылуға тән үйқы қашу, түс көбею, бас ауыру, еске сақтау қабілеті төмендеу, ой шашырау, тұла бойы дәрменсіздену, мазасыздану, жабығу сияқты белгілер пайда болады.

4. Жыныстық қабілеті өзгереді. Көптеген науқастың жыныстық психикасы қалыпсызданады, жыныстық зауқы төмендейді, жыныстық қабілеті нашарлап, көңілі тартпайтын болады. Мұның себебі, біріншіден, шыбық түрған кезде ауырсынатындықтан, жыныстық қабілет тежелуі; екіншіден, науқастың алаңдауы жыныстық қабілетке кері әсерін тигізуі мүмкін. Шындығында, бұл кезде шыбық пен еннің физиологиялық көрсеткіштері төтенше қалыпты болады.

Өткір простатит уақытылы емдеу болмаған жағдайда простата іріңді дамушы елеулі қаупі бар. Науқастың дене температурасы 39-40 °С-ге дейін көтеріледі. Зәр шығару және дефекация кезінде ауырсыну пайда болады. Сирек жағдайларда абсцесс өздігінен уретра немесе тік ішекке ашылады. Іріңді зәр пайда болады. Асқынбаған жедел простатада уролог немесе андролог емдейді. Ауыр интоксика-

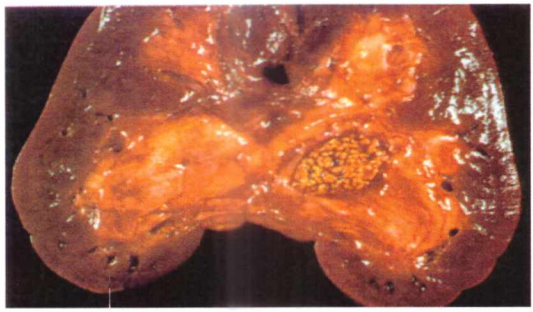
ция, жылы іріңді процесі болса, ауруханаға жатқызу керек. Созылмалы жедел простатитте айтарлықтай өзгеріс болады.

Нефролитиаздар патофизиологиясы:
(грек. nephros бүйрек, lithos тас, минерал)

Бүйрек жасушаларындағы органикалық және бейорганикалық зәрдің компоненттері шумақтарда, тостағаншаларда тастың пайда болуына алып келеді, оны уролитиаз деп те атаймыз (грек. uron – зәр, зәр шығару жолдары + lithos – тас).

Нефролитаз

бүйрек астаушасындағы тас



Зәр шығару жүйесі – адамның ағзасында, дәлірек қанда болатын зат алмасу процесі кезінде сұйық күйдегі соңғы қалдық заттарды сыртқа бөліп шығарып, ағзадағы су мен тұздың балансын (қалыпты жағдайда болуын) қадағалайтын жүйе. Зәр шығару жүйесіне кіретін бүйректе жаңадан қан түзетін гемопоэтин гормоны мен қан қысымын реттейтін ренин гормоны түзіледі. Егер зәр шығару жүйесі зақымданса, салдары ауыр болуы ғажап емес. Асқынған түрі кейде адам өліміне алып келеді. Зәр шығару жүйесіне кіретін мүшелер мыналар: қос бүйрек пен қос несеп ағар (зәр ағар); қуық, несеп жолы (несеп шығатын жол).

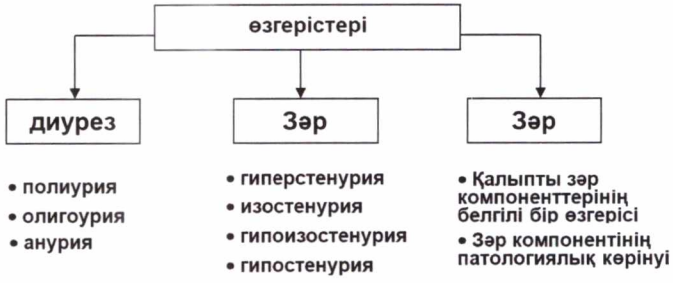
Қантамырлары арқылы тасымалданатын қалдық заттардан бүйректе үнемі зәр түзіледі. Ол зәр несеп ағар арқылы қуыққа жетіп отырады. Қуықта жиналып қалған зәр несеп жолы арқылы сыртқа шығарылады. Тіршілік етушілердің зәр шығару түтікшесі (несеп жолы) жыныс мүшесінен бөлінетін заттарды да шығаратын болғандықтан ол мүшені несеп-жыныс түтігі деп те атайды. Әйелдерде несеп түтікшесі (несеп жолы) қынаптың аузында (алдыңғы бөлігі – уретра) ашылады.

Зәр – сабанның түсіндей ашық сары болып келетін мөлдір сұйықтық. Егер зәрдің түсі қою сары немесе қоңыр түсте болса, денсаулығы нашарлағанын, яғни ақау пайда болғанын білдіреді.

Бүйректегі тастардың пайда болуы толық зерттелмеген. Зат алмасу бұзылысы белгілі бір рөл атқарады: фосфорлы-кальцийлі, қымыздық қышқылдың, зәр қышқылының бұзылысы. Оксалаттар

мен фосфаттар алмасуы нәтижесінде бүйректе тас пайда болады. Фосфорлы-кальций алмасуының бұзылысы бүйрек тас ауруының туындауына әсер етеді.

Зәр түзілу мен зәр шығарылу бұзылыстарының көріністері



Бүйрек тастары – көптеген жағдайда операция жасауды талап ететін сырқат. Тастар бүйректің ішінде, оның табақшаларында, түбекшесінде немесе несеп ағарда табылады. Бүйрек тастары – үсақ кристалдардан тұратын қатты масса. Бүйректе немесе несепағарда бір немесе бірнеше тас болуы мүмкін. Несеп тым қою болған кезде оның құрамында түрлі заттектер кристалдана бастайды, кейіннен олардан тастар түзіледі. Несепағар бойымен тас жүргенде күшті ауырсыну пайда болады. Бүйрек тастары бүйрек түбекшелерінде, тостағаншаларында немесе несепағарда түзілуі мүмкін.

Бүйрек тас ауруы – жиі кездесетін ауру. Отбасы мүшелерінде қайталану бейімдігі байқалады. Бүйрек тасы шала туған сәбилерде жиі кездеседі. Тас әртүрлі болады. Аурудың барысы тастың түріне байланысты. Несепте кристалдануға қабілетті заттектер көп болғанда тас түзіледі. Осы кристалдар бірнеше апта немесе ай ішінде тасқа айналады. Кальцийлі тас жиі кездеседі. Олар, көбінесе, 20-30 жас арасындағы ерлерде пайда болады. Кальций басқа заттектермен бірігіп, тас түзеді. Оксалаттар – кальцийлі тастардың жиі кездесетін түрлері. Оксалаттар саумалдық секілді кейбір өнімдерде болады. Сондай-ақ олар С витаминді тағамдық қоспаларда кездеседі. Жіңішке (аш) ішектің ауруларында осы тастың түзілу қаупі артады. Кальцийлі тастар, сондай-ақ кальцийдің фосфатпен немесе карбонатпен қосылуында түзілуі мүмкін.

Тастың басқа түрлері:

- Цистинді тас цистинурияға шалдыққан адамдарда түзіледі. Бұл – тұқым қуалайтын ауру. Оның ерлерде және әйелдерде кездесу жиілігі бірдей.
- Струвитті тас, негізінен, несеп шығару жолдары инфекциясына шалдыққан әйелдерде кездеседі. Бұл тас үлкен өлшемге жетіп, бүйректі, несепағарды немесе несеп қапты

бітеуі мүмкін. Несеп қышқылы тасы әйелдерге қарағанда ерлерде жиі кездеседі. Олар подаградa немесе химиялық емдеуде пайда болуы мүмкін. Дәрілік препараттар секілді басқа заттектер де тастың түзілуіне ықпал етуі мүмкін.

Бүйрек тасы пайда болуының қауіпті факторы – сұйықтықты жеткіліксіз тұтыну. Бүйректе тас түзілуі несептің тәулігіне 1 литрден аз бөлінуінде ықтимал. Бүйрек тастары – ұсақ кристалдардан тұратын қатты масса. Бүйректе немесе несепағарда бір немесе бірнеше тас болуы мүмкін. Несеп тым қою болған кезде оның құрамында түрлі заттектер кристалдана бастайды, кейіннен олардан тас түзіледі. Несепағар бойымен тас жүргенде күшті ауырсыну пайда болады. Бүйрек тасы бүйрек түбекшелерінде, тостағаншаларында немесе несепағарда түзілуі мүмкін.

Тастың пайда болуы – белгілі бір зат алмасу бұзылғандығының көрінісі. Дегенмен де осы тас түзуші себептерді екі топқа бөліп қарау керек. Бірінші, жалпы себептер – белгілі бір минералдар алмасуының бұзылуы, А витаминінің жетіспеуі, Д витаминінің мөлшерден тыс көбейіп кетуі, кермек су ішу, ауаның ыссы және құрғақ болуы және т.б., ал жергілікті себептер – несеп жолдарының қабынуы, несеп ағардың туа пайда болған кемістіктері, несеп шығарылуының қиындауы, несеп қышқылдығының немесе сілтілігінің арып кетуі және т.б. Тастың алғашқы түзілуі екі теорияға негізделеді. Қалыпты жағдайда несеп құрамында еріген кристаллоидты және ерімеген коллоидты бөлшектер бар. Коллоид заттар осы жердегі кристаллдарды бір-біріне жабысуына мүмкіндік бермей еріген халде сақтайды. Физикалық-химиялық теория бойынша осы тепе-теңдік бұзылғанда ғана кристалдар шөгіп, тасқа айналады. Метаболизмді (фосфорлы-кальцийлі, зәр қышқылы, т.б.) бұзушы факторларға зәр шығару жолдарының инфекцияларын да жатқызуға болады. Фосфорлы-кальцийлі метаболизм бұзылыстары фосфат тәрізді компоненттердің пайда болуына ықпал етеді. Зәрқышқылы метаболизмінің бұзылыстары нәтижесінде белоктар ыдырайды. Ураттық тастардың пайда болуындағы тағы бір маңызды фактор – зәр қышқылығының жоғарылауы (pH 5,5 төмен). Оксалатты тастардың пайда болуы – ағзаға оксалаттардың артық мөлшерде түсуі немесе олардың организмде көп мөлшерде түзілуі.

Несеп тас ауруы дамуының қатерлі факторлары:

- Метаболикалық бұзылыстар (генетикалық шартты);
- Гормондық дисбаланс;
- Қоршаған орта факторлары;
- Диеталық факторлар;
- Зәрдің үйып қалуына, созылмалы инфекциялық үрдістің дамуына әкелетін анатомиялық аномалиялар.

Қазіргі таңда зәртас ауруы кездесу жиілігі бойынша бүйрек пен зәр шығару жолдарының арнайы емес қабыну ауруларынан кейін екінші орында тұр. Нефролитиазды және оның асқынуын

3 жасқа дейінгі балаларда зерттеу нәтижелері бойынша көпшілік жағдайда (71 %) әртүрлі соматикалық патологиялар жалпы клиникалық симптомдар мен синдромдар көрінісінде байқалады. Уролитиаз калькулезды пиелонефритпен қосарлана жүреді және ауыр түрлері әрбір екінші балада тіркеледі (49,3 %). Қазірге дейін тастың пайда болуының нақты патогенез концепциясы жоқ. Зәртас ауруы – бүкіл организмде немесе зәр шығару жүйесі дәрежесінде туа пайда болған немесе жүре пайда болған күрделі физика-химиялық үрдістермен сипатталатын полиэтиологиялық ауру. Әрине, бұл – мультифакторлы ауру және оның негізінде генотип пен қоршаған ортаның әсері жатыр.

Диагностика

Дәрігер науқасты қарап, тексеріс өткізеді. Іш немесе арқа аумағында ауырсыну сезілуі мүмкін.

Ауруды анықтау әдістері:

- Қан талдауы: кальций, фосфор, несеп қышқылы және электролиттер деңгейі.
- Бауыр қызметі сынамаларын өткізу.

Несеп талдауы: несептегі кристалдар мен эритроциттерді анықтау.

Тасты зерттеу: оның түрін анықтау үшін.

Тастар немесе несеп ағуы жолындағы кедергі келесі тәсілдермен анықталуы мүмкін:

- Іш қуысы ағзаларының компьютерлік томографиясы (КТ).
- Іш қуысы ағзаларының/бүйректің магниттік-резонанстық томографиясы (МРТ).
- Іш қуысы ағзаларының шолу рентгенографиясы.
- Көктамыр пиелографиясы (көктамырға контрастылық заттекті енгізу арқылы рентгенологиялық зерттеу).
- Бүйректің УДТ (УЗИ).
- Ретроградтық пиелография.

Клиникалық белгілері:

Бұл ауру көбінесе жас адамдарда көп кездеседі. Тастардың болуы урадинамика бұзылысын тудырмаса, *клиникалық көрінісі көрінбейді. Бел аймағында сыздап,* қатты ауырсыну болады.

Зәр инфекциясы қосылуынан бірінші жоспарға созылмалы пиелонефрит симптомы шығады. Обструкция кезінде клиникалық көрініс жеткілікті. Бүйректік колика аяқ астынан және физикалық жүктемеден кейін немесе сұйық көп қабылдағанда жиі кездеседі. *Ол кезде:* құсады, жүрегі айниды, аз мөлшерде жиі зәр бөлінеді. Бүйрек коликасында зәрдің түсі – қызыл (қанмен боялған). Коралл тектес тастың бүйректе болуындағы жалпы симптомы: әлсіздік, тежелу, бас ауру. Тас қуықта болса, іштің төменгі бөлігі ауырады. Зәр анализінде жиі гематурия болады. Несептің сыртқа шығарылуы диурез деп аталады. Тәулігіне ересек адамдарда 1,5 литрдей зәр шығарылады.

Оны тәуліктік диурез деп атайды. Конкременттер мөлшері әртүрлі, тарыдай ұсақтардан бастап гольф ойынына арналған шар тәрізділерге дейін болады. Ұсақ конкременттер зәрмен шығуы мүмкін. Ал мөлшері 2-3 мм болатын конкременттер несепағар обструкциясын тудырып, оның кеңейтіп, бүйректің табақшалы-түбекшелі жүйесін бұзып, бел аймағындағы жедел спастикалық ауырсынулармен, жүрек айнумен, құсумен, гематуриямен жүреді. Бүйректас ауруының ұстамасыз кезеңі бірқалыпты, жүріс кезінде, селкілдегенде, ұзақ жүргенде қатаятын бел аймағы сыздап ауырады. Нефролитиаз симптомсыз жүріп, рентгенологиялық немесе ультрадыбыстық зерттеу кезінде кездейсоқ табылуы мүмкін. Зәр анализінде микрогематурия анықталады. Уролитиаз кез келген жаста – 20-50 жас аралығында жиірік кездеседі. Несептас ауруы урологиялық бөлімге түсу себептерінің 30-40 %-ын құрайды. Уролитиаз ұзақ уақыт емделмеген жағдайда пиелит немесе пиелонефрит дамуы ықтимал.

Тәуліктік диурездің өзгерістері:

Полиурия – несеп шығарылуының тәулігіне 2-15 литрден астам көбеюі.

Олигурия – зәр шығарылуының тәулігіне 500-600 мл-ге дейін азаюы.

Анурия – несеп шығарылуының болмауы.

Поллакиурия – несептің жиі шығарылуы.

Олакизурия – несептің сирек шығарылуы.

Никтурия – несептің түнде көп шығарылуы.

Несеп тас ауруларының асқынулары:

Зәр шығару жолдарының бітелуі (біржақтылық, жіті обструктивтік уропатия)

Несеп тас ауруының симптомдары болса, уролог дәрігеріне көріну.

- Арқадағы немесе бүйірдегі ұстама түріндегі ауырсыну.
- Несепте қан пайда болуы – гематурия.
- Дене температурасының көтерілуі және қалтырау.
- Құсу.
- Несепте сасық иістің пайда болуы және түсінің өзгеруі.
- Несеп шыққанда қатты ауырсыну.

Егер несеп шығару жолдары бітелсе, өтуді қалпына келтіру несеп шығарудағы тастың пайда болуымен немесе рентгендік тексерумен анықталады.

Алдын алу жолдары:

Несеп тас ауруы болса:

- Несеп жеткілікті мөлшерде түзілуі үшін сұйықтықты көп ішу (күніне 6-8 стақан).
- Тастың кейбір түрінде дәрілік препараттарды қабылдау немесе рационға өзгерістер енгізу қажет болады.
- Алдын алудың қажетті шараларын анықтау үшін дәрігер қан және несеп анализін талдайды.

Несеп тас ауруларының белгілері:

Зәрді несепқапқа апаратын несепағар бойымен тастар жылжығанға, бүйректен несептің ағуы тежелгенге дейін аурудың белгілері сезілмейді.

Негізгі симптомы күшті ауырсыну ұстама түрінде кенет басталып, кенет аяқталады.

- Ауырсыну іштің аумағында немесе бел аумағында сезілуі мүмкін.
- Ауырсыну шап аумағына немесе аталық безге ауысуы мүмкін.

Аурудың басқа белгілері:

- Несеп түсінің өзгеруі.
- Несепте қан болуы, қалтырау, қызба, жүрегі айнып құсу.

Қорытынды

Емдеудің бағыты тастың түріне және симптомдарының ауырлығына байланысты.

Бүйректің кішкентай тастары, әдетте, несеппен өздігінше шығуға қабілетті.

Шыққан тасты анықтау және зерттеу үшін несепті сүзу қажет.

Шығатын несептің мөлшерін арттыру үшін күніне 6-8 стақан су ішу қажет. Бұл тасты шығаруға көмектеседі.

Ауырсыну аса қарқынды болуы мүмкін. Ол кейде өздігінше өтеді немесе анальгетикалық (ибупрофен, напроксен) және есірткілік дәрілік препараттарды қолданғанда басылады.

Күшті ауырсынуы бар кейбір науқастарға ауруханада емделу қажет. Оларға көктамыр арқылы сұйықтық енгізу қажет болады. Тастардың кейбір түрлерінде дәрігер тас түзілуіне кедергі келтіретін немесе организмнен тас түзілетін заттектерді шығаруға қабілетті дәрілік препараттарды тағайындайды. Бұл препараттарға жататындар:

Аллопуринол (бүйрек қышқылының тастары үшін).

Антибиотиктер (струвитті тастар үшін).

- Несеп айдайтындар.
- Фосфаттық ерітінділер.
- Натрий бикарбонаты немесе натрий цитраты.
- Тиазидті диуретиктер.

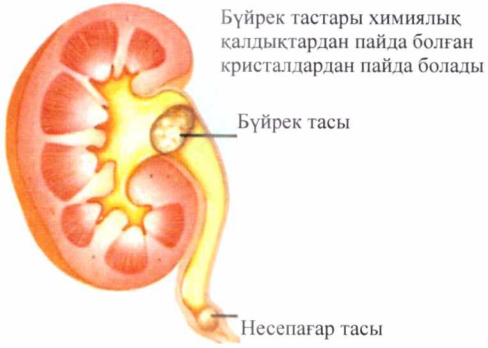
Сондай-ақ келесі жағдайларда ауруды оперативтік емдеу қажет:

- Тас тым үлкен және өздігінен шыға алмағанда.
- Тас үлғаюда.
- Тас несептің ағуын тежегенде және бүйректің зақымдануына ықпал еткенде.
- Дәрілік препараттарды қабылдағанда ауырсыну басылмағанда. Қазіргі уақытта көптеген ем-шаралар бұрынғыға қарағанда аз инвазивті. Литотрипсия бүйректе немесе несепағарда орналасатын 1 см және одан кіші тастарды жою үшін қолданылады. Ем-шара тастарды жарықшақтарға бөлу үшін дыбыс-

тық немесе соққылық толқындарды қолдануға негізделеді. Бұл жарықшақтар организмнен, несеппен шығарылады. Ем-шара дистанциялық соққылық-толқындық литотрипсия (ДУВЛТ) деп аталады. Бүйректе ірі тас болуында, сондай-ақ бүйректің және қоршайтын тіндердің өзгеруі түрінде жасалатын ем-шара кезінде терідегі шағын хирургиялық тілік арқылы арнайы аспап енгізіледі. Тас түтік (эндоскоп) арқылы алынады. Тастың төменгі несеп жолдарында шоғырлануында уретероскопия қолданылуы мүмкін. Сирек жағдайларда әдістер көмектеспегенде немесе мүмкін болмаса, ашық оперативті араласу, дәрігермен кеңесіп, нақты жағдайда қандай тәсіл оңтайлы екендігін анықтау қажет.

Болжамы бүйректегі тас ауыртады, бірақ көптеген жағдайларда организмге зақым келтірмей шығарылады. Егер аурудың себебі анықталмаса немесе емделмесе, несеп тас ауруы қайталануы мүмкін. Бұл кезде мынадай қауіп туындайды:

– Несеп шығару жолдарының инфекциясы.
– Емдеу ұзаққа созылғанда бүйректің зақымдануы.

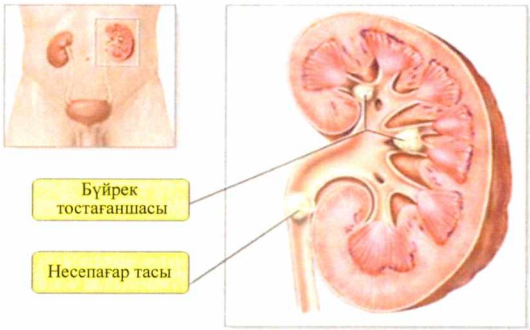


Тастың химиялық құрамы, оның көлемі, сыртқы көрінісі әртүрлі болып келеді.

Химимялық құрамы бойынша:

Органикалық

Бейорганикалық болып бөлінеді.



Бейорганикалық

– Кальций оксолаттары
– Кальций фосфаттары
– Ураттар
– Магний фосфаты

Органикалық

– Цистин
– Ксантин

Тастардың пайда болуы – белгілі бір зат алмасу бұзылғандығының көрінісі. Осы тас түзуші себептерді жалпы, жергілікті себеп екі топқа бөліп қарастырады.

Тастардың алғашқы түзілуінде қалыпты жағдайда несеп құрамында еріген кристаллоидты және ерімеген коллоидты бөлшектер бар. Коллоидты заттар осы жердегі кристалдарды бір-біріне жабысуына мүмкіндік бермей еріген халде сақтайды. Физикалық-химиялық теория бойынша осы тепе-теңдік бұзылғанда ғана кристалдар шөгіп тасқа айналады. Қазіргі кезде матрица теориясы кеңінен қолданыс табуда. Бұл теория бойынша тастың пайда болуы органикалық негіздің түзілуінен басталады.

Физикалық-химиялық теория бойынша осы тепе-теңдік бұзылғанда ғана кристалдар шөгіп тасқа айналады. Қазіргі кезде матрица теориясы кеңінен қолданыс табуда. Бұл теория бойынша тастың пайда болуы органикалық негіздің түзілуінен басталады.

Ядро қызметін қан ұйындылары, ыдыраған тіндер, бактериялар атқаруы мүмкін. Осы органикалық қалыпқа кейін түздар шөгіп қалуына байланысты тастар түзіледі. Тас пайда болуы үшін қанда немесе несепте түздардың концентрациясы артып кетуі керек.

Бүйректе тас жиналуына тән аурулар

Бүйректе пайда болған тастар несеп жолдарын жарақаттап, сол жерге қан құйылып, эпителийі түсіп қабынады (***пиелит, пиелонефрит***). Егер тас несепағарды тығындап тастаса бүйректе ***гидронефроз*** дамиды. Несептің несеп жолдарында іркіліп қалуы осы жердегі іріңді инфекцияның дамуына алып келеді. Нәтижесінде ***іріңді пиелонефрит, жекелеген абсцесс, пионефроз, іріңді пери- және паранефрит*** дамиды.

Осы өзгерістер ***уросепсиспен*** аяқталуы мүмкін.

Қорытындылай келгенде, іріңді пиелонефрит, жекеленген абсцесс, пионефроз, іріңді пери- және паранефрит дамиды. Осы өзгерістер уросепсиспен аяқталуы мүмкін. Ауру өліміне осы асқыну түрлері алып келеді.

Бүйректік кома

Бүйрек ауруларын дер кезінде емдемесек, организмде зәр құрамындағы улы заттар – кетондар, шлактар, азот қалдығы, т.б. несеп арқылы сыртқа шығудың орнына қанға өтеді, нәтижеде сырқат кома

жағдайына түседі, сырқат есін жоғалтады, сұраққа жауап қайтармайды, қан қысымы күрт төмендейді, терең үйқыға кетеді.

Бүйректік кома төмендегі ауруларда жиі кездеседі:

Жедел бүйрек жеткіліксіздігінде бүйрек қызметі тоқтайды. Емдеу ЖБЖ кезеңіне байланысты. Бұл оңтайлы қан қысымын және диурезді сақтай отырып, оған симптоматикалық ем, экстракорпоралдық қан түзету әдістері жатады.

Жедел бүйрек жеткіліксіздігінің түрлері:

- Гемодинамикалық (prerenal). Ол өткір гемодинамикалық тұрақсыздық салдарынан туындайды.
- Паренхиматозды (бүйрек). Бүйректің жедел қабынуы кезінде бүйрек паренхимасының улануы немесе ишемиялық жарақаттар кезінде жедел бүйрек ауруы келіп шығады.
- Обструктивті (postrenal).

Жедел бүйрек жеткіліксіздігінің этиологиясы:

Алдын ала жедел бүйрек жеткіліксіздігі (өкпе эмболия, жүрек жеткіліксіздігі, аритмиясы, жүрек тампонасы, кардиогенді шок үшін) жүрек өндірісінің төмендеуімен жүреді. Себебі жасушадан тыс сұйықтық пайда болады, нәтижеде бүйректік ісік келіп шығады. Мұның салдарынан bacteriotoxic немесе анафилактикалық шок туындайды, айқын вазодилатация болуы мүмкін. Бүйрек паренхима тыңайтқыштар, улы саңырауқұлақтар, мыс, кадмий, уран және сынап тұздары бойынша улы әсері орын алады.

Жедел бүйрек жеткіліксіздігі postrena түрінің этиологиясы Зәр шығару жолдарына тастар екіжақты кедергі жасаған кезде зәр теріс өтуімен азаяды және туберкулез ауруы кезінде зәр жолдарында ісіктер пайда болады.

Ауыр аралас жарақат және бірнеше ықпал (шок, сепсис, қан құю, нефротоксикалық препараттармен емдеу) нәтижесінде ауқымды хирургиялық жедел бүйрек жеткіліксіздігі келіп шығады.

Жедел бүйрек жеткіліксіздігі төрт фазада жүреді:

Бастапқы кезеңі.

Науқастың жағдайы өткір бүйрек жеткіліксіздігін туғызады. Клиникалық, бастапқы фазасы салдарына тән белгілері анықталмаған. Бұл фазада қан айналымы өзгеріп коллапс жағдайына түседі.

Жедел бүйрек жеткіліксіздігі – олигоанурияльық кезеңі

Анурия кезінде зәр мөлшері 500 мл-ден төмен болып, кей кездері зәр шықпай қалады. Панкреатит, стоматит, эпидемиялық паротит, пневмония, сепсис, анық жедел бүйрек жеткіліксіздігі, Oligoanuricheskaya кезеңі әсерінен кейін алғашқы үш күнде дамиды. Орташа ұзақтығы – 10-14 күн. Олигурия кезінде түнгі зәр мөлшері күндізгіге қарағанда көп болады.

Жедел бүйрек жеткіліксіздігі – несеп айдағыштық кезеңі

Диуретикалық кезең – шамамен екі апта. Күнделікті несеп шығару біртіндеп артады және 2-5 литрге жетеді. Онда су-электролит балансы біртіндеп өзгеріп, зәрде калий мөлшері азайып, гипокалимия процесі келіп шығады.

Қалпына келтіру кезеңі. Бүйректің қалпына келуі 1 жылға дейін созылады.

Жедел бүйрек жеткіліксіздігі асқынулары

Бүйрек жеткіліксіздігі (сұйықтық ұстап қалу, азотемия, су-электролит балансының бұзылуы) катаболизм мен олигурия болуына байланысты. Нәтижесінде электролиттердің және азот алмасуының су өнімдерін шығару азаяды, бүйректік комаға алып келеді.

Бүйректік кома кезінде су-тұз алмасуының бұзылуы

Олигурия кезінде су және тұз мөлшері артады. Нәтижеде бүйректік кома пайда болады.

Науқаста бұлшық әлсіздігі туындайды. Кейбір жағдайларда бүйректе бұлшық еттердің жиырылу қабілеті төмендейді. ЭКГ-да өзгерістер болады. Р тісі амплитудасы төмендейді, брадикардия дамып, PR ауқымын арттырады. Калий концентрациясының айтарлықтай өсуі бүйректі комаға түсіреді.

Бүйректік кома кезінде қандағы өзгерістер

Нәтижеде эритроциттер ауыр азотемияға ұшырап, оның мөлшері азаяды. Эритроциттердің өмір сүру мерзімі қысқарады, қан мөлшері азайып, анемия пайда болады.

Кома кезіндегі жүйкелік бұзылыстар

Сырқатта үйқышылдық, сананың шатасуы, дезориентация, толқулар болады. Қарт адамдарда шеткері жүйке жүйесі бұзылысы – невропатия жиі кездеседі.

Кома кезіндегі жүрек қантамырлардағы өзгерістер

Жүрек ауруларының асқынулары, перекардит пайда болуы, жүрек ырғағының бұзылуы, аритмия пайда болуы, қан қысымының көтерілуі, күрт төмендеп кетуі мүмкін.

Асқазан-ішек жолдарының бұзылуы

Жүрек айну, құсу, тәбеттің жоғалуы науқасты алаңдатады. Ауыр жағдайларда жиі қан кетеді, уремиялық протейнурия дамиды, зәрде белок мөлшері жоғарылайды.

Созылмалы бүйрек *жеткіліксіздігі* (СБЖ)

Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі – бүйректе нефрондардың жұмыс істеу қабілеті төмендеп, қалпына қайтып келе алмайтын асқынулық жағдайы. Осы аталған жағдайдың әсерінен ағзадағы зат алмасу қышқыл мен сілті тепе-теңдігін өзгертіп, уыттану белгілерінің пайда болуын тудырады. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің қарқынды түрде дамуы ағзадағы басқа жүйелер қызметтерінің бұзылуына да кері әсерін тигізеді.

Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің шығу себептері: Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің себебі – біріншіден, созылмалы гломерулонефрит, екіншіден, созылмалы пиелонефрит ауруы. Басқа да себептерінің ішінде қант сусамырлы гломерулосклероз, амилоидоз, бүйректің жылауықтары және зәр шығару жолдары ауруларын назардан тыс қалдырмау керек екендігін ескерген жөн.

Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі әртүрлі бүйрек зақымданулардың соңғы сатысын білдіреді. Бүйректе біртіндеп шумақтар мен өзектер қызметі бұзылады, яғни паренхимада ішкі орта құрамының тепе-теңдігін ұстай алмайды. Бұл өзгерістерге қарамастан кейде науқас адам терминальды сатыға дейін өзін сау санайды, оның негізгі екі түрі бар:

1. Жалпы немесе тотальды, бұл көбіне созылмалы ГН-де кездеседі.
2. Шектелген, тубулярлы созылмалы бүйрек ***жеткіліксіздігі***.

СБЖ көрсеткіштері

1) Полиуриялық (алғашқы бейімделу) сатысы.
2) Терминальды (соңғы, уремиялық, олигоануриялық) сатысы.

Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі полиуриялық сатысында, негізінен, биохимиялық өзгерістер байқалады. Науқас аз қозғалып, тез шаршайды, асқа тәбеті төмендейді. Қан қысымы көбіне қалыпты, терісі бозарып құрғайды, полиурия байқалады. Бұл сатыда гиперазотемия анық байқалады. Несептің максималды тығыздығы 1012-1015-ке дейін төмендейді.

Несеп синдромында полиурия, гематурия және лейкоцитурия байқалады. Анемия мен гипертония артады. Созылмалы бүйрек жетіспеуінің терминалды сатысының клиникалық белгілері біртіндеп күшейеді, сүрғылт тартады, қышиды кейде бетінде «несептік бөртпелер» пайда болады. Ас қорыту жолы, тыныс және қан-тамыр жүйесі зақымдалады. Жүрек айниды, стоматит уремиялы жасыл түсті, кілегейлі және қан аралас нәжіс байқалады. Геморрагиялық синдром дамып мұрнынан, асқорыту жолдарынан қан кетуі мүмкін. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі негізгі белгілерінің бірі – тұрақты гипертония синдромы. Сонымен қатар сүйектік қаңқада остеомаляция (бүйректік рахит), остеофиброз (гиперпаратиреоз нәтижесінде). Сүйек склерозы сияқты өзгерістер байқалуы мүмкін. Жүйке іс-әрекетінде де патологиялы өзгерістер анықталуы ықтимал.

Бүйректің кез келген үдемелі ауруларынан кейін пайда болатын, нефрондардың біртіндеп өлуінің нәтижесінде дамитын симптомкомплекс. СБЖ кездесу жиілігі (1 млн халық санына шаққанда) шамамен 100-200-500 құрайды. Қазіргі уақытта созылмалы бүйрек жеткіліксіздігімен науқастардың саны жыл сайын 10-12 % ұлғаюда.

СБЖ-ның себебі – көбіне-көп созылмалы пиелонефрит пен гломерулонефрит, зәр тас кеселі, несеп шығару жүйесінің ісіктері, жүйелі дерттер (жүйелі қызыл волчанка, васкулиттер), алмасу кеселдері (қант диабеті, подагра, амилоидоз), қан тамырлық бұзылыстар (артериялды гипертензия, атеросклероз) арқылы берілетін аурулар.

Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің шығу себебі: Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің себебі – біріншіден, созылмалы гломерулонефрит, екіншіден, созылмалы пиелонефрит ауруы. Басқа да себептер ішінде қант сусамырлы гломерулосклероз, амилоидоз, бүйректің жылауықтары және зәр шығару жолдарының ауруларын назардан тыс қалдырмау керек екендігін ескерген жөн.

Лабораториялық зерттеулер

Лабораториялық зерттеулер: анемия, гиперфосфатемия, гиперпаратиреоз, несепнәр мен креатинин деңгейінің артуы, зәрдің жалпы анализінде – изостенурия, СКФ 80 мл/мин аз.

Емдеудің мақсаты (Арнайы нефролог мамандарымен келісе отырып жүргізіледі):

- БСА 3-кезеңде – СБФЖ үдеу темпінің баяулауы;
- 4-кезеңде – диализді терапияға, бүйрек трансплантациясына дайындау;
- 5-кезеңде алмастырушы бүйректік терапия (перитонеальді диализ, гемодиализ, бүйрек трансплантациясы).

Дәрі-дәрмексіз емдеу: ем-дәм №7 үстел (№7 а немесе №7 б – айқын СБЖ кезінде, №7 г – гемодиализде жатқан науқастарда). Белокты тұтынуды азайту 0,6 г/кг тәулікке дейін, 5-кезеңде белок тұтынуды 1,2 г/кг/тәулікке дейін арттырады.

Қосымша дәрі-дәрмектер тізімі:

1. *Нифедипин
2. Симвастатин 10 мг, табл.
3. Кальций мөлшері жоғарылайды.

Қолданылған емнің тиімділігін анықтау:

Науқастың жалпы жағдайының тұрақтануы, оның ішінде клиникалық және зертханалық көрсеткіштер, анемия бойынша компенсацияға қол жеткізу, остеопатиялар, гипогидратация, организмнің сулануы, ісіктердің пайда болуының төмендеуі, қан мен несеп анализінің қалыпты жағдайға келуі, науқастың жалпы жағдайының жақсаруы емнің дұрыс қолданылғандығын білдіреді.

Бүйрек ауруларында стандартты алгоритм бойынша көмек көрсету.

Ауруды емдеу алғашқы дұрыс көмектен басталады, дәрігер сырқатқа диагноз қояды, оның емін диагнозы бойынша береді, дегенмен оны орындау мейірбикенің, кіші медицина қызметкерлерінің тікелей қолында болады.

Мейірбике дәрігердің берген емін өз кезінде білікті және адал, Гиппократ антымен бұлжытпай орындаса, ауру тез жазылып кетеді, сондықтан емнің тиімді болуының 60-70 пайызы кіші медицина қызметкерлерінің қолында болады. Бүйрек және несеп жолдарының ауруларында стандартты алгоритмді жедел көмек көрсету төмендегіше жүреді:

Көмек көрсетудің мақсаты:

- Бүйрек ауруларында сырқатта пайда болатын қатты ауру сезімін тоқтату.
- Қолданылатын құрал-саймандар:
- Танометр (қан қысымын өлшегіш), фонендоскоп (тыңдағыш), грелка, бір рет қолданушы стерилді шприцтер, мата шариктер, 70 % этилді спирт, резиналы жгут, қолғап, дезинфекциялық ерітінді, пинцет, лоток, т.б.

Дәрі-дәрмектерден: баралгин 5 мл, 01 %-1,0 атопин, 1-2 %-1 мл промедол, 02 %-1 мл платифиллин ерітіндісі, 2%-2-4 мл но-шпа ерітіндісі, 1-2 мл морфин немесе промедол дайын болуы керек.

Сырқатта қатты ауру сезімін тоқтатудың алгоритмі:

Сырқатты физикалық, психикалық тыныштандыру.

Ыстық грелканы бел аймағына құрсаққа қою.*

5 мл баралгин ерітіндісін көк тамырға ақырын енгізу.

01 %-1,0 атопин, 1-2 %-1 мл промедол, тері астына енгізу.

02 %-1мл платифиллин ерітіндісін тері астына енгізу.

2%-2-4 мл но-шпа ерітіндісін бұлшық етке енгізу.

Жоғарыдағы дәрі-дәрмектер 10-15 минут ішінде көмек көрсетпесе 1-2 мл морфин немесе промедолды енгізу.

Сырқаттың жағдайына қарауымыз керек.

Жедел жәрдем шақырып ауруханаға жатқызуымыз керек.

***Ескерту:** Ыстық грелканы наркотикалық дәрі-дәрмектерді қолдану үшін хирург дәрігерімен кеңесе отырып, құрсақ қуысында басқа да патологиялық өзгерістер болмаған жағдайда ғана қолдануымыз керек.

2-тарау

ЭНДОКРИН ЖҮЙЕСІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Модульдің мақсаты: негізгі және клиникалық пәндердің біріктірілуі негізінде студенттерді ересек адамдардың және әр жастағы балалардың эндокриндік жүйесін (ЭЖ) қалыпты және патологиялық жағдайларда клиникалық тексеру негізінде үйрету.

Модульдің міндеті: қалқанша безі, бүйрек үсті безі, үйқы безі қызметі бұзылыстарының патофизиологиялық даму тетіктерін түсінуге үйрету.

Тақырыптың негізгі сұрақтары:

1 . Ішкі сөлденіс бездері қызметінің орталық реттелу тетіктерінің бұзылыстары (транс- және папагипофиздік реттелу), себептері, даму тетіктері. Кері байланыс тетігінің бұзылыстары.

2. Ішкі сөлденіс бездері қызметінің бұзылыстарына әкелетін дерттік үрдістер.

3. Гормондар белсенділігі бұзылысының шеткері (безден тыс) тетіктері.

4. Қалқанша безі қызметінің бұзылуы. Гипотиреоз, этиологиясы, негізгі көріністерінің патогенезі.

5. Гипертиреоз, этиологиясы, негізгі көріністерінің патогенезі.

6. Бүйрек үсті бездерінің жіті және созылмалы жеткіліксіздігінің этиологиясы, негізгі көріністерінің патогенезі.

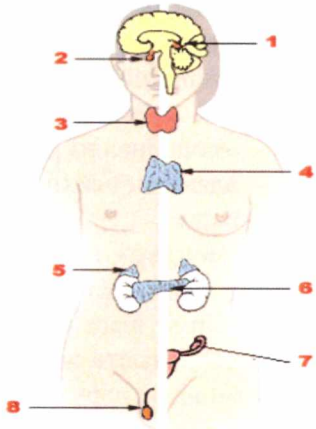
7. Гиперкортицизм, этиологиясы, негізгі көріністерінің патогенезі.

8. Инсулиннің бездік және безден тыс жеткіліксіздігі, даму тетіктері.

9. Қантты диабеттің I және II түрінің этиологиясы мен патогенезі.

Басты ішкі секреция бездері (сол жақта еркек, оң жақта әйел):

1. Эпифиз.
2. Гипофиз.
3. Қалқанша без.
4. Тимус.
5. Бүйрек үсті безі.
6. Үйқы безі.
7. Аналық без.
8. Аталық без



Эндокриндік жүйе ағзаның гуморальды реттелуінде маңызды рөл атқарады. Бұл жерде гуморальды реттелу дегеніміз – қанның құрамындағы гормондар және минералдық заттардың әсерлері арқылы организм қызметінің реттелуі. Ол ағзаның ішкі ортасына арнаулы биологиялық белсенді заттарды бөліп шығарады. Ішкі секреция бездері шығарған заттар гормон деп аталады. Бездер бөлген гормондар қанның ағысымен ішкі мүшелерге және мүшелер жүйелеріне келіп, олардың жұмысына әсер етеді.

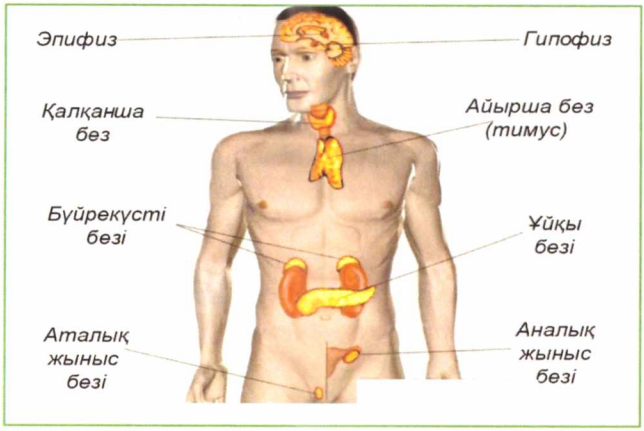
Организмде бездерді үш топқа бөледі:

Сыртқы секреция бездері (бауыр, сілекей, үйқы және ішек бездері);

Ішкі секреция бездері (гипофиз, эпифиз, қалқанша без, қалқанша маңы бездері, тимус, бүйрек үсті бездері);

Аралас секреция бездері (жыныс бездері, үйқы безі).

○ **Ішкі сөлініс (секреция) бездері:**



Эндокриндік жүйенің қызметі

Ағзаның гуморальды реттелуіне қатысады және барлық мүшелер мен жүйелердің қызметін бақылайды.

Ішкі тұрақтылықты, яғни гомеостазды қамтамасыз етеді.
Жүйке және иммундық жүйелермен қосыла отырып:
- өсуді;
- ағзаның дамуын;
- жыныстық жетілуін және репродуктивті қызметін;
- энергияны сақтауды бақылап қамтамасыз етеді.

Жүйке жүйесімен бірігіп гормондар:
- эмоционалды реакциялардың;
- адамның психикалық мансабының қамтамасыз етілуіне қатысады.

Гормондар – ішкі секреция безінің қанға бөліп шығаратын және дененің түрлі әрекетін реттейтін биологиялық заттар. Әр гормон белгілі бір мүшеге әсер етеді. Гормондардың барлығы бір-бірімен тығыз байланыста жұмыс істейді. Гормондар химиялық құрамына қарай аминдер, нәруыздар, стероидтар және май қышқылдары болып келеді.

Гормондардың қасиеті:
- Гормондар дистантты түрде әсер етеді;
- Арнайы әсер;
- Био-физиологиялық белсенділік;
- Әртүрлі ерітінділер;
- Тек тірі жасушаларға әсер ету.

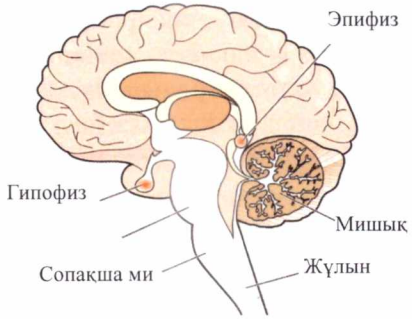
Ішкі секреция бездері

Эндокринді бездер (glandula endocrinae, лат. glandula – без, грек, endon – ішкі, krino – бөлу) – инкреттерін (гормондар) организмнің сұйық ішкі ортасына (қан, лимфа, үлпа сұйығы) бөлетін бездер. Бұл бездер тек секрет бөлетін соңғы бөлімдерден тұрады, шығару өзектері болмайды және қантамырларына өте бай келеді. Эндокринді бездер (ішкі секреция бездері): орталық және шеткі эндокринді бездер болып екіге бөлінеді. Орталық эндокринді бездерге: гипоталамус, гипофиз және элифиз, ал шеткі эндокринді бездерге: қалқанша, қалқанша маңы, бүйрек үсті бездері жатады. Бұлардан басқа организмде қосарлана қызмет атқаратын аралас бездер де болады. Оларға: жыныс бездері, үйқы безі, плацента және тимус (айырша без) жатады. Эндокринді бездер гормондары организмнің сұйық ішкі ортасы арқылы дене мүшелерінің дамуы мен қызметін, олардағы зат алмасу деңгейін гуморальды реттеуге қатысады.

Гипоталамус-гипофиздік жүйе

Гипоталамус – аралық мида орналасқан ішкі секреция бездерінің қызметін реттейтін орталық. Әдеби түрғыда айтатын болсақ, гипоталамус – ішкі секреция бездерінің «композиторы». Гипоталамус пен гипофиз тығыз байланыста жұмыс істеп, *гипота-*

ламус-гипофиздік жүйені құрайды. Гипоталамус гипофиз безін, ал гипофиз ағзадағы барлық басқа бездердің жұмысын реттейді. Олар нейрогормондар бөліп рефлекстік және гуморальдық реттеуді жүзеге асырады. Гипоталамус гипофизге әсер ететін **статин** (гипофиздің гормон түзуін тежейді) және *либерин* (гипофиздің гормон бөлу белсенділігін арттырады) гормондарын бөледі. *Окситоцин* және *вазопрессин* гормондары гипофиздің артқы бөлігінде жиналады.



Гипофиз және эпифиз

Гипофиз – аралық мида орналасқан ішкі секреция бездерінің ең негізгі жетекші орталығы. Әдеби түрғыда бұл гормон ішкі секреция бездерінің «дирижері» болып саналады. Гипофиз – сопақша пішінді, салмағы – 0,5-0,7 г. Гипофиз гормондарының барлығы химиялық құрамы бойынша пептидті (нәруызды). Гипофиз үш бөліктен тұрады: алдыңғы, артқы, ортаңғы.

Қалқанша без

Толық мақаласы: Қалқанша без

Қалқанша без мойынның алдыңғы жағына орналасқан. Оның салмағы – 15-30 г. Ол өзара байланысты екі бөліктен тұрады. Қалқанша без қанның құрамындағы йодты сіңіріп, жинақтайды. Йод бұл без гормондарының құрамына енеді. Қалқанша без тироксин (тетрайодтиронин, Т4) деп аталады. Сонымен қатар кальцитонин және трийодтиронин (Т3). Тироксин дененің өсу және даму, зат алмасу (нәруыз, май) әрекеттері мен жүйке жүйесінің қозуына әсерін тигізеді. Қалқанша без зат алмасуға, адамның өсуіне, дене салмағына, қимылына және ой еңбектерінің дамуына әсер етеді.

Қалқанша маңы бездері

Толық мақаласы: Қалқанша маңы безі

Қалқанша маңы бездері қалқанша бездің жоғарғы және төменгі жағына жанаса орналасқан. Без паратгормон бөледі. Паратгормон

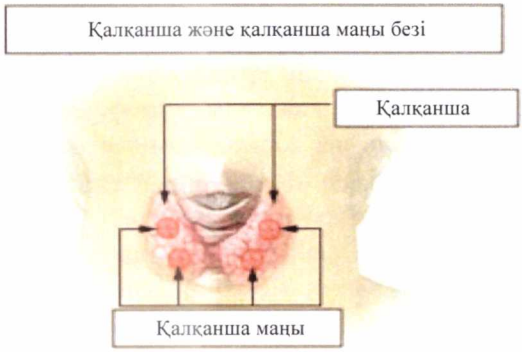
– күрделі құрылысты зат. Ол денедегі кальций мен фосфаттардың алмасуын, тағамның ішектен қанға тез сіңірілуін, зәрмен бірге шығарылуын реттейді. Кальций алмасудың реттелуі паратгормонның және D витаминінің қатысуымен болады. D витамині жетіспегенде сүйектің құрамында кальций азайып, оның қаттылық, мықтылық қасиеті төмендейді.

Қалқанша безі.

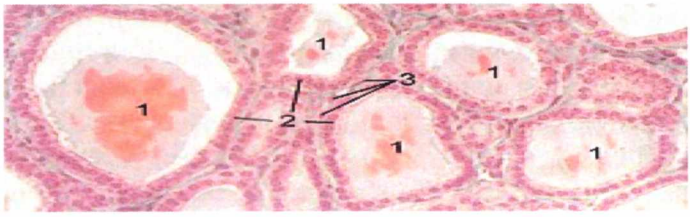
Қызметі: 1) тироксин гормоны барлық зат алмасуға (нәруыз бен май) қатысады; 2) ағзаның өсуі мен дамуына әсер етеді; 3) жүйке жүйесі мен жүрек жұмысының қозуын арттырады.

Егер ішетін су мен тағамда йод жетіспесе, адам *алқым ісуі (эндемиялық зоб)* ауруымен ауырады. Мұндай ауру, әсіресе топырақ пен судың құрамында йодтың аз болуынан пайда болады. Тәулігіне адамның қабылдайтын йод мөлшері 0,15-0,20 мг болуы керек.

Жас балаларда қалқанша бездің гормоны жетіспесе, бойы өспей, жыныстық жетілуі тоқталады. Ми сыңарлары қыртысының жұмысы бұзылып, ақыл-есі кем болады. Мұндай ауруды *кретинизм* дейді. Ауру асқынбаса, емдеп жазуға болады.



Адам мойнындағы қалқанша бездің орналасқан жерін көрсететін схема



Микроскоппен қарағандағы қалқанша без ткані

Қалқанша без гормоны көп бөлінсе, денеде зат алмасу күшейеді, жүрек соғуы жиілейді, қан қысымы көтеріліп, жүйке жүйесінің қозуы артады, тамақты көп ішкенмен, салмақ қоспай, керісінше, арықтайды. Тез ашуланады және терлегіш болады. Көздері бадырайып, шарасы-

нан шығып тұрады. Мұндай ауруды бадырақ көз немесе Базедов ауруы дейді. Бұл ауруды неміс дәрігері К.А. Базедов сипаттап жазған. Бұл ауруды емдеу үшін қалқанша бездің кішкене бөлігін кесіп алып тастайды. Жеке жасушаларын жою үшін рентген сәулесімен де емдейді.

Қалқанша без (glandula thyroidea, лат. *glandula* – без, гр. *thyreos* – қалқан) – шеткі ішкі секреция безі. Қалқанша без сырты дәнекер ұлпалық қапшықпен қапталған. Қапшықтан қалқанша без ішіне таралатын дәнекер ұлпалы перделіктер без паренхимасын бөлікшелерге бөледі. Бөлікшелер көптеген көпіршіктерден (фолликулдардан) тұрады. Фолликул қуысын құрамында күрделі протеин – тиреоглобулин болатын қоймалжың зат – коллоид толтырып тұрады. Фолликул қабырғасын екі түрлі клетка құрайды. Тироциттер және парафолликулды немесе К-жасушалар. Тироциттер ұлпалардың дамуына, өсуіне, протеиндердің, көмірсулардың, майлардың, йодтың алмасуына әсер ететін, құрамында йод болатын тироксин және трийодтиронин гормондарын бөліп шығарады. Азық құрамында йод жетіспесе, онда жануарлар организмінде эндомиялық зоб ауруы өршиді. Парафолликулды клеткалар қандағы кальцийдің мөлшерін азайтатын, құрамында йод болмайтын кальцитонин гормонын бөледі.

Қалқанша бездің құрылысы мен қызметі

Қалқанша без – барлық омыртқалы жануарларда болатын ішкі секреция бездерінің ішіндегі ең ірісі. Қалқанша без көмекейдің алдыңғы жағына орналасқан. Ересек адамдарда оның салмағы шамамен – 30-60 г, пішіні таға тәрізді, бірімен-бірі өзара байланысқан екі бөліктен тұрады. Қалқанша безде іші шырышты затқа толы қуыстар бар. Шырышты заттан тироксин гормоны бөлінеді, ал оның құрамында йод болады. 50 жастан ары қарай қалқанша бездің салмағы мен мөлшері кішірейеді. Жаңа туған баланың қалқанша безінің салмағы – 1-2 г.

Қалқанша безінің атқаратын қызметі:

1) тироксин гормоны барлық зат алмасуға (нәруыз бен май) қатысады;

2) ағзаның өсуі мен дамуына әсер етеді;

3) жүйке жүйесі мен жүрек жұмысының қозуын арттырады. Қалқанша бездің қызметі бұзылғанда пайда болатын ауытқулар. Қалқанша безден бөлінетін гормондар жетіспесе, адам микседема (грекше «myxa» – шырыш және «oidema» – ісіну) ауруына шалдығады.

Аурудың белгілері:

1) ағзада зат алмасу 30-40 %-ға дейін бәсеңдейді, әсіресе нәруыз алмасуы бұзылады;

2) терінің астына су жиналады, тері құрғап, дене ісінеді;

3) дене температурасы төмендейді;

4) жүрек соғысы баяулайды;

5) қозғалысы бәсеңдеп, ойлау қабілеті нашарлайды; шашы түсіп, сирейді.

Ауруды тироксин гормонымен емдейді. Тироксин гормонының синтезделуі ағзада йодтың болуына байланысты. Науқас йодты, йодты калийді, йодты натрийді тағаммен бірге қабылдайды. Адам денесінде 30-50 мг йод болса, оның шамамен 15 мг-ы қалқанша безде кездеседі.

Егер ішетін су мен тағамда йод жетіспесе, адам іспебұғақ (эндемиялық зоб) ауруымен ауырады. Мұндай ауру, әсіресе топырақ пен судың құрамында йодтың аз болуынан пайда болады. Тәулігіне адамның қабылдайтын йод мөлшері 0,15-0,20 мг болуы керек.

Аурудың белгісі. Қалқанша бездің үлпалары өсіп, үлғайып, салмағы 1 кг-ге дейін жетеді, сондықтан оны алқым ісуі дейді. Бұл ауруды емдеу және болдырмау үшін ас тұзына йод (100 кг ас тұзына 2,5 г йодты калий тұзы) қосады. Балабақша мен мектептерде балаларға дәрі береді. Дәрінің бір түйірінің құрамында 1 мг йодты калий бар.

Тироксин – гормонның түзілуі мен бөлінуінен, гипофиздің алдыңғы бөлігінен гормондар реттеледі. Қанда тироксиннің концентрациясы қалыпты деңгейде болған кезде гипофизден бөлінетін гормонның мөлшері азаяды. Бұл тироксиннің қалыпты деңгейде болуына көмектеседі.

Гипертиреоз

Гипертиреоз – қалқанша без гармонын әдеттегіге қарағанда көп бөле бастауы. Басқаша айтқанда, гипертиреоз гипотиреозға қарама-қарсы ауру. Қалқанша без гармондарының төмендеуі ағза жұмысын баяулатса, гипертиреоз кезінде ағза жұмысының қарқыны қатты артады.

Гипертиреоз ауруына шалдықтыратын әрекеттер:

Йодты мөлшерден тыс қолдану; Гипотиреозды емдеу; Гипофиз ауруы. Қалқанша безінің гармондарды шектен тыс көп бөлуі ағзаның барлық жұмысын қарқынды түрде жүргізетіндіктен, жүректен бастап барлық ағзаға кері әсерін тигізеді.

Гипертиреоздың үш деңгейі бар:

Бастапқы деңгейлі гипертиреоз қалқанша безінің ауруынан туындайды;

Екінші деңгейлі түрлі гипофиза патологиясының кесірінен туады;

Үшінші деңгейлі гипоталамус ауруынан пайда болады.

Науқас адам осының қай деңгейімен ауырса, соған сәйкес ем қолданылады.

Гипертиреоз белгілері:

Жүйке жүйесіндегі өзгерістер: үйқысыздық, көңіл күйдің аумалы-төкпелілігі; Тершеңдік; Әлсіздік; Жүректің қатты соғысы;

Дірілдеу, әсіресе саусақтар қатты дірілдейді; Көздің күп болып ісіп кетуі, көзді бір орынға қадай алмау; Арықтау; Іш өту. Жоғарыдағы белгілер біліне бастаса, міндетті түрде эндокринолог дәрігерге қаралу керек. Бұл ауру қатты асқынбаған болса, емделуге болады.

Бүгінде гипертиреозды емдеудің үш түрі бар:

Консервативті емдеу түрі: препараттар көмегімен емдеу; радиойодты терапия: радиоактивті йод көмегімен емдеу; хирургиялық емдеу: наркоз негізінде операция жасау. Көбіне бұл ауруға әйелдер шалдығады. Ал аяғы ауыр және бала емізіп жүрген әйелдерді гипертиреоздан емдеу өте қауіпті.

Эндокрин жүйесі бойынша машықтық есептерді шешу:

№ 1 есеп

Қалқанша без ауруы бар науқас радиоаммунды талдау әдісімен зерттелген, қан сарысуында тироксин (Т4), үшйодтиронин (Т3) және тиреотропты гормон (ТТГ) деңгейлері анықталды. Т4 және Т3 қандағы мөлшері азайған, ТТГ-ның өзіндік деңгейі жоғарылаған.

1. Алынған мәліметтер қалқанша безінің гипо және гиперфункциясынан хабар бере ме?
2. Дерттік үрдіс қай жерде орналасуы мүмкін?

№ 2 есеп

Иттің бүйрек үсті бездерінің екеуі де алынып тасталған. Адреналэктомиядан 1 күннен кейін онда дерттік өзгерістер дамиды (әлсіздік, бұлшық ет тонусы төмендеген, анорексия, құсу, анурия). Операциядан кейін 3 тәуліктен соң жануар өліп қалды.

1. Ит неден өлді?
2. Бүйрек үсті безінің қандай гормонын енгізу арқылы иттің өмірін сақтауға болады және не себептен?

№ 3 есеп

Клиникаға мүрт, сақал өсуіне, етеккір оралымының бұзылысына, жалпы әлсіздік, бас ауруы, арқасы мен аяқ-қолдарының ауыратынына шағымданып, 25 жасар науқас Н. түсті. Тексергенде:

Терісі жұқа, құрғақ, іші және сан терісінде қою қызыл түсті жолақтар бар.

Бет, мойын, іш, кеудесінде майлар айқын жиналған.

Артериялық қысым – 150/105 мм сын. бағ.

Жамбас сүйегінің рентгенограммасында айқын остеопороз.

Гипернатриемия, гипокалиемия, гипергликемия – 9,5 ммоль/л, глюкозури.

Кортизол деңгейі жоғарылағандығы анықталды.

1. Бұл белгілер қандай бездің зақымданғанын көрсетеді?
2. Гипофиз немесе бүйрек үсті бездерінің дертімен байланысты екенін білу үшін қандай қосымша зерттеу әдістері қажет?
3. Бұл көріністердің патогенезі қандай?

№ 4 есеп

Ауруханаға әлсіздіктің үдеуіне, еңбекке қабілеттілігінің төмендеуіне, үйқысыздыққа, тәбетінің жоғалуына, арықтауына шағымданып, 27 жасар науқас түсті. Науқасты тексергенде:

Іштің ақ сызығы аймағының терісінде, шынтақтың бүгетін жерінде, қолтық асты ойысында, ауыз қуысының шырышты қабатында, тілінде сұр-қоңыр түсті ніл-дену байқалады.

Артериялық қан қысымы – 80/60 сын. бағ.

Бұлшық ет межеқуатының төмендеуі.
Гипокалиемия, гипернатриемия, қанда қант мөлшері – 3, 3 ммоль/л.
Қанда кортизол, зәрде кортикостероидтар деңгейі төмендегендігі анықталды.
1. Қандай бездің зақымдануы осы көріністерді береді?
2. Ауру қалай аталады?
3. Байқалған өзгерістердің патогенезі қандай?

№ 5 есеп

Аудандық ауруханаға 5 жасар бала түсті. Бойының және ақыл-ойының дамуы артта қалғаны байқалады. Беті ісіңкі, тілі үлкен, тілінің шеттерінде тіс іздері көрінеді. Терісі құрғақ. Іші кебіңкі, жиі іш қатулар дамыған. Тамыр соғуы минутына 60 рет, АҚ – 95/60.

1. Қандай гормонның артықтығы немесе жеткіліксіздігі осындай өзгерістерге әкелуі мүмкін?
2. Ауру қалай аталады, оның мүмкіндік этиологиясы мен даму тетігі қандай?
3. Байқалған өзгерістердің патогенезі қандай?

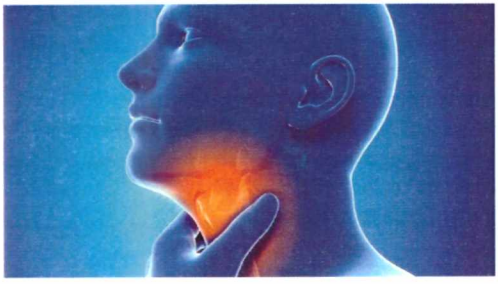
№ 6 есеп

5 жасар баланың соңғы жылдары бойының өсуі тоқтайды. Ақыл-есі және психикалық дамуы қалыпты. Науқас тарихынан нәресте уақытылы, 3 кг салмақпен туған. 3,5 жасында қызылшаның ауыр түрімен ауырған.

1. Қай гормонның артықтығы немесе жеткіліксіздігі осындай өзгерістерге әкелуі мүмкін?
2. Ауру қалай аталады, оның мүмкіндік этиологиясы мен даму тетігі қандай?
3. Байқалған өзгерістердің патогенезі қандай?
4. Баланың физикалық дамуын ынталандыруға бола ма?
5. Гипотиреоидтық нанизмнің гипофиздік нанизмнен ерекшелігі неде?

№ 7 есеп.

Тышқандарға гипергликемиялық команың үлгісін алып, оның дамуын бақылау. Әдіс. Тәжірибеге үш тышқан алынады. Екеуіне 1-2 бірлік жай инсулинді енгізіп, банкіге отырғызады. Бақылау тышқанын бөлек банкіге отырғызады. Екі банкіні де жылы жерге қояды. Жануарларды бақылайды. 40 минуттан соң тәжірибелік тышқандарда гипогликемиялық команың белгілері (дене қалпын өзгертеді, тынысы жиілейді, қимыл үйлесімділігі бұзылады) пайда болады.Тәжірибелік тышқанның біреуінің іш қуысына 10-10,5 мл 10 % глюкоза ерітіндісін енгізеді, екі тәжірибелік тышқанды салыстыра отырып, бақылауды жалғастырады. Бақылауды аяқтаған соң жануарлар жағдайларының айырмашылығын түсіндіріп, қорытынды жасалады.



Гипотиреоз – қалқанша без қызметінің төмендеуі салдарынан қанда тиреоидтық гормондар жеткіліксіздігінен туындайтын клиникалық синдромдар. Гипотиреозда зат алмасу үдерісі: тіндердің оттегіге мұқтаждығы және жылудың жұмсалуы, энергетикалық субстаттардың жинақталуы төмендейді. Май алмасуында: гиперлипи-

демия (ХС, ЛПНП жоғарылайды), май қышқылы синтезі мен липолиздің төмендеуі тән. Гипотиреоздың клиникалық көрінісі қандағы тиреоидтық гормондардың қаншалықты жеткіліксіз болу мерзімінің ұзақтығына, сонымен бірге науқастың жасы мен қосымша ауруларына байланысты түрленеді. Мысалы, бір науқаста струмэктомиядан кейін гипотиреоздың көріністері айқын дамиды. Енді біреулерінде гипотиреоз айқын байқалмайды, аяқ астынан анықталады. Манифестік гипотиреоз белгілері: науқас өте әлсіз, қозғалысы баяу, бет пішіні бүркеніш жамылғандай (қабағы жартылай түсіңкі, үйқыдан түрғандай ісіңкі, өз жасынан үлкен көрінеді), терісі бозғылт сарғыш, (гиперкератинемия) реңді, сөз ырғағы баяулаған (мас адам сияқты жылдам сөйлей алмайды), дауысы қарлыққан, есту (есту түтігі мен ортаңғы құлақтың ісінуі) және есте сақтау қабілетінің төмендеуі, шаштарының көп түсуі, қастың сыртқы жағынан түсуі, ерлерде сақалмұрттың сиреуі, тырнақ сынғыштығы, аяқ-қолдың тоңғыштығы, ұюы, үйқышылдық, түнде көрудің бұзылысы, т.б. байқалады. Гипотиреоз көпшілік жағдайда бірнеше аурудың бүркеніші болып, гастроэнтеролог, нефролог, кардиолог, гинеколог, терапевт дәрігерлерді жағалатып, кеш анықталып жатады.

Гипотиреоз кезіндегі организмдегі өзгерістер: гастроэнтерологиялық тоқішек моторикасының бұзылысы, іш қатуға бейімділік, ет жолдарының дискинезиясы, гепатомегалия, өт тасы ауруы, сарғаю, трансаминаза деңгейінің жоғарылауымен көрінеді.

Ревматологиялық: полиартрит, полисиновит, остеоартроз байқалады.

Дерматологиялық: алопеция, гиперкератоз, онихолизис-тырнақ пластинкалары жуандап, астында бос қуыс пайда болады.

Гинекологиялық: дисфункционалдық жатырдан қан кету, бедеулік дамиды.

Психиатриялық: деменция, депрессия жағдайына түседі.

Кардиологиялық: диастолалық гипертензия, дислипидемия, гидроперикард пайда болады.

Гипотиреоз патогенезіне байланысты үшке бөлінеді: біріншілік, екіншілік, үшіншілік.

Біріншілік гипотиреоз (қалқанша бездің зақымдануы)

1. Туа пайда болған гипотиреоз себептері: қалқанша бездің гипоплазиясы немесе аплазиясы, тиреоидтық гормондар биосинтезінің тұқым қуалау ақаулары (ферменттік жүйелердің туа болған ақаулары, тиреоглобулин биосинтезінің ақаулары).

2. Жүре пайда болған гипотиреоз операциядан соң (струмэктомия), қалқанша безді радиоактивтік йод және йондық сәулемен емдеуден кейін қалқанша бездің қабыну аурулары (тиреоидиттер, айрықша аутоиммундық), ағзада йод тапшылығы (эндемиялық жемсау және кретинизм) салдарынан пайда болады. Сонымен катар дәрілік препараттар әсерінен (тиреостатиктер, кордарон), қалқанша безіндегі неопластикалық үдерістерден дамиды.

Туа пайда болған гипотиреоз жаңа туған нәрестелерде бірнеше айлардан кейін дамиды. Кіндік кеш түседі және жара орнының жазылуы ұзаққа созылады. Баланың қозғалысы өте баяу, жылаған дауысы төмен әрі жуан келеді. Іші кебіңкі, тілінің аузына сыймауы, ауыз айналасы мен саусақтары көгіс тартқан, терісі салқын. 3-6 айлық кезінде физикалық дамуы жағынан қатарынан қалыс қалуы байқалады. Бұл балаларда дер кезінде анықтама қойылып, ем жүргізілмесе микседематоздық кретинизмге әкеледі.

Екіншілік гипотиреоз – гипофизарлық аймақтың зақымдануы және тиреотропин секрециясының төмендеуі.

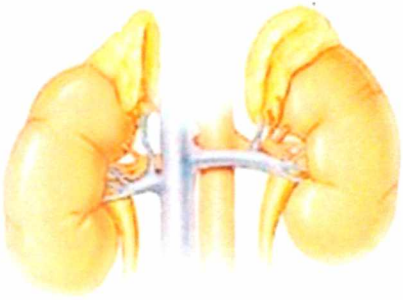
Босану кезінде қанды көп жоғалту салдарынан және жарақат нәтижесінде аденогипофиз ишемиясы, гипофиз аймағындағы қабыну үдерістері, тиреотропин бөлетін гипофиз жасушаларынан дамитын ісіктер, ұзақ уақыт жоғары мөлшерде қолданылатын дәрмектер: резерпин, леводопа, парлодел, т.б. гипофиздің аутоиммундық зақымданулары.

Үшіншілік гипотиреоз – гипоталамустың зақымдануы және ТТГ бөлетін жасушалардың тапшылығы, тиреолиберин секрециясының төмендеуі, ТТГ-РГ рецепторлары гендерінің мутациясы, гипоталамус аймағындағы қабыну үдерістері, бас-ми жарақаты, бас-ми ісіктері, серотонин препараттарымен емдеу.

Екіншілік және үшіншілік гипотиреозды біріктіріп, орталық (гипоталамо-гипофизарлық) гипотиреоз деп атайды. Орталық гипотиреоз аденогипофиздің басқа да троптық гормондар функциясының жеткіліксіздігінде, яғни гипопитуитаризмде кездеседі.

Бүйрек үсті безі

Бүйрек үсті безі (лат. *glandula sup-rarenalis*, лат. *glandula* – «без», лат. *supra* – «үсті» және лат. *ren* – «бүйрек») – бүйректің ішкі және жоғарғы (адамда артқы) жағында орналасқан, пішіні бүйрекке ұқсас, бірақ мөлшері тіптен майда, жүп ішкі секреция (эндокринді) безі.



Бүйрек үсті безі шығу тегі екі түрлі жеке құрылымнан дамып қалыптасады. Ол сыртынан тығыз дәнекер үлпалы қапшықпен (капсуламен) қапталған. Бүйрек үсті безінің сыртқы жағында орналасқан қыртысты заты қуыстық мезодермадан қалыптасқан интер-

ренальды денеден, ал ішкі бозғылт заты симпатикалық түйіндермен бірге жүйке қыршаларынан жетілетін супраренальды мүшеден құралған. Бүйрек үсті безінің бозғыл заты нейроэндокринді бездерге жатады. Бездің қыртысты затын құрайтын пішіні мен мөлшері әртүрлі безді жасушалар (эндокриноциттер), өз кезегінде пішіні әртүрлі эндокриноциттер бағандарынан құрылған шумақты (доғалы), будалы және торлы аймақтар түзеді. Шумақты аймақ эндокриноциттері минералокортикоид гормондарын, будалы аймақ жасушалар глюкокортикоид гормондарын, ал торлы аймақ эндокриноциттері андроген гормондарын бөледі. Минералокортикоид гормондары – альдостерондар организмдегі су және түз алмасуын, ал глюкокортикоид гормондары кортикостерон, кортизон, гидрокортизон көмірсу, протеин және липид алмасуын реттеуге қатысады. Андроген гормоны аталық жыныс гормоны тестостеронға үқсас. Бүйрек үсті безінің ішкі жағындағы бозғылт затты медуллалы эндокриноциттер (нейроэндокринді хромаффиноциттер) құрайды. Ақшыл түсті эпинефроциттер (нейроэндокриноциттер) адреналин, ал күңгірт түсті норэпинефроциттер норадреналин гормондарын бөледі.

Бүйрек үсті безінің құрылысы

Бұл – бүйректің жоғарғы үшында орналасқан жүп бездер. Біреуінің салмағы 6-7 грамм, екеуін қосқанда салмағы шашамен 12-14 грамм. Оң жақтағы бүйрек үсті безінің пішіні үшбұрыш, сол жақтағы пішіні жарты ай тәрізді. Бездердің сыртын бүйрекпен қоса тығыз майлы қабық қаптайды. Бүйрек үсті бездері сыртқы қыртысты және ішкі боз (милы) қабаттан тұрады. Ішкі қабаты бездің дәл ортасында, шамамен без үлпасының 10 %-ын құрайды. Сыртқы қыртыс қабаты 90 %-ын алып жатыр. Бүйрек үсті бездерінен көптеген гармон түзіледі.

Бүйрек үсті без қыртысы

Бүйрек үсті без қыртысы (лат. *cortex glandulae suprarenalis*; лат. *cortex* – «қыртыс»; лат. *glandula* – «без»; лат. *supra* – «үсті»; лат. *ren* – «бүйрек») – қуыстық мезодерма спланхнотомынан дамып жетіліп, адам мен жануарлар организмдерінде кортикостероид гормондарын бөлетін бүйрек үсті безінің сыртқы жағындағы заты. Бүйрек үсті без қыртысы интерренальды денеден құралған. Ол шумақты, будалы және торлы аймақтарға бөлінеді. Аталған аймақтарды пішіні әртүрлі безді жасушалар бағандарын құрайтын эндокриноциттер (ішкі секреция безі жасушалары) түзеді. Бүйрек үсті без қыртысы бөлетін кортикостероид гормондары организмдегі су, түз, көмірсу, протеин, липид (май) алмасуларын, ал андрогендер жыныстық жетілуді реттеуге қатысады.

Бүйрек үсті безінің милық бөлімі:

Бездің милық бөлімі: екі түрлі гормон бөліп шығарады. Олар – адреналин және F%D0%B9%D1%80%D0%B5%D0%BA%D2%AF%D1%81%D1%82%D1%96_%D0%B1%D0%B5%D0%B7%D1%96» /l «cite_note-2»

1912 жылы бұл синдромды американдық дәрігер Харви Кушинг (ағыл.: *polyglandular syndrome*) деп атаған, 1924 жылы Харви Кушингтан тәуелсіз одестік невролог Николай Михайлович Иценко солай атаған болатын. 1932 жылы Х. Кушинг өз нәтижелерін сараптап «Базофильді аденома гипофизі және оның клиникалық белгілері» атты еңбегін жарыққа шығарды.

Этиологиясы

Кушинг синдромының себептері әртүрлі болуы мүмкін. Жиі кездесетін синдром гиперкортицизм (бүйрек үсті гормонының көп бөлінуі) аденокортикотропты гипофиз гормонының көп мөлшерде бөлінуінен болады. Бұл гормон гипофиз микроаденомасында немесе эктопияланған кортикотропиномада (әдеттегі жерде орналаспаған жағдайда) көп бөлініп кетеді. Эктопияланған қатерлі ісік кортикотропиномасы бронхыларда, аналық бездерде орналасуы мүмкін.

Сирек жағдайда Кушинг синдромы бүйрек үсті безінің біріншілік зақымдануында (бүйрек үсті безінің қатерлі және қатерсіз ісігінде, бүйрек үсті безі қыртысының гиперплазиясы) туындайды. Бүйрек үсті безінің гормональды-активті ісігі кортикостерома деп аталады. Ол кезде қанға көп мөлшерде глюкокортикоидтар бөлінеді. Глюкокортикоидтардың көп болуының себебінен қанда гипофиздің аденокортикотропты гормон мөлшері төмендеп бүйрек үсті безінің тіндері атрофиялық өзгерістерге алып келеді.

Гиперкортицизм синдромы әртүрлі ауруларды бүйрек үсті безінің қыртысты қабатының гормондары арқылы емдегенде дәрі-дәрмекті артық дозалағанда туындайды. Кортизолдың гиперсекциясы артық салмақта алкогольдік интоксикация жүктілік және кейбір психикалық ауруларда «Псевдо-Кушинг синдромы» немесе «функционалды гиперкортицизм» деп аталады. Бұл синдром ісікке жатпайды, бірақ клиникалық белгілері Иценко-Кушинг синдромына ұқсайды.

Патогенезі

Кушинг синдромының көп жағдайда кездесетін алғашқы белгілері – ағзаларда кортизолдың гиперпродукциясы жатады. Кортизол физиологиялық емес концентрациясы кезінде ақуыздық құрылымдар мен көп тіндердің матрицасына катаболикалық әсер етеді (сүйек, бұлшық ет, соның ішінде миокард, тері, ішкі ағзаларда дистрофиялық және атрофиялық өзгерістер болады. Көмірсулар алмасуының бұзылуы глюконеогенез стимуляциясында және бауыр бұлшық етінің гликогенолизі кезінде болады. Осы электролиттер жылжуының тікелей салдары – артериялық гипертензия және миопатияның, ең алдымен, кардиомиопатияның күшеюі, бұл жүрек жеткіліксіздігі мен аритмияның дамуына әкеледі. Глюкокортикоидтардың иммуносупрессивті әсері инфекцияларда бейімділікті тудырады.

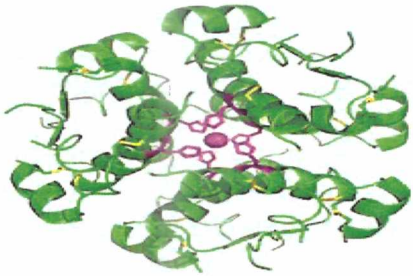
Дәрігерлер тапқан Кушинг синдромының ең көп таралған нұсқасы – глюкокортикоидты терапия кезінде дамитын экзогендік Кушинг синдромы. Көбінесе 20-40 жастағы адамдар ауырады.

Биохимиясы

Гиперкортикизм синдромы төмендегі көріністермен сипатталады:

– ақуыздардың, майлардың және көмірсулардың метаболизмі бұзылады;
– ақуыздың ыдырауы белсендіріледі, қанда артық май мөлшері пайда болады, пациенттің қанындағы глюкоза мөлшері жоғарылайды, бұл стероидты қант диабетінің дамуына әкелуі мүмкін.

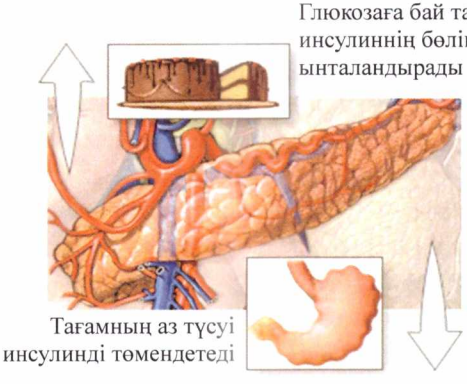
Кушинг ауруының көрінісі бүйрек үсті безі гормондарының, ең алдымен, глюкокортикоидтардың шамадан тыс секрециясымен байланысты.



Алты молекулалық инсулиннің компьютерлік көрсеткіші

Инсулин (лат. *insulinum insula* – арал) – эндокринді эпителиоциттерден құралған үйқы безі аралшықтарының бета-жасушалары (В-инсулоциттері) бөліп, қанға шығаратын гормон. В-инсулоциттер үйқы безі аралшықтарының орталықтарында орналасады. Олардың цитоплазмасында инсулин гормонын түзуге маманданған, безді жасушаларға тән барлық органеллалар жақсы жетілген. Бета-безді жасушалар цитоплазмасындағы түзілген **инсулин** дәншелері суда ерімейді, спиртте ериді. Инсулин қандағы глюкозаның мөлшерін азайтып, оны адам мен жануарлар бауыры мен бұлшық еттерінде қорланатын күрделі көмірсу – гликогенге айналдырады.

Инсулинома – бұл үйқы безінің ісінуі. Үйқы безі ісінгенде гормоннан инсулин шамадан тыс көп бөлінеді.



Инсулин – үйқы безінің гормоны, қан құрамында глюкоз бөлінгенде, үйқы безінен инсулин бөлінеді.

Себептері

Үйқы безі іш-құрылыс ағзаларына жатады, ол көптеген ферменттер мен гормондарды бөледі, сондай-ақ инсулинді бөледі.

Инсулиннің қызметі – қандағы қант мөлшерін (глюкозды) төмендету және оны ағза жасушалары тасымалдануына ықпал ету.

Қандағы өзгеріс іш-құрылыс ағзаларын бұзады, ол көптеген ферменттер мен гормондарды бөледі, сондай-ақ инсулинді бөледі. Үйқы безінің ісініп, инсулинді шамадан тыс мөлшерде бөлуі инсулиномия деп аталады. Ісіктің салдарынан қандағы қант мөлшері мүлде төменгі көрсеткішке түсіп кетсе де инсулиннің бөлінуі тоқтамай кетеді.

Инссулиннің жоғарғы көрсеткіші қандағы қант құрамының төмендеуіне әкеледі (гипогликемия). Гипоглимекия жеңіл дәмуы мүмкін, ол кезде мынадай симптомдар дамиды: өзін аш сезіну және мазасыздық немесе ауру ағымы ауыр болуы да мүмкін, мұндай жағдайда адам гипогликемиядан тырысуы мүмкін немесе өліп кетуі де ықтимал. Инулинома – сирек кездесетін ісік түрі. Ересектерде ол, әдетте, бірен-саран кездеседі және кішкентай түйінді ісік түрінде көрініс береді.

Бұл ауру балаларда да өте сирек кездеседі. Әдетте, балаларда қандағы инсулиннің жоғарғы көрсеткіші үйқы безінде тағы да бір ісіктің пайда болуы (жасушалардың жабысып қалуынан) инсулиннің көп мөлшерде бөлінуін туындатады.

Инсулиннің 90 %-ы қауіп тудырмайтын ісік болып табылады. Генетикалық синдромы бар адамдар көп эндокринді неоплазиялар деп аталады. Ондай адамдар инсулиномияға және басқа да эндокриндік ауруларға шалдыққыш келеді.

Негізгі белгілері:

- Үрейлену.
- Мінез-құлығы өзгеру.
- Көзі бұлдырау.
- Кома.
- Естен тану.
- Тырысу.
- Бас айналу.
- Бас ауру.
- Өзін аш сезіну.
- Есін жоғалту.
- Жүрек соғу ритмінің сиректенуі.
- Тершеңдік.
- Дірілдеу.
- Дене салмағының артуы.

Диагностикасы

Аш қарын кезінде қан алып, мыналарды тексеруі мүмкін:

– Қандағы С-пептид мөлшері;
– Қандағы глюкоза мөлшері;
– Қандағы инсулин мөлшері;
– Үйқы безінен инсулин бөлуге қатысатын құралдардың құрамы.

Үйқы безіндегі ісікті анықтау үшін компьютерлі томография (КТ), магнитно-резонансты томография (МРТ), іш-құрылыс немесе позиторлы-эмиссионды томография (ПЭТ) өткізілуі мүмкін. Бұлардан жағымсыз нәтиже көрсеткен жағдайда төмендегідей тексеру әдістері орындалады:

– Үйқы безі эндосонографиясы;
– Октреотидті сцинтиграфия;
– Үйқы безі ангиографиясы;
– Инсулинді ішкі күре тамырға сынама енгізе отырып тексеру.

Диабет (лат. *diabetes mellitus*) – бұл қанда қант мөлшерінің көбейіп кетуінен пайда болатын дерт. Бұл аурумен жас та, кемел жастағылар да, кәрі де ауырады. Әсіресе жасөспірім кездегі диабет ауруы өте қиын, мұндай жаста диабетпен ауырғандарға арнаулы дәрі (инсулин) қолдану ұсынылады. Әйтсе де бұл ауру 40-тан асқан, тамақты шектен тыс ішіп, толыса бастаған адамдарға тән болып келеді. Қант диабеті – көмірсутек, май, ақуыздың зат алмасуының созылмалы бұзылуы, яғни қанға көп мөлшерде қант түйіршегінің бөлінуі. Диабет инсулиннің асқазан асты безінен жеткілікті мөлшерде бөлінбеуі салдарынан басталады. Инсулинсіз ағза қант түйіршегін өңдей алмайды. Соның салдарынан қанның құрамында қант мөлшері артады.

Қалқаншаасты безі жеткіліксіздігінің түрі:

– үнемі сусап тұру (полидипсия);
– кіші дәреттің жиілеп, көп болуы (полиурия);
– үнемі шаршаулы сезіну (полифагия);
– қол-аяқтың үйып, жансыздануы;
– үнемі қарын аштығынан арылмау;
– салмақ азаюы.

Қант RLINK https://kk.wikipedia.org/wiki/%D[өңдеу]

– терінің қышуы;
– көздің көру қабілетінің нашарлауы («тұман көлегейлегендей»);
– жыныс қынабының жиі инфекциямен ауруы;
– аяққа жазылмайтын созылмалы жара шығуы.
– естен тану (қысылтаяң жағдайларда).

Осы аталған белгілер басқа ауруларға да тән.

40 жастан кейін диабетті дәрі-дәрмексіз-ақ тамақтануды дұрыс жолға қою арқылы емдеуге болады. Диабетпен ауыратындар диетаны өмір бойы сақтауы керек, бұл жағдайда дұрыс диета сақтаудың мәні зор.

Диабетпен ауыратындардың диетасы

Диабетпен ауыратын толық адамдар алдымен артық салмақтан арылуы керек. Диабетшілер қант, кәмпит және басқа да тәтті тағамдарды ішпеуі қажет. Олардың ірі үнтақты ұннан пісірілген нан, сондай-ақ крахмал қоспалы асбұршақ, күріш, картоп және басқа да құрамында ақуыз бар тағамдармен тамақтанғаны жөн болады. Диабет ауруымен зардап шегетін ересек адамдардың алмұрт тектес тікенекті кактустың (нопал, опантиа) сөлін ішкені дұрыс. Бұл үшін кактусты ұсақтап тұрап, езіп, сөлін сығып алып, күніге тамақ алдында үш рет 1,5 кеседен қабылдау қажет. Тіс қызыл етін, таңдай қуысын инфекциядан сақтау үшін тісті тамақтан соң жуып тазалаған дұрыс болады. Аяқты дәйім таза ұстау қажет, жаралап, қажатып алмас үшін өзіңізге ыңғайлы да шақ аяқ киім кигеніңіз жөн. Аяқ қантамырлары қызметін жақсартып, қан айналысын ретке келтіру үшін (аяқта қара дақтар болып немесе үйыған жағдайда) демалған кезде аяқты жоғары көтеріп қойып жату керек. Аяқ көктамырлары кеңейгенде (варикозное расширение вен) де осы ақыл-кеңеске ден қойған абзал.

Диабет эпидемиялогиясы.

Әлем бойынша 2010 жылғы жағдайға сәйкес шамамен 285 миллион адам қант диабетіне шалдыққан деп бағаланады. Ал 2011 жылы 366 миллион адам тіркелген. Салыстыратын болсақ, 1985 жылы 30 миллион адам осы аурумен ауырған. 15 жылдан соң бұл сан 150 миллионнан асты. Ал қазіргі кезде қант диабетіне шалдыққан аламдардың саны әр 12-15 жыл сайын екі есеге көбеюде. IDF-тің болжауымен қазіргі қарқындар жалғасса, 2030 жылы олардың саны 435 млн-ға дейін өсуі әбден мүмкін.

Диабет – гректің сүзгіден өту, яғни сүзілу деген ұғымды білдіреді.

Қант диабеті – үйқы безінің бетта-клеткаларының инсулинді аз мөлшерде шығаруымен осы инсулин гормонының жеткіліксіздігінен пайда болатын және осы себепті барлық зат алмасу түрлерінің, айрықша қант алмасуының бұзылуымен сипатталатын ауру.

Қант диабеті инсулинге тәуелді (инсулин зависими), инсулинге тәуелсіз (инсулин не зависими) болып 2 түрге бөлінеді.

Ең басты себептердің бірі – тамақтану салтының өзгеруі, атап айтқанда, қантқа тез айналатын көміртегі бар тағамдарды шектен тыс пайдалану. Сол сияқты артық тамақтану және дене еңбегімен шұғылданбау семіздікке әкеліп соқтырады. Қант диабетінің көп таралу себептерінің бірі де осы семіздікке телінеді.

Сырқатқа шалдығудың көп себептері тұқымдық бейімдеушілік екенін де айтып өткен жөн. Тұқым қуалаушылықтың әсерінен қант диабеті балалар арасында өте көп таралып отыр. Тағы бір себебі экологиялық жағдайдың бұзылуы, химиялық өндірістің (фосфор, қорғасын) зиянды әсері. Бұл ауру жас талғамайды. Әйтсе де бұл сырқат егде адамдар арасында көп кездеседі, оның басты себебі –

организмді қоректендіретін қантамырларының, әсіресе үйқы безіне келетін тамырлардың қан жүргізу қабілетінің азаюы. Қант диабетінің кең таралуына үйқы безінің қабынуы, зақымдануы және ісіктердің пайда болуы да әсер етеді. Ғалымдар осы уақытқа дейін ауру қоздырғыштарды таппай отыр. Олар қант диабетінің пайда болу себебі генетикалық бұзылыстар немесе вирустық инфекция деп санап отыр. Алайда көп зерттелуі барысында бұл ауру туралы бірнеше деректер анықталды:

Диабетті қан, ауалы – тамшылы немесе жыныс жолы арқылы жұқтыру мүмкін емес.

Тұқымқуалаушылық бейімділігінен пайда болады. Ата-аналарының біреуінде осы ауру болған жағдайда балаларында бірінші типтегі диабет 10 %, екінші типтегі диабет 80 % болуы мүмкін.

Азық-түлікке тәтті тағамдарды көп пайдалану диабет туғызбайды, бірақ семіртеді.

Факторлары: жүйке күйзелісі, аз қимылдау, дене салмағының төмендеуі, тағы басқа аурулар. Егер сізде осы факторлардың бірнешесі қосылса, ауру қаупі жоғарылайды.

Қант диабетінің балалардағы ерекшелігі:

Ауру қатты екпінді басталады.

Балаларда аурудың жеңіл түрі кездеспейді.

Асқынуға бейімді.

Бұл қауіпті асқынулар – гипергликемиялық және гипогликемиялық комалар.

Екі типтегі диабетте де қанда қант деңгейі жоғарылайды, гиперкликемия пайда болады. Қант диабетінің бірінші белгілері пайда болады: ауыздың құрғауы, қатты шөл, тез несеп шығару (полиурия).

Осы құбылыстардың себептерін қарап шығайық. Тамақ ішіп болған соң кісілерде қандағы қант деңгейі жоғарылайды. Бірақ диабетиктерде инсулиннің жетіспеуінен (диабеттің бірінші типі) немесе клеткалардың қабылдамауынан (екінші типтегі диабет) бұл қант клеткаларға барып түспейді. Қанда глюкоза көп, бірақ клеткалар аш қалып, жеткіліксіз тамақ туралы белгі жіберіп отыратын жағдайлар да туындайды. Бұл белгілерде бауырда қант қоры азаяды, бірақ ол да клеткаларға түспейді. Нәтижесінде ағза майларды жара бастайды. Жару нәтижесінде кетондық денелер пайда болады: ацетон, ацетальдегид, түрлі қышқылдар. Клеткалар көптен күткен энергияларын алады, бірақ қанда қышқылды баланс бұзылады, соның салдарынан кетоцидоз (ағзаның қышқылдануы) пайда болады. Емделмеген жағдайда коматоздық жағдай және өлімге алып келеді.

Қанның сұйық бөлігі және жасушадан тыс сұйықтықтың осмотикалық тепе-теңдігі белгілі бір деңгейде үнемі сақталуы керек, әйтпесе дененің жұмысы тоқтатылады. Қан плазмасындағы осмолярлық жоғарылағанда, шөлдеу дамиды және вазопрессин өндірісі артады. Вазопрессиннің әсерінен бүйрек түтікшелеріндегі суды кері сіңіру жоғарылайды, босатылған несептің мөлшері азаяды. Осмотикалық

қысымды реттеуден басқа вазопрессин қан қысымын сақтауға қатысады. Белгілі бір гормондардың секрециясын реттейді. Қанның ұюына ықпал етеді Орталық жүйке жүйесінде есте сақтау үрдістеріне қатысады. Қантсыз гипоталамиялық диабет немесе орталық генездің қант диабеті вазопрессиннің, гипоталамустың жасушалары бұзылған кезде пайда болады. Қантсыз нефрогенді (бүйректік) диабет бүйректе қанның қалыпты мөлшерімен, вазопрессиннің сезімталдығы бұзылған жағдайда пайда болады. Қантсыз диабет болған кезде бүйректер несептің төмен тығыздығындағы салмағына ие көп мөлшерде несеп шығарады. Яғни бұл зәрде негізінен су бар, ал тұздардың және басқа заттардың саны күрт төмендейді. Бүйректен көп мөлшерде сұйықтықтың кетуі компенсаторлық шөлді тудырады. Қантсыз диабет, бас сүйегі және ми жарақаттарынан, миға жасалған операциядан кейін, әсіресе гипофиз аденомасы жойылғаннан пайда болуы мүмкін. Ауру ерлер де, әйелдер де бірдей жиілікте кездеседі. Қантсыз диабеттің клиникалық көріністері.

Аурудың алғашқы белгілері зәр шығару көлемінің тәулігіне 5-6 литрге дейін ұлғаюына, шөлдеудің артуына байланысты.•Науқас дәл сондай мөлшерде сұйықтықты ішуге мәжбүр. Науқас түнгі уақытта зәр шығаруға жиі тұрады, сол себепті ұйқысы бұзылады, шаршайды. Науқас суық, мүзды сұйықтық ішуді қалайды. Бұдан басқа несептің мөлшері 20 литрге дейін ұлғаюы мүмкін. Науқастың жағдайы нашарлайды: бас ауырады, терісі құрғайды, салмағын жоғалтады, сілекей бөлінуі азаяды, асқазан созылуы және төмендеуі байқалады.

Гипергликемиялық кома инсулиннің абсолюттік немесе салыстырмалы жеткіліксіздігінен болады. Мұндай кома – қантты диабет ауруы барысындағы зат алмасуы бұзылуының соңғы кезеңі. Гипергликемиялық кома көбіне инсулин терапиясының қажетті мөлшерде енгізілмеуінің нәтижесінде қантты диабетке жұқпалы аурулар қосылғанда, сондай-ақ уақытылы диагноз қойылмаған жағдайларда болады.

Этиологиясы мен патогенезі

Гипергликемиялық команың негізгі себебі – инсулиннің жеткіліксіздігі. Осының нәтижесінде тіндердің глюкозаны шығаруының бұзылып, бауырда гликонеогенез шапшаңдайды, гипергликемия және глюкозурия дамиды. Гомеостаздағы өзгерістер контринсулярлық гормондардың деңгейін көтеріп, олар да кетоацидозды күшейтеді. Глюкокортикоидтардың артық мөлшері гипоталамус-гипофиз-адреналдық жүйені қоздырып, глюконеогенездің белсенділігін арттырады, майлы қышқылдар деполарынан шығады. Олардың толық тотықпауы кетоацидозға алып келеді. Кетон денелері ацидоздың дамуын ұлғайтады, яғни бұл кезде белоктар мен тіндердің ыдырауы күшейеді, олар бүйрек арқылы бөлінетіндіктен, калий және натрийурез пайда болады. Сутегі ионының көбеюі ацидозды ұлғайтады.

Клиникалық көріністері

Диабеттік кома бірнеше сағат, кейбір жағдайларда бірнеше күн бойы дамиды. Кома кезінде қантты диабеттің барлық белгілері айқындалады: асқа тәбеті тартпау, құсу, жүректің айнуы пайда болады. Ауыздың, терінің құрғауы, зәрдің көбеюі, әлсіздіктің үлғаюы, ауыздан ацетон иісі шығып, артериялық қан қысымының төмендеуі, сол сияқты құрғаудың клиникалық белгілері де байқалады. Комада жатқан науқастың түрі ерекше болады: беті бозарған, көгеру болмайды, ерні мен тілі құрғап, серпімділігі азаяды. Тынысы шулы, терең, соңғы кезеңдерінде Куссмауль тынысы пайда болған. Біртіндеп есінен айырылып, рефлекстер, дене қызуы төмендей бастайды. Сусыздану белгілері күшейіп, артериялық қысым төмендейді. ЭКГ-да гипокалемияға тән өзгерістер пайда болады. Токсикоздың әсерінен ас қорыту жолдарынан қан кетеді, науқас қан құсады, іш ауруы пайда болады. Белгілеріне қарай диабеттік команы бірнеше түрге бөледі: 1) асқазан-ішектік-перитониттің, апендициттің, гастроэнтериттің клиникасын береді; 2) жүректік-тамырлық; 3) бүйректік; 4) энцефалиттік. Гипергликемиялық кома тұсындағы зертханалық көрсеткіштер: гипергликемия, глюкозурия және ацетонурия, липидемия, холестеринемия, протеинемия, несепнәр мен қалдық азот аздап жоғарылайды, гипонатриемия, гипокалиемия орын алады. Бұл уақытылы ем көрсетілмеген жағдайда қазамен аяқталуы мүмкін.

Гипогликемиялық кома қан глюкозасының күрт төмендеуімен 2-1 ммоль/л-ге дейін дамиды. Бұл инсулиннің дозалануы, гормональды ісік (инсулинома) болған кезде тамақтану бұзылыстарында пайда болады.

Гипогликемиялық команың клиникалық көрінісі сананың жоғарылауымен, психомоторлы және қозғалтқыштың құнсыздануымен, галлюцинациямен, клоникалық және тоникалық конвульсиямен сипатталады. Тері жамылғылары мен шырышты қабықтары өте бозғылт, ылғалды, қатты тер, салыстырмалы қалыпты ВР фигуралары бар тахикардия, тез тыныс алу, үстірт, ырғақты. Қандағы глюкозаның деңгейі төмендейді. Қауіпті қателік – гипогликемиялық команы гипергликемиялық ретінде бағалау. Инсулинді енгізу өлімге әкелуі мүмкін. Клиникалық практикада келесі ережелер сақталады: егер команың түрін анықтау қиын болса, оны гипогликемиялық деп санау керек.

Негізгі емдеу әдістері: 20-80 мл-де 40 % глюкоза ерітіндісі енгізіледі. Қандағы глюкоза деңгейін бақылау мүмкіндігі болса, оны инсулинмен 10 % глюкоза ерітіндісін енгізу арқылы 8-10 ммоль/л ауқымында ұстаңыз.

Көрсеткіштер – глюкагон, адреналин, гидрокортизон, карбоксилаз, аскорбин қышқылы.

Церебральды ісінудің алдын алу және емдеу үшін желдеткіш желдету гипервентиляция режимінде, 20 % маннитол ішілік инфузиямен жүргізіледі.

Гипергликемиялық кома. Қандағы глюкозаның концентрациясы кейде 55 ммоль/л-ге жетеді.

Гипергликемиялық команың клиникалық көрінісі сананың болмауымен сипатталады, тері және шырышты қабықтары құрғақ, жылы, қалыпты, бозғылт немесе гиперемиялы. Ауыздан ацетон иісі шығады. Көзі жұмылады, импульс тездетіледі, қан қысымы төмендейді. Брадипное, тыныс ырғағының бұзылуы (мысалы, Кусмауль), полиурия, үгіт, конвульсия, рефлекторлық белсенділік бар.

Мұндай команың үш түрі бар:

1. Кетоацидотикалық.
2. Гиперосмолярлы емес кетоацидотикалық.
3. Лактатацидиялық.

Гипергликемиялық команың әр түрлерінің дифференциалды диагнозында, клиникалық деректермен қатар зертханалық зерттеулердің нәтижелері өте маңызды.

Қандағы гипергликемиялық команың әр түрінің дифференциалды диагнозында клим дамиды. Жасушалардың сұйықтығы жасушадан тыс кеңістікке ауысады, жасушалық дегидратация және оның неврологиялық белгілері тән. Зәрдегі глюкозаның деңгейі 250 ммоль/л-ге дейін жетуі мүмкін.

Osmodiureza арқасында сұйықтықтың жоғалуы 5-тен 12 литрге дейін. Сонымен қатар натрий, калий, магний, кальцийді шамадан тыс алып тастайды және соның салдарынан гипоэлектролитмия дамиды. Қандағы кетон ағзаларының деңгейі 8-10 есе артады, олар зәрдегі үлкен мөлшерде кездеседі. Гипергликемиялық команың типтік симптомы метаболикалық ацидоз болып табылады.

Құрғау ureza арқасында сұйықтықтың жоғалуы 5-тен 12 литрге дейін. Сонымен қатар натрий, калий, магний, кальций азаяды.

Негізгі емдеу әдісі. Гипергликемияны түзету инсулинді енгізумен жүзеге асырылады. Қысқа әрекет ететін инсулинге «басқарылатын» ретінде артықшылық беріледі. Қандағы глюкозаның концентрациясын үнемі бақылауда сағатына 6-10 бірлік мөлшерінде дозаторлармен ең тиімді тамыр ішіне тамшылатып енгізу. Гипергликемия деңгейіне байланысты бірінші дозаны 20 бірлікке дейін көбейтуге болады. Болашақта қан глюкозасы 3-4 ммоль/сағ. азайтылатындай реттеледі. Түзету қажет болатын глюкоза деңгейі оның бүйрек шегіне (8-10 ммоль/л) қарағанда төмен болуы керек. Сусыздануды жою – реидрация – БЦК-ны толықтыру, сұйықтықтың жалпы тапшылығы. Біртіндеп CVP, қан қысымы, көкжөтел, осмолярлық, глюкоза деңгейі, натрий бақылауында өткізіледі. Сұйықтықтарды енгізу жылдамдығы, олардың саны мен сапасы жүрек-қантамыр жүйесінің жағдайына, бүйрек функциясына байланысты. Келесі сұлба ұсынылады:

– 1 сағат 1-2 литр сұйықтықпен енгізіледі;

– 2-3 сағат – 500 мл;
– әрбір келесі сағатта – 250 мл.

Алғашқы 24 сағаттың жалпы көлемі шамамен 4-7 литрді құрайды.

Электролиттердің жеткіліксіздігін түзету жүрек-қантамыр жүйесі мен бүйрек функциясының өзгеруі тұрақты зертханалық мониторинг пен бақылауды талап етеді. Әдетте, 1 % калий хлориді ерітіндісі калий жеткіліксіздігімен, натрий жеткіліксіздігімен – изотоникалық және гипертоникалық натрий хлоридінің ерітінділерімен бірге енгізіледі. Магнийдің жоғалуы магний сульфаты мен панангиның 25 % ерітіндісімен азаяды.

Метаболиттік ацидозды түзету буферлік жүйелерді белсендіруге және жүрек-тамыр және тыныс алу жүйелерінің функцияларын қалыпқа келтіруге, қанның оттектенуіне, органдардың және тіндердің микроциркуляциясын және перфузиясын жақсартуға бағытталуы керек.

Егер диабетпен ауыратын науқас тіс дәрігерінің тағайындалуында кенеттен жоғалса, онда ең алдымен гипогликемия туралы ойлап, жоғарыда көрсетілген шараларды орындаңыз және кез келген жағдайда жедел жәрдем шақырыңыз.

Ауыр күйзелісті және команы емдеу олардың пайда болу себептерін ескере отырып, организмнің патофизиологиялық реакцияларының негізгі байланыстарына бағытталуы керек.

Гипергликемия мен гипогликемия белгілері

Гипергликемияның белгілері:
шамадан тыс шөлдеу;
– жиі зәр шығару;
– шаршау;
– салмақ жоғалту;
– бұлыңғыр көрініс;
– терінің қышуы, құрғақ тері;
– ауыз қуысында құрғақтық;
– аритмия;
– Кусмауль тынысы;
– дәстүрлі терапияның дұрыс болмауы комаға алып келеді.

Гипергликемияның жедел түрінде:
– сана шатасады;
– кетоацидоз;
– осмотикалық диурез және глюкозурия аясында судың құрғауы.

Гипогликемияның белгілері вегетативті (адренергиялық, парасимпатикалық) және нейрогликогенді бөлінеді. Вегетативтік нысанның симптоматикасы келесі көріністермен сипатталады:
– толқу мен агрессиялық, қорқыныш, үрей, алаңдаушылық;

– артық терлеу;
– бұлшық ет тітіркенуі (тримблинг), бұлшық ет гипертониясы;
– қан қысымының артуы;
– тері жамылғысы;
– аритмия;
– жүрек айнуы, мүмкін құсу;
– әлсіздік;
– аштық.

Нейрогендік симптомдар төмендегідей жағдайда білінеді:

– назардың шоғырлануының төмен сапасы;
– бас айналу, бас ауруы;
– дезориентация;
– қозғалыстың үйлеспеуі;
– парестезия;
– көзге «қос көзқарас»;
– мінез-құлықтың жеткіліксіздігі;
– амнезия;
– қан айналымы және тыныс алу бұзылыстары;
– үйқышылдық;
– сананың бұзылуы;
– алдын ала синхрондау, әлсіз;
– кома.

Гипогликемиялық команың себептері

– кейбір дәрі-дәрмектерді ұзақ мерзімді қолдану;
– инсулин препараттарының дозалануы;
– диетаны, алкогольді ішуді бұзу;
– психоэмоционалдық күйзеліс, неврозлар, төмен көңіл күй, депрессия;
– үйқы безі ісігі, инсулин өндірісінің артық болуы;
– бауыр жеткіліксіздігі;
– физикалық масштабтың артықшылығы (дене шынықтырумен, спортпен айналысқанда).

Гипогликемиялық команың асқынуы

Гипогликемиялық комаға арналған алғашқы көмек науқас үшін өте маңызды. Осындай көмектің болмауы ми ісінуіне әкелуі мүмкін және бұл, өз кезегінде, орталық жүйке жүйесінің тұрақты қайталанбайтын зақымдануының пайда болуына себеп болады. Гипогликемияның жиі шабуылымен, сондай-ақ жиі гипогликемиялық кома күйімен ересек пациенттердің жеке басының өзгеруіне ұшырайтынын, ал балалардың ақыл-ойының төмендеуін атап өту керек. Екі жағдайда да өлімге әкелетін нәтиже алынбайды. Ол асқынғанда миокард инфарктісін немесе инсульт жасай алады, өйткені егде жастағы және әсіресе өзекті жүректің ишемиясы кезінде ми аурулары және жүрек-қантамырлары аурулары арасында гипогликемиялық кома пайда болады. Қан ағу процесі өзгереді.

Гипогликемиялық комаға алғашқы көмек: сақтық шаралары

Гипогликемия – метаболизм-эндокриндік синдром, адренергиялық және нейрогликопениялық көріністермен бірге жүреді. Алғашқы симптом тобы норэпинэфрин синтезінің жоғарылауына байланысты, екіншісі орталық жүйке жүйесінің реакциясы арқылы анықталады. Гипогликемияның клиникалық белгілерін прогрессивті арттыру, жедел көмек көрсете алмау комаға әкеледі. Патология I және II типті қант диабеті бар науқастарда, кейде глюкозаның метаболизмі бұзылған адамдарда дамиды. Түрлі мәліметтерге сәйкес, қант диабеті бар науқастар арасында гипогликемияның таралуы 45-65 % құрайды. Өлім гипогликемиялық кома кезінде 4 %-ға артады.

Гипогликемиялық команың себептері. Глюкоза бұзылуының және экскрецияның жоғары қарқындылығына байланысты кенеттен гипогликемия, ішектегі сіңірілу жылдамдығынан асып кетеді. Эндокринологияда инсулинге тәуелді қант диабетінің декомпенсацияланған күйінде жиі ауыр жағдай анықталады. Мұндай жағдайларда команың себебін анықтау мүмкін емес. Аурудың басқа нүсқаларына сыртқы факторлар әсер етеді.

Инсулиннің дозасы дұрыс емес. Гипогликемиялық күй препараттардың саны мен қант мөлшерінің арасындағы сәйкессіздікке байланысты болады, асқазан-ішек жолынан жұғады. Осындай жағдай, мысалы, шприц мөлшерін таңдаудағы қателіктен болуы мүмкін.

Инсулиндік инъекция қателігі. Бастапқы фактор инъекция техникасының бұзылуы болуы мүмкін. Инсулиннің әсерін күшейту препаратты кездейсоқ немесе қасақана ішілік енгізу кезінде орын алады.

Тамақтану ережелерін сақтамау. Глюкоза тапшылығына тағамдарды өткізіп жіберу, әсіресе науқас қысқа әсер ететін инсулинді қолдануы себеп болуы мүмкін. Осындай жағдай физикалық белсенділігі жоғары болған кезде мүмкін болады, энергия шығыны үлғаяды.

Спиртті ішімдіктер. Пациенттер алкогольдік сусындардағы қанттың мөлшерін ескереді, бірақ олардың гипогликемиялық әсерін ұмытпау қажет. Этил спирті бауыр жасушаларында көмірсулардың қосылыстарынан глюкоза өндірісін тоқтатады. Пайдаланылатын алкоголь мөлшері глюконеогенездің тежелу ұзақтығына пропорционалды. Маскүнемдіктен кейін біраз уақыт дамуы мүмкін. Инсулинге жасушалық сезімталдық көтерілген кезде гормондардың дозасын азайту қажет. Егер емдеу түзетілмесе, препараттың дозасы артық болмайды.

Кома ішкі аурулардың және қант диабетіне байланысты жүйелердің патологиясынан болады. Бауыр дистрофиялық өзгерістерінде глюкоза концентрациясының төмендеуі, ішек қоректік заттардың жұтылу бұзылыстары, созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі, гормоналды теңгерімсіздік байқалады.

Гипогликмияның патогенезі

Гипогликемияның дамуында қан қантының деңгейі 4 ммольге дейін немесе төмен. Қант диабеті бар науқастар денесі гипергликемия күйіне бейім, абсолютті глюкоза мөлшері және оның концентрациясы 3 ммольден төмен болуы мүмкін. Бұл топтағы гипогликемиялық команың қаупі тіпті қалыпты және аздап қант азаяды, себебі орталық жүйке жүйесінің қызметі қан глюкозасының абсолюттік шамасы болып табылмайды және оның салыстырмалы тығыздығы төмендейді.

Осы жүйе бойынша машықтық тест сұрақтары:

1. Парагипофиздік реттелу бұзылысының себебі:
А) ТШҚҰ синдромы кезіндегі гипофиздің қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылуы
В) нейрогипофиздің зақымдануы
С) гипоталамустың нейросөлденістік жасушаларының уыттанулық иммундық зақымдануы
Д) гипофиздің өспесі
Е) жүйкелік өткізгіштердің зақымдануы

2. Трансгипофиздік реттелу бұзылысының себебі:
А) қалқанша бездің аденомасы
В) нейрогипофиздің зақымдануы
С) жүйкелік өткізгіштердің зақымдануы
Д) аденогипофиздің өспесі
Е) орхит

3. Трансгипофиз реттелуінің бұзылу себептері:
А) либерин түзілуінің бұзылысы
В) статин түзілуінің бұзылысы
С) гипофиздің тропты гормондары түзілуінің бұзылысы
Д) шеткері бездердің денервациясы
Е) психикалық жарақат

4. Трансгипофиздік реттелу негізгі болып табылады:
А) бүйрек үсті безі қыртысының шоғырлы аймағына
В) үйқы безіне
С) бүйрек үсті безінің шумақты аймағына
Д) қалқанша маңы безіне
Е) айырша безіне

5. Трансгипофиздік реттелу негізгі болып табылады:
А) нейрогипофизге
В) үйқы безіне
С) жыныс безіне
Д) қалқанша маңы безіне
Е) эпифизге

6. Кері байланыс тетігі бұзылысының негізінде жатады:
А) қандағы гормондар мөлшерінің өзгерісін қабылдайтын гипоталамус орталықтары сезімталдығының төмендеуі
В) тропты гормондар өндірілуінің жоғарылауына жауап ретінде либериндер өндірілуі азаюы
С) шеткері бездердегі гормондарының деңгейі жоғарылағандықтан статиндер өндірілуінің артуы
Д) либериндер өндірілуі жоғарылағандықтан аденогипофиз гормондары өндірілуінің артуы

Е) тропты гормондар өндірілуінің төмендеуінен либериндер өндірілуінің артуы

7. Кері байланыс тетігінің бұзылысы байқалады:

А) тропты гормондар мөлшері төмендегендіктен статиндер өндірілуінің азаюынан

В) шеткі бездегі гормондар деңгейінің жоғарылауынан либериндер өндірілуінің азаюынан

С) шеткі бездердің аденомасында

Д) шеткі бездердегі гормондар мөлшері азаюынан аденогипофиз гормондары өндірілуі артуында

Е) психикалық қозу кезінде либериндер өндірілуі артқанда

8. Гормондар белсенділігінің шеткері, безден тыс тетіктерінің бұзылысына жатады:

А) бездердің өспесі

В) без гормондарының биосинтез бұзылысы

С) бездің қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылысы

Д) без дамуының туа пайда болған ақауы

Е) гормондық қабылдағыштардың бөгелуі

9. Эндокриндік бездер қызметінің алғашқы бүлінісіне әкелуі мүмкін:

А) нысана жасушаларда гормонды қабылдағыштар санының азаюы

В) бездің қабынуы

С) глюкокортикоидтардың қолдаушы әсерінің бұзылуы

Д) айналымдағы гормонның бөгелуі

Е) гормондардың әсерсізденуінің бұзылысы

10. Без гипофункциясына әкелуі мүмкін:

А) гипталамус либериндерінің тым артық өндірілуі

В) без аденомасы

С) без атрофиясы

Д) гипоталамус статиндері сөлденісінің төмендеуі

Е) нәруыздар мен гормондар байланысуының төмендеуі

11. Бездер гиперфункциясының көріністерін дамытады:

А) прогормонның гормонға тым артық айналуы

В) гормондық қабылдағыштардың бөгелуі

С) гипофиздің тропты гормондарының сөлденісі төмендеуі

Д) бездің қабынуы

Е) бездің қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылысы

12. Гиперкортизолизмге әкелмейтін жайт:

А) кортиколиберин сөлденісінің жоғарылауын дамытатын гипоталамус, таламустың зақымдануы

В) АКТГ сөлденісі жоғарылауымен сипатталатын гипофиздің базофилдік аденомасы

С) глюкостеромалар

Д) бүйрек үсті бездері қыртысының шумақты аймағының өспелері

Е) бронх өспелері кезінде АКТГ-нің эктопиялық түзілуі

13. Гиперкортизолизм кезінде нәруыз алмасуы бұзылуының салдары болады:

А) антиденелер өндірілуінің жоғарылауы

В) бұлшық ет атрофиясы, остеопороз

С) глюконеогенездің төмендеуі

Д) қандағы қалдық азоттың төмендеуі

Е) жүкпаларға төзімділіктің жоғарылауы

14. Гиперкортизолизм кезіндегі гипергликемияның патогенезінде маңызы бар:

A) глюконеогенездің белсенділенуі
B) липогенездің белсенділенуі
C) гликогенездің белсенділенуі
Д) гликогенолиздің тежелуі
E) липолиздің тежелуі

15. Гиперкортизолизм кезіндегі су-электролит алмасуының бұзылысына жатады:

A) гипернатриемия, гипокалиемия, ішекте кальций сіңірілуінің тежелуі
B) гипонатриемия, гиперкалиемия, АҚҚ-нің жоғарылауы
C) гиперкальциемия, АҚҚ-нің азаюы
Д) гиповолемия
E) гиперкалиемия, гиперволемия

16. Гиперкортизолизм көрінісіне жатады:

A) артериялық гипотензия
B) жүдеу
C) аяқтарда майдың жиналуы
Д) гипогликемия
E) іштің, иықтың, санның терісінде жолақтардың пайда болуы

17. Гиперкортизолизм көрінісіне жатады:

A) артериялық гипотензия
B) жүдеу
C) майдың бет, мойын, іште жиналуы
Д) толық және жартылай салданулар
E) экзофтальм

18. Гиперкортизолизм кезіндегі остеопороздың патогенезінде маңызы жоғы:

A) сүйек тіні нәруыздарының ыдырауы жоғарылауының
B) сүйектің нәруыздық бетіне кальций бекітілуі бұзылуының
C) ішекте калций сіңірілуі төмендеуінің
Д) салдарлық гиперпаратиреоз дамуының
E) гиперпаратиреоз дамуының

19. Бүйрек үсті бездерінің жіті жеткіліксіздігінің себебі болуы мүмкін:

A) бүйрек үсті бездері қыртысты қабатының аутоиммундық зақымдануы
B) бүйрек үсті бездерінің туберкулезі
C) бүйрек үсті бездері қыртысына өспелердің метастаз беруі
Д) ТШҚУ-сидромы кезінде бүйрек үсті бездері артерияларының тромбозы
E) бүйрек үсті бездерінің туа біткен гипоплазиясы

20. Аддисон ауруына тән:

A) терінің гиперпигментациясы, гипонатриемия, гиперкалиемия
B) терінің гиперпигментациясы, гипернатриемия, гипокалиемия
C) тырысулар
Д) артериялық гипертензия
E) семіру

21. Аддисон ауруы кезіндегі тері және шырышты қабықтар гиперпигментациясы патогенезінің көрсетілмеген тізбегі:

Кортизол тапшылығы – кері байланысын көрсетіңіз:

A) АКТГ
B) АДГ

С) СТГ
Д) ТТГ
Е) ГТГ

22. Бүйрек үсті бездерінің созылмалы жеткіліксіздігінің себебі болуы мүмкін:
А) бүйрек үсті бездерінің туберкулезі
В) бүйрек үсті бездері қыртысты қабатына қан құйылу
С) ТШҚУ-синдромы кезінде бүйрек үсті бездерінің тромбозы
Д) глюкокортикоидтармен емдеудегі доғару синдромы
Е) екі жақты адреналэктомия

23. Бүйрек үсті бездерінің жіті жеткіліксіздігіне тән:
А) артериялық гипертензия
В) гипернатриемия
С) гипокалиемия
Д) гипергликемия
Е) артериялық гипотензия

24. Бүйрек үсті бездері қыртысты қабатының қызметі бұзылуы салдарынан дамитын эндокринопатияларға жатпайтындар:
А) Конн синдромы
В) Иценко-Кушинг синдромы
С) Симмондс ауруы
Д) Аддисон ауруы
Е) адреногениталды синдром

25. Гипотиреоз кезінде ... сөлденісінің жеткіліксіздігі дамиды.
А) тироксин, трийодтирониннің
В) АКТГ
С) ДҚГ
Д) СТГ
Е) глюкагонның

26. Гипотиреоз көрінісіне жатады:
А) негізгі алмасудың жоғарылауы, жүдеу
В) дене қызуының жоғарылауы, тершеңдік
С) гиперхолестеринемия
Д) тахикардия, артериялық гипертензия
Е) қалқанша безінің ұлғаюы, экзофтальм

27. Гипотиреоз көрінісіне жатпайды:
А) аутоиммундық тиреоидит
В) тиреотропиномалар
С) тағаммен йодтың жеткіліксіз түсуі
Д) струмэктомия
Е) радиобелсенді йодтың әсері

28. Тиреоидты гормондардың жеткіліксіздігінен дамиды:
А) гиперкинездік диарея
В) дисметаболизмдік кардиомиопатия
С) тахикардия
Д) холестерин деңгейінің төмендеуі
Е) гипергликемия

29. Гипотиреоз кезінде қанда ТТГ мөлшерінің жоғарылауы, дерттік үрдістің орналасқанын көрсетеді:
А) гипофизде

В) гипоталамуста
С) ми қыртысында
Д) таламуста
Е) қалқанша безде

30. Гипотиреоз кезінде қанда ТТГ мөлшерінің азаюы, дерттік үрдістің орналасқанын көрсетеді:
А) аденогипофизде
В) қалқанша безде
С) бүйрек үсті безінде
Д) нейрогипофизде
Е) таламуста

31. Эндемиялық жемсау патогенезінің көрсетілмеген тізбегі: йод тапшылығы – тиреоидты гормондардың түзілуінің төмендеуі – қанда тиреоидты гормондар мөлшерінің азаюы – ? – қалқанша безінің гиперплазиясы
А) ТТГ сөлденісінің жоғарылауы
В) соматостатин сөлденісінің жоғарылауы
С) соматомединдер сөлденісінің жоғарылауы
Д) тиреолиберин сөлденісінің азаюы
Е) кортиколиберин сөлденісінің төмендеуі

32. Балалық шақтағы қалқанша без гипофункциясына жатпайды:
А) ақыл-ой дамуының идиотияға дейінгі кемістігі
В) еңбектің ұзақ уақыт бітпеуі
С) сүт тістері ауысуының кешеуілдеуі
Д) жыныстық және ақыл-ой дамуының уақытынан ерте дамуы
Е) бой өсуінің артта қалуы

33. Гипертиреоз дамуы мүмкін:
А) АКТГ-ның артық сөлденісінде
В) нейрогипофиздің аденомасында
С) тиреостатин артық сөлденісінде
Д) организмге глюкокортикоидтарды енгізгенде
Е) тиреоынталандыратын иммуноглобулинде түзілгенде

34. Гипертиреоз кезінде зат алмасу өзгерістеріне жатады:
А) тотығу-тотықсыздану үрдістерінің қарқыны төмендеуі
В) АҮФ түзілуінің күшеюі
С) негізгі алмасудың жоғарылауы
Д) гиперхолестеринемия
Е) липогенездің белсенділенуі

35. Гипертиреоз көріністеріне жатады:
А) қалқанша бездің үлғаюы, микседема, брадикардия
В) қалқанша бездің үлғаюы, экзофтальм, тахикардия
С) қалқанша бездің үлғаюы, шаштың түсуі, терінің құрғауы
Д) қалқанша бездің үлғаюы, іш қатуы, іштің кебуі
Е) сүт тістері алмасуының кідіруі, физикалық және ақыл-ой дамуының кешеуілдеуі

36. Қантты диабеттің I түріне тән:
А) Инсулиннің үйқы бездік жеткіліксіздігі, HLA антигендерімен бірігуі
В) инсулиннің үйқы безінен тыс жеткіліксіздігі, HLA антигендерімен бірігуі
С) ангиопатияның кеш дамуы
Д) жасы 40-тан асқанда
Е) біртіндеп басталу, жеңіл өту

37. Қантты диабеттің II түріне тән:
А) инсулиннің үйқы бездік жеткіліксіздігі
В) инсулиннің үйқы безінен тыс жеткіліксіздігі
С) диабеттік кома дамуына бейімділік
Д) ангиопатияның ерте дамуы
Е) HLA антигендерімен бірігуі

38. Қантты диабет синдромы симптомдарының бірізділігін көрсетіңіз:
А) глюкозурия, гипергликемия, полиурия, полидипсия
В) полидипсия, полиурия, гипергликемия, глюкозурия
С) гипергликемия, глюкозурия, полиурия, полидипсия
Д) полиурия, полидипсия, гипергликемия, глюкозурия
Е) полиурия, гипергликемия, глюкозурия, полидипсия

39. Қантты диабеттің I түрі кезіндегі гипергликемияның патогенезінде маңызы жоғы:
А) гликогеногенез белсенділенуі
В) жасушалардың глюкозаны пайдалануының төмендеуі
С) глюконеогенездің күшеюі
Д) қанда инсулин қарсыластарының артуы
Е) гликогенолиз белсенділенуі

40. Қантты диабеттің бастапқы сатысындағы глюкозурия ... салдары болып табылады.
А) кетонемияның
В) гипергликемияның
С) гиперлипидемияның
Д) полиурияның
Е) гиперлактатацидемияның

41. Қантты диабет кезіндегі полиурия патогенезінде маңызы бар:
А) алғашқы несептің осмостық қысымы жоғарылауының
В) бүйрек өзекшелерінде судың кері сіңірілуі жоғарылауының
С) Боумена-Шумлянский қапшығында қысым жоғарылауының
Д) бүйректің проксималды өзекшелерінің тектік ақауының
Е) бүйрек өзекшелерінің АДГ-ға сезімталдығы төмендеуінің

42. Диабеттік кома патогенезінде маңызы жоғы:
А) гипепосмолялды дегидратацияның
В) кетоздың
С) гипогликемияның
Д) ацидоздың
Е) гиперазотемияның

43. Гиперосмолялды диабеттік команың патогенезінде маңызы бар:
А) айқын гипернатриемия
В) құрт айқын гипергликемия және жасушалар дегидратациясы
С) теңгерілмейтін кетоацидоз
Д) гиперкалиемия
Е) айқын гиперлактатацидемия

44. Кетоацидоздық диабеттік кома патогенезінің негізгі тізбегі:
А) өте айқын гипергликемия
В) гиперкетонемия және теңгерілмеген ацидоз
С) қан және жасушааралық сұйықтықтың гиперосмиясы
Д) жасушалардың айқын сусыздануы
Е) сүт қышқылының көп жиналуы

45. Микроангиопатия патогенезінде маңызы жоғы:

А) гипергликемия

В) ұсақ қантамырларының негізгі мембраналарына нәруыздардың глюкозамен байланысуы

С) глюкозаның сорбитолға ауысуының белсенділенуі және оның ұсақ қантамырларының қабырғасында жиналуы

Д) қантамырлары қабырғасы нәруыздарының антигендік қасиетке ие болуы және ұсақ қантамырлары қабырғаларының иммундық зақымдануы

Е) артериялардың атеросклерозы

46. Макроангиопатия патогенезінде маңызы жоғы:

А) атерогендік төмен тығыздықты липопротеидтер деңгейі жоғарылауы

В) жоғары тығыздықты липопротеидтер төмендеуі

С) тромбоксан А2 түзілуі күшеюі

Д) артериялардың тегісет жасушалары өсіп-өнуі түрткіленуі

Е) NO түзілуі жоғарылауы

47. Қанда қант – 20 ммоль/л, несепте глюкоза мөлшері – 3 ммоль/л, несептің салыстырмалы тығыздығы – 1035, тәуліктік диурез – 3500 мл. Сіздің тұжырымыңыз:

А) қалыпты

В) қантты диабет

С) қантсыз диабет

Д) бүйректік глюкозурия

Е) фосфаттық диабет

48. Тәуліктік диурез – 3500 мл, қанда қант мөлшері – 3,3 ммоль/л, несепте глюкоза мөлшері – 1 ммоль, несептің салыстырмалы тығыздығы – 1030.

Сіздің тұжырымыңыз:

А) қалыпты

В) қантты диабет

С) қантсыз диабет

Д) бүйректік глюкозурия

Е) фосфаттық диабет

49. Йодтың суда және тағамда жетіспеуінен дамиды:

А) аутоиммундық тиреоидит

В) гипертиреоз

С) гипопаратиреоз

Д) эндемиялық жемсау

Е) уыттық жемсау

50. Мориак синдромы патогенезінде маңызы жоғы:

А) инсулиннің тапшылығы

В) кортизолдың артық өндірілуі

С) глюкагонның артық өндірілуі

Д) қанда бета-липопротеидтер мен БМҚ жоғарылауы

Е) жыныс гормондары сөлденісінің артуы

Машықтық тест сұрақтарының дұрыс жауаптары:

1. Е) жүйкелік өткізгіштердің зақымдануы
2. Д) аденогипофиздің өспесі
3. Д) шеткері бездердің денервациясы
4. А) бүйрек үсті безі қыртысының шоғырлы аймағына
5. С) жыныс безіне

6. А) қандағы гормондар мөлшерінің өзгерісін қабылдайтын гипоталамус орталықтары сезімталдығының төмендеуі
7. С) шеткі бездердің аденомасында
8. Е) гормондық қабылдағыштардың бөгелуі
9. В) бездің қабынуы
10. С) без атрофиясы
11. А) прогормонның гормонға тым артық айналуы
12. Д) бүйрек үсті бездері қыртысының шумақты аймағының өспелері
13. В) бұлшық ет атрофиясы, остеопороз
14. А) глюконеогенездің белсенділенуі
15. А) гипернатриемия, гипокалиемия, ішекте кальций сіңірілуінің тежелуі
16. Е) іштің, иықтың, санның терісінде жолақтардың пайда болуы
17. С) майдың бет, мойын, іште жиналуы
18. Е) гиперпаратиреоз дамуының
19. Д) ТШҚУ сидромы кезінде бүйрек үсті бездері артерияларының тромбозы
20. А) терінің гиперпигментациясы, гипонатриемия, гиперкалиемия
21. А) АКТГ
22. А) бүйрек үсті бездерінің туберкулезі
23. Е) артериялық гипотензия
24. С) Симмондс ауруы
25. А) тироксин, трийодтирониннің
26. С) гиперхолестеринемия
27. В) тиреотропиномалар
28. В) дисметаболизмдік кардиомиопатия
29. Е) қалқанша безде
30. А) аденогипофизде
31. А) ТТГ сөлденісінің жоғарылауы
32. Д) жыныстық және ақыл-ой дамуының уақытынан ерте дамуы
33. Е) тиреоынталандыратын иммуноглобулиндердің түзілгенінде
34. С) негізгі алмасудың жоғарылауы
35. А) қалқанша бездің үлғаюы, микседема, брадикардия
36. А) инсулиннің үйқы бездік жеткіліксіздігі, HLA антигендерімен бірігуі
37. В) инсулиннің үйқы безінен тыс жеткіліксіздігі
38. С) гипергликемия, глюкозурия, полиурия, полидипсия
39. А) гликогеногенез белсенділенуі
40. В) гипергликемияның
41. А) алғашқы несептің осмостық қысымының жоғарылауының
42. С) гипогликемияның
43. В) құрт айқын гипергликемия және жасушалар дегидратациясы
44. В) гиперкетонемия және теңгерілмеген ацидоз
45. Е) артериялардың атеросклерозының
46. Е) NO түзілуі жоғарылауының
47. В) қантты диабет
48. Д) бүйректік глюкозурия
49. Д) эпидемиялық жемсау
50. Е) жыныс гормондары сөлденісінің артуы

3-тарау

ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Кіріспе

Жүйке жүйесі – бүкіл организм мен жүйелерді басқарып тұрушы негізгі жүйе. Бұл жүйенің бұзылысы ішкі ағзалар қызметінің толық орындалуына кері әсерін тигізеді. Орталық жүйке жүйесі – бас ми барлық ағза қызметін басқарып тұрады. Бас мида орналасқан бүкіл жүйені басқарушы орайдың бұзылуы нәтижесінде түрлі патологиялық жайттар пайда болады.

Бас миға қан құйылу, инсульт, шеткері нерв жүйесі бұзылуы нәтижесінде организм салданып, парез, паралиштер пайда болып, оны ұзақ емдеу процесі жүреді. Жүйке жүйесінің түрлі инфекцияларының бұзылуы туралы да көрсетілген. Меннегит ауруының этиологиясы мен патогенезі, оның клиникалық көрінісі қамтылған. Жоғарғы жүйке жүйесінің патологиялық өзгерісі нәтижесінде организмде ұзақ созылатын дерт пайда болып, невроз және неврастения, астения аурулары келіп шығады.

Қозғалыс нейрондарының бұзылысы нәтижесінде шала салдану және толығымен салдану процесі сырқатты ұзақ уақыт емдеу мен кей кездері мүгедектік жағдайға ұшырауына алып келеді. Бұл кітапта қимыл-қозғалыстың үдеуі мен төмендеуі гипокинезия және гиперкинезия процестеріне де тоқталдық. Жоғары жүйке жүйесінің бұзылуында жиі кездесетін эпилепсия (селкілдек, тырысқақ) ауруының келіп шығуы, оның алдын алу жолдары да қарастырылған.

Сезімталдықтың бұзылуы ауруды түрлі жағдайларға алып келетінін, оның төмендеуі – гипостезия және жоғарылауы – гиперстезияның патологиялық өзгерістерін, оны емдеу әдістерін қысқаша көрсетіп өттік.

Жүйе бойынша негізгі сұрақтар:

1. Жүйке жүйесі ауруларының жалпы этиологиясы мен патогенезі.
2. Ми қанайналымы бұзылысының этиологиясы мен патогенезі (ишемиялық және геморрагиялық инсульт).

3. Сезімталдықтың бұзылысы, түрлері, даму тетіктері.
4. Аурудың анықтамасы, түрлері, этиологиясы мен патогенезі.
5. Жоғарғы жүйке қызметінің бұзылысы, неврозлар.
6. Қозғалыстың нейрогенді бұзылыстары. Гипокинездік жағдай. Шала салдану мен сал ауруы туралы түсінік, этиологиясы, патогенезі.
7. Гиперкинездік жағдай. Құрысу туралы түсінік, этиологиясы, патогенезі.
8. Қояншық ауруының этиологиясы және патогенезі.
9. Нейрожұқпаның этиологиясы және патогенезі.
10. Менингиттер, менингеалдық синдромның патогенезі.

Жүйке жүйесінің құрылысы мен оның атқаратын қызметінің патофизиологиялық өзгерістері:

Жүйке жүйесінің құрылысы мен функциялық негізі – нерв клеткасы немесе нейрондар.

Орталық жүйке жүйесінде нейрондарды қосымша клеткалар – глиялар қоршаған. Нейрондар мен глиялар нерв үлпасын құрайды. Глиялар нерв клеткаларының тірегі болып, оны қоректендіреді және электр изоляторы қызметін атқарады. Жаңа туған нәресте нейрондарының саны глиялардан анағұрлым көп болады. 20-30 жаста олардың саны бір-бірімен теңеседі де кейін адамның жасы ұлғайған сайын нейрондардың үлесі азайып, глиялардың үлесі көбейеді.

Нейрофибрилдер ұзын молекулалы белоктардан тұрады. Нейрон ұзақ жұмыс істегенде олар жойылып та кетуі мүмкін. Нейронның денесін *сома* деп атайды. Оның пішіні әртүрлі: сопақша, үршық тәрізді, дөңгелек, домалақ, үш бұрышты, төрт бұрышты, жұлдыз тәрізді, т.б. Денесінен ұзынды-қысқалы өсінділері – нерв талшықтары шығады. Ұзын талшығын *аксон* (грекше *аксон* тірек деген мағынада), қысқа талшығын *дендрит* деп атайды *(дендрон* – ағаш). Аксонның сыртын қоршаған *миелин* қабығы бар. Миелин ақ май тәрізді (липид) заттан түзілген. Ол әрбір 1,5-2 см сайын үзіліп, Ранвье белдеуіне айналады. Аксон арқылы нерв клеткасының денесінен басқа нейрондарға, жұмысшы мүшеге нерв импульстері тасылады.

Мүшелерге келген аксонның ұшы тармақталып нерв ұштарына айналады. Нерв ұштары қызметіне байланысты екі түрлі болып келеді: сезгіш ұштар – рецепторлар және қозғаушы ұштар – эффекторлар. Рецепторлар сыртқы және ішкі ортаның қандай да болмасын тітіркендіргішінің әсерін нерв импульстеріне – *қозуға* айналдырады. Ал эффектор орталық жүйке жүйесінен келген қозуды жұмысшы мүшеге жеткізеді.

Нейронның құрылысы. Жүйке жүйесінің құрылысы мен функциялық негізі – *жүйке жасушасы*. Жүйке жасушасын **нейрон** деп атайды. Нейронның денесін **сома** деп атайды. Нейронның көптеген ұсақ өсінділерін **дендриттер**, ал ұзын бір ғана өсіндісін **аксон** (нейт-

рит) деп атайды. Аксонның сыртын **миелин қабығы** қаптап тұрады. Ол әрбір 1,5-2 см сайын үзіліп, **Ранвье** белдеуіне айналады. Орталық жүйке жүйесінде нейрондарды қосымша клеткалар – глиялар қоршаған. Нейрондар мен глиялар **жүйке ұлпасын** құрайды. Глиялар жүйке клеткаларының тірегі болып, оны қоректендіреді және электр изоляторы қызметін атқарады.

Нерв жүйесі организмді өзгеріп отыратын сыртқы орта факторларына бейімдеп, оның біртұтастығын қамтамасыз етеді. Нерв жүйесі жасушалардың, ұлпалардың, мүшелер мен мүшелер жүйесінің қызметтерін реттеп, оларды өзара байланыстырады. Нерв жүйесі сыртқы және ішкі тітіркендіргіштерге организмнің жауап қайтару мүмкіндігін береді. Нерв жүйесі – информацияны жылдам жеткізетін және басқаруды жүзеге асыратын күрделі ұйымдасқан әрі жоғары дәрежеде маманданған жүйе.

Жүйке жүйесін негізгі 2 бөлімге бөліп қарастырады:

1) Орталық жүйке жүйесі.

2) Шеткері жүйке жүйесі.

Орталық жүйке жүйесіне жұлын мен ми жатады.

Шеткері жүйке жүйесіне орталық нерв жүйесінен тараған нервтер мен орталық нерв жүйесінен тысқары орналасқан жүйке жасушаларының шоғыры (ганглилер) жатады.

Жүйке жүйесі қызметтік жағынан 2 бөлімге жіктеледі:

1. Соматикалық жүйке жүйесі.

2. Вегетативтік жүйке жүйесі.

Тірек-қимыл аппаратын нервтендіріп, денеміздің сезімталдығын қамтамасыз ететін нерв жүйесінің бөлігін соматикалық нерв жүйесі деп атайды. Ішкі органдарды нервтендіріп, олардың қызметін реттейтін, ондағы зат алмасуға әсер ететін нерв жүйесінің бөлігін вегетативті нерв жүйесі деп атайды.

Нерв жүйесі нерв ұлпаларынан тұрады. Нерв ұлпасын 2 түрлі жасуша құрайды: нейрон және глиальдық немесе нейроглия жасушалары.

Нерв жасушаларының құрылымдық және қызметтік бірлігі – нейрон. Глиальдық клеткалардың саны нерв жасушаларынан 8-9 есе көп болады. Олар нерв жасушаларының қалыпты қызметтерінің іске асуында маңызды рөл атқарады. Нейрондардың барлық жағынан қоршай орналасқан нейроглия клеткалары (астроциттер, олигодендроциттер, т.б.) және оның өсінділері – олар үшін бір жағынан механикалық функция – тірек қызметін атқарады; екінші жағынан, нерв жасушаларында электрлік оқшаулауды қамтамасыз етеді.

Бірақ информацияны қабылдау, өңдеу, сақтау, одан әрі беру үрдістерін нерв жасушалары (нейрондар) іске асырады. Нейрондардың пішіні, көлемі, құрылымы алуан түрлі болып келеді. Нейрон денесінен өсінділер шығады: аксон – ұзын, бір ғана өсінді; дендриттер – қысқа, көп тармақталған өсінділер. Аксон арқылы

нерв импульсі (қозу) келесі бір нейронға өтеді, яғни аксонның ұшы басқа нейронға (немесе атқарушы органдар клеткаларына) сигнал беруге маманданған. Аксонның жасуша денесінен шығатын жері аксон төбешігі деп аталады. Қысқа өсінділер – дендриттер арқылы қозу нейрон денесіне өтеді. Нейронның басқа нейронмен немесе ет талшығымен түйіскен жері синапсты түзеді.

Әртүрлі нейрондар денелерінен шығатын өсінділердің саны бірдей болмайды. Осыған орай, оларды униполярлы, псевдоуниполярлы, биполярлы, мультиполярлы деп бөледі. Бұлардың үлкендігі, пішіні, атқаратын қызметі, орналасқан жері әртүрлі болады.

Нейрондар қызметі жағынан 3 топқа жіктеледі:

1) афференттік (сезімтал, қозуды орталық нерв жүйесіне қарай (ОНЖ) өткізеді);

2) эфференттік (моторлы, қимыл-қозғалыс, қозуды орталық нерв жүйесінен жұмыс мүшесіне қарай өткізеді);

3) қондырма (қосымша немесе аралық нейрон, афференттік нейрондарды эфференттік нейрондармен байланыстырады).

Нерв талшықтарының, яғни нерв жасушалы өсінділерінің ең негізгі қасиеті өздері арқылы қозу импульстерін өткізу (тарату) болып есептеледі. Біртекті нерв жасушаларынан шығатын нерв талшықтары шоғырланып, ортақ нерв жүйесі шеңберінде өткізгіш жолдар деп аталады.

Нерв талшықтарын морфологиялық белгісіне қарай балдырлы немесе миелинді және балдырсыз (миелинсіз) деп екі топқа айырады. Миелинді сезгіш және қозғағыш талшықтар сезім органдары мен қаңқа еттерін жабдықтайтын нервтердің, сондай-ақ вегетативтік нерв жүйесінің құрамына енеді. Миелинсіз талшықтар омыртқалы жануарларда негізінен симпатикалық нерв жүйесіне тән болады.

Жүйке жүйесі бұзылыстарының этиологиясы:

Экзогендік сыртқы ықпалдар:

- бактериялар, вирустар және олардың уыттары;
- химиялық улы заттар (ауыр металдар, улы газдар, спирттер, кейбір дәрілер (стрихнин, хлороформ, антидепрессанттар, т.б.), ауада оттегінің тапшылығы;
- механикалық ықпалдар (бас жарақаты, ми шайқалысы);
- физикалық ықпалдар (электр соққы, иондағыш сәулелер, электрмагниттік толқындар);

Эндогендік ішкі ықпалдар:

Біріншілік:

а) туа біткен;

ә) жүре пайда болған.

Екіншілік: симптомотологиялық ықпалдар:

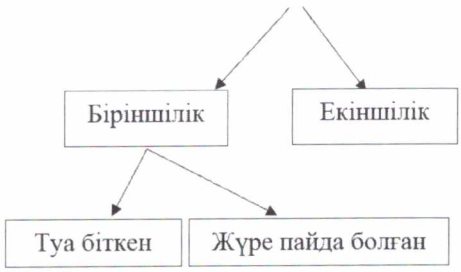
Жүйке жүйесі бұзылыстарының жалпы этиологиясы

ықпалдар:

Экзогендік

- бактериялар, вирустар және олардың уыттары;
- химиялық улы заттар (ауыр металдар, улы газдар, спирттер, кейбір дәрілер (стрихнин, хлороформ, антидепрессанттар, т.б.), ауада оттегінің тапшылығы;
- механикалық ықпалдар (бас жарақаты, ми шайқалысы);
- физикалық ықпалдар (электр соққы, иондағыш сәулелер,
- электрмагниттік толқындар).

Эндогендік



Тұқым қуалаушы тектік ақауларынан түрады:

- лизосомалық ферменттердің тапшылығынан ми нейрондарында липидтер, гликоген, мукополиқанттар жиналып, липидоздар, гликогеноздар, мукополисахаридоз аурулары дамиды;
- фенилаланингидроксилаза ферментінің тапшылығынан (фенилкетонурия) нейрондардың нақтылануы, мидың дамуы бұзылады, т.б. Туа біткен, туылу кезіндегі жарақаттардан кейінгі жүйке бұзылыстарынан:
- ми жарақаты;
- бассүйек ішінде қысым.

Жүре пайда болған эндогендік себепкер:

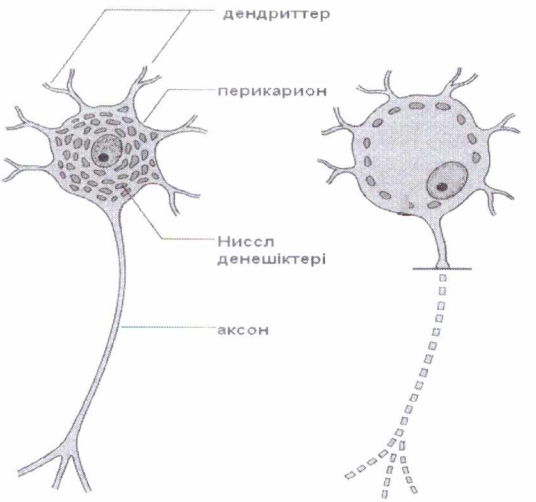
1. Мида қанайналым бұзылыстары.
2. Жан жарақаты мен күйзелістері.
3. Гипогликемия.
4. Қышқылдық ми күйзелістері; ықпалдар
5. Су мен электролиттер алмасуының бұзылыстары.
6. Бауыр, бүйрек қызметтерінің жеткіліксіздігі.
7. Эндокриндік аурулар.
8. Аутоиммундық үрдістер.

Симптомотологиялық (екіншілік) эндогендік ішкі себепкер:

1. Нейрон қызметтерінің өзгерістері.
2. Нейронаралық қарым-қатынастардың бұзылыстары.
3. Дерттік күшейген қозу ошағы пайда болуы.
4. Дерттік бастама (детерминанта) және дерттік жүйе қалыптасуы.

Жүйке жүйесінің біртектес бұзылыстары:
- нейрон мембранасының бұзылыстары;
- аксондарының бұзылыстары;
- дендриттерінің бұзылыстары;
- синапстарының бұзылыстары.

Нейрон құрылымы



Нейрон мембранасының бұзылыстары.
Липидтердің асқын тотығуы артып кетуі:
- ишемия;
- бактериялар, вирустар;
- жарақат;
- жан-дүниелік күйзелістер;
- улы химиялық заттар (ауыр металдар, улы газдар, т.б.);
- аутоиммундық серпілістер;
- реперфузия, т.б.

Энергия тапшылығының пайда болуы:
- гипогликемия;
- гипоксия;
- тотығулық ферменттердің тежелуі;
- ишемия.

Липидтердің асқын тотығуының артуы

Әртүрлі ауыртпалықта катехоламиндерден және арахидон қышқылдарынан бос радикалдар, супероксиданион-радикал, сутегінің асқын тотығы, озбыр гидроксилдік радикал, мембрана құрамындағы қанықпаған май қышқылдарының радикалдары, мембрана тұтастығының бұзылуы пайда болады.

Орталық жүйке жүйесінің туа біткен бұзылыстары

Тұқым қуатын тектік ақаулардан	Туылу кезіндегі жарақаттардан
– лизосомалық ферменттердің тапшылығынан: ми нейрондарында липидтер, гликоген, мукополиқанттар жиналып қалып, «жинақталу аурулары» (липидоздар, гликогеноздар, мукополисахаридоздар) дамиды; – фенилаланингидроксилаза ферментінің тапшылығынан (фенилкетонурия) нейрондардың нақтылануы, мидың дамуы бұзылады, т.б.	– ми жарақаты – бассүйек ішінде қысым көтерілуі, т.с.с.

Жүре пайда болған эндогендік ықпалдарға жатады:

а) Біріншілік
- Мида қанайналым бұзылыстары;
- Жан жарақаты мен күйзелістері;
- Гипогликемия;
- Қышқылдық-сілтілік үйлесімділіктің ауытқулары;
- Су мен электролиттер алмасуының бұзылыстары;
- Бауыр, бүйрек қызметтерінің жеткіліксіздігі;
- Эндокриндік аурулар;
- Аутоиммундық үрдістер.

ә) Екіншілік. Салдарлық-эндогендік ықпалдар:
- Нейрон қызметтерінің өзгерістері;
- Нейронаралық қарым-қатынастың бұзылыстары;
- Дерттік күшейген қозу ошағы пайда болуы;
- Дерттік бастама (детерминанта) және дерттік жүйе қалыптасуы.

Жүйке жүйесінің біртектес бұзылыстары:
- нейрон мембранасының бұзылыстары;
- аксондарының бұзылыстары;
- дендриттерінің бұзылыстары;
- синапстарының бұзылыстары.

Нейрон мембранасының бұзылыстары:
- Мембрананың тосқауылдық, каналдық қызметтері бұзылуы;
- Натрий, кальций иондары жасуша ішіне кіріп, калий сыртына шығуы;
- Мембранада әрекет ету потенциалы қалыптасуының артуы, Са2+-насосының жеткіліксіздігінен мембрананың реполяризациясы бұзылуы;
- Ядроның мембранасы бүлінуінен РНҚ, нәруыздар түзілуінің бұзылуы;
- Мембрананың рецепторлық қызметі бұзылуы.

Нейрон мембранасының бұзылыстары:

Липидтердің асқынтотығуы артып кетуінен

- ишемия;
- бактериялар, вирустар;
- жарақат;
- жан дүниелік күйзелістер;
- улы химиялық заттар (ауыр металдар, улы газдар, т.б.);
- аутоиммундық сергілістер;
- реперфузия, т.б.

Энергия тапшылығынан

- гипогликемия;
- гипоксия;
- тотығулық ферменттердің тежелуі;
- ишемия;

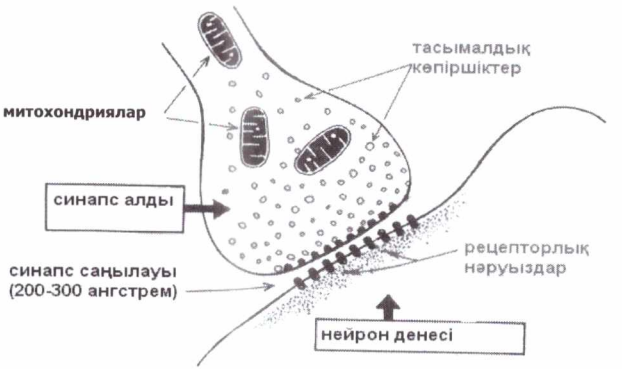
Аксон қызметтерінің бұзылыстары:

Жүйкелік серпіндердің өткізілуі бұзылуы

- Na+ - K+ - АТФаза ферментінің белсенділігі төмендеуі;
- энергияның тапшылығы;
- жүйке талшықтарының қабынуы;
- жүйке талшықтарында тыртық болуы;
- жүйке талшықтары сыртынан қысылып қалуы;
- миелин қабығын жоғалтуы кезінде байқалады

Аксонның бойымен заттардың тасымалдануы бұзылуы

- улы заттардың әсерінен;
- гипоксиядан және АТФ жеткіліксіздігінен;
- В1, В6 витаминдер жетіспеуінен;
- қантты диабеттен жүйкелік ұсақ түтікшелер мен майда талшықтар бүлінуі нәтижесінде және аксон қысылып қалуы кезінде болады.



Дендриттердің бүліністері:

- Гипоксиядан кейінгі;
- Ишемиядан кейінгі;
- Организм улануында;
- Ми жарақатында;
- Электр соққыдан;
- Ми шайқалуында;
- Невроздар кезінде.

Синапс құрылымы. Синапстардың бұзылыстары:

Нейромедиаторлардың түзілуі, тасымалдануы, қорға жиналуы, түйіспелік саңылауға шығарылуы бұзылғанда;

Нейромедиаторлардың постсинапстық мембранадағы рецепторлармен байланысуы бұзылғанда;

Түйіспелік саңылауларда нейромедиаторлардың ыдыратылуы немесе кері қамтылуы бұзылғанда байқалады.

Синапстардың бұзылыстарынан пайда болады:

- Жүйкеленетін тіндерде дистрофия дамиды;
- Постсинапстық құрылымдарға зат алмасуларын және нәруыздар түзілуін реттейтін заттар (трофогендер) тасымалдануы бұзылады.

Жүйке жүйесі бұзылыстарының жалпы көріністері:

- Тежелудің тапшылығы;
- Сезімталдықтың бұзылысы;
- Қимыл-қозғалыстың бұзылысы;
- Жүйкелік нәрленістің бұзылысы.

Тежелудің тапшылығы:

Жүйке жүйесінің жоғарғы бөліктері төменгі бөліктеріне тежеуші әсер етіп тұрады. Ми қыртысының қызметтері бұзылғанда қыртыс асты құрылымдар, жұлын және шеткері жүйкелер тежеуші әсерден шығып кетуінен әртүрлі дерттік (Бабинский, емізік, жармасу) рефлекстері, бұлшық еттердің жекелеген топтарының сіресіп қалуы, еріксіз қимыл-қозғалыстар пайда болады.

Сезімталдық бұзылыстары:

- Гендік ауытқулардан;
- Жарақаттан;
- Ішімдіктен, ауыр металдардан уланудан;
- Мида қанайналым бұзылыстарынан;
- Ми қабынуынан;
- Аутоиммундық бүліністерден;
- ОЖЖ-де өспе өсуінен, т.б. пайда болады.

Сезімталдықтың бұзылу түрлері:

- **Анестезия –** (сезімталдықтың болмауы);
- **Гипестезия –** (төмен сезімталдық);
- **Гиперстезия** – (жоғары сезімталдық);
- **Дизестезия** – (бұрмаланған сезімталдық).

а) Анестезия немесе гипестезияны туындататын ықпалдар:

- Рецепторлардың сезімталдығы азаюы;
- Гендердің әсерленуі бұзылыстарынан рецепторлардың аз түзілуі;
- Афференттік жүйкелердің өткізгіштігі бұзылуы (диабет, неврит, уыттанулар кезінде);
- Жұлынның артқы және бүйірлік бағаналары, таламустың, мидың сезімдік нейрондарының бүліністері.

б) Гиперестезия туындататын ықпалдар:

- Терінің немесе шырышты қабықтардың құрылымдық бүліністері (мәселен, жарақат, күйік кездерінде);
- Невроздар, энцефалиттер, т.б. кезінде сезімдік жүйе (ми қыртысы, таламус, гиппокамп, т.б.) нейрондарының қозымдылығы артып кетуі.

Дизестезия – әсер еткен тітіркендіргішке сәйкес емес сезімнің болуы.



в) Дизестезияның түрлері:

- ***Термалгия*** – температураның әсерін ауырсыну ретінде сезіну;
- Полиестезия – бір тітіркендіргішті көптеген ықпалдар ретінде сезіну;
- ***Аллодиния*** – ауру туындатпайтын әсерге (тіпті құстың қауырсынымен жыбырлатуға) қатты ауырсыну сезімі пайда болуы;
- ***Гиперпатия*** – кез келген тітіркендіргіштер, олардың орналасқан жерін сезіне алмайтын, қатты ауру сезімі;
- ***Парестезия*** – әдеттен тыс әртүрлі жанасулық сезімдердің пайда болуы;
- ***Синестезия*** – бір сезімдік ағзаның тітіркенуі кезінде бірнеше сезімдердің (мәселен, жарықты көргенде, дыбыстық сезім) пайда болуы.

Сезімталдық бұзылыстарының жалпы тетіктеріне жатады:

- Тітіркендіргіштерді қабылдайтын рецепторлардың қозымдылығының өзгерістері;
- Сезімтал жүйкелер мен құрылымдарда өткізгіштіктің бұзылыстары;

– ОЖЖ-де сезімтал жүйе нейрондарының қозу шегі өзгеруі немесе бұрмалануы.

Қимыл-қозғалыстың жүйкелік бұзылыстары

– Гипокинезиямен (ерікті қозғалыстардың азаюы);
– Гиперкинезиямен (еріксіз қозғалыстардың артықтығы);
– Атаксиямен (қимылдық әрекеттердің үйлесімділігі бұзылыстары) көрінеді.

а) Гипокинезия

Көріну айқындығына байланысты гипокинезия:



Гипокинезия тарау аймағына қарай бөлінеді:

– Моноплегия – бір қол немесе бір аяқтың сезімталдығы төмендеуі.
– Параплегия – екі қол немесе екі аяқтың сезімталдығы төмендеуі.
– Гемиплегия – дененің оң немесе сол жағының сезімталдығы төмендеуі.
– Триплегия – екі қол, бір аяқтың сезімталдығы төмендеуі.
– Тетраплегия – екі қол, екі аяқтың сезімталдығының төмендеуі.

б) Гиперкинезиялар:

Гиперкинезия – мидың әртүрлі құрылымдары нейрондарының бүліністерінен дамитын еріксіз қимыл-қозғалыстардың артып кетуі.

Бүлінген ми құрылымдарының орналасқан жеріне қарай: қыртыстық, қыртыс астылық, бағаналық гиперкинезияларды ажыратады. Қозу ошағы ОЖЖ-нің кез келген бөлігінде дамып, өзіне тән нейропатологиялық синдромдар тудыруы мүмкін. Ауру сезімталдығының құрылымында (артқы мүйіз, таламус) қозу ошағының дамуы ауру сезімін, ал құйрықты ядрода паркинсонизм көріністерін тудырады. Қозу ошағы түзілуі және оның қызметі жүйке жүйесінде дерттік үрдістің дамуында әмбебап патогенездік эндогенді тетіктердің маңы-

зы бар. Бұл тетік дерттік жүйе түзілу арқылы іске асады. Қозу ошағы ОЖЖ-нің басқа бөлімдеріне әсер ететін қасиетке ие болады, оларды организм үшін теріс әсері бар жаңа жүйенің қалыптасуына қатыстырады. ДККО осы дерттік жүйені және оның детерминантының басқарушысына айналады.

Дерттік жүйенің мысалы – тәжірибе жүзінде жұлында қозу ошағын түзу жолымен алынатын дерттік қасу рефлексі. Жануар алдыңғы аяғындағы рефлекстің таралу аймағын артқы аяғымен қасиды. Уақыт өте бұл қасулар күшті бола береді, кездейсоқ дамып, тін жыртылуына айналады. Дерттік жүйе нейропатологиялық синдромдардың – фантомды аурулардың, әртүрлі фобиялар, қояншық ауруы, паркинсондық синдром, т.б. дамуына әкеледі.

ДККО – дерттік детерминант – дерттік жүйе – нейропатологиялық синдромдар (қояншық ауруы).

Қарапайым рефлекторлық доғаға жататындар:

1. Терідегі рецепторлар.
2. Дендриттер.
3. Сезімтал нейронның денесі.
4. Сезімтал нейронның аксоны.
5. Ендірме нейрон.
6. Қимылдатқыш нейронның денесі.
7. Қимылдатқыш нейронның аксоны.
8. Бұлшық еттегі қимылдатқыш жүйкелік аяқтама немесе доға.

Тырыспа-селкілдек

Аяқ астынан ұстамалы немесе тұрақты түрде пайда болатын бұлшық еттердің еріксіз жиырылуларын тырыспа-селкілдек дейді. Оның клоникалық, тоникалық және араласқан (тонико-клоникалық, клонико-тоникалық) түрлерін ажыратады.

Қысқа мерзім аралығында жекелеген бұлшық ет топтарының бірінің артынан бірі бейберекет жиырылуларын клоникалық селкілдек дейді. Бүкіл денеге жайылған айқын клоникалық селкілдек конвульсия делінеді. Мұндай жағдай ми қыртысы қатты қозғанда, пирамидалық жүйе құрылымдары бүліністерінде байқалады.

Гипокинезия – қимыл-қозғалыстың жылдамдығының шектелуі. Ол 2 түрге бөлінеді.

А. Парез – уақытша салдану.

Б. Паралич – толығымен салдану.

Парез – қимыл-қозғалыстың толық емес уақытша тоқтап қалуы.

Паралич – қимыл-қозғалыстың толығымен шектелуі немесе салдануы. Оның түрлері:

1. Монофлегия – бір қол мен бір аяқтың қозғалмай салданып қалуы.
2. Парофлегия – екі қол мен аяқ қозғалысының шектелуі, салдануы.
3. Гемифлегия – сол қол немесе оң аяқтың шектелуі салдануы.

4. Тетрафлегия – 2 қол мен 2 аяқ қозғалысының шектелуі.

5. Трифлегия – 2 қол мен бір аяқ қозғалысының шектелуі.

Бұлшық еттер тонусының бұзылуы нәтижесінде нерв жүйесінің бұзылысы 3 түрге бөлінеді.

1. Спастикалық (1 топ бұлшық еті қызметінің бұзылуы).

2. Регидті өзгерістер (бұл өзгеріс кезінде ұзақ уақыт аралығында бір топ бұлшық еттерінің антогоникалық өзгерісі тонусының бұзылысы пайда болады).

3. Әлсіз (бұл түрде бұлшық еттер әлсіз болады, орталық және шеткі нерв жүйесінің бұзылысымен байланысты жүреді).

Гиперкинезия – нерв жүйесінің, нейрондардың, т.б. нейрондардың бұзылуы нәтижесінде бұлшық еттердің қимыл-қозғалысы үдемелі түрде жүреді. Бұл процесс – жедел және созылмалы. Көбінесе бас ми бұзылысымен бірге жүреді.

Оның 3 түрі бар:

– Бас ми қабыршағының бұзылысы.
– Қабыршақ асты бұзылысы.
– Стволды (бағаналы) бұзылыс.

Жедел гиперкинезия бүкіл организмде оның бұлшық еттерінде нерв жүйесінде жедел түрдегі өзгерістер пайда болады. Оның 3 түрі бар.

Дірілдің пайда болуы жеке, шектелген түрде болады.

Холия ретсіз, ырғақсыз күшпен жиырылады.

Қалтырау – тоникалық селкілдек немесе тырыспа дененің, немесе аяқ-қолдардың лажсыз жағдайда ұсталып тұруына әкелетін бұлшық еттердің ұзақ жиырылып қалуы. Ол қыртыс асты құрылымдардың қатты қозуы және кейбір уыттанулар (сіреспе, т.б.) кезінде байқалады.

Араласқан селкілдек: диабеттік, бауырлық, уремиялық кома; күйіктік, анафилаксиялық сілейме кездерінде байқалады. Жүйке жүйесі бұзылыстарында салдарлық эндогендік ықпалдар қалыптасуының маңызы:

– Нейрон қызметтерінің өзгерістері;
– Нейронаралық қарым-қатынастардың бұзылыстары;
– Дерттік күшейген қозу ошағы пайда болуы;
– Дерттік бастама (детерминанта) және дерттік жүйе қалыптасуы.

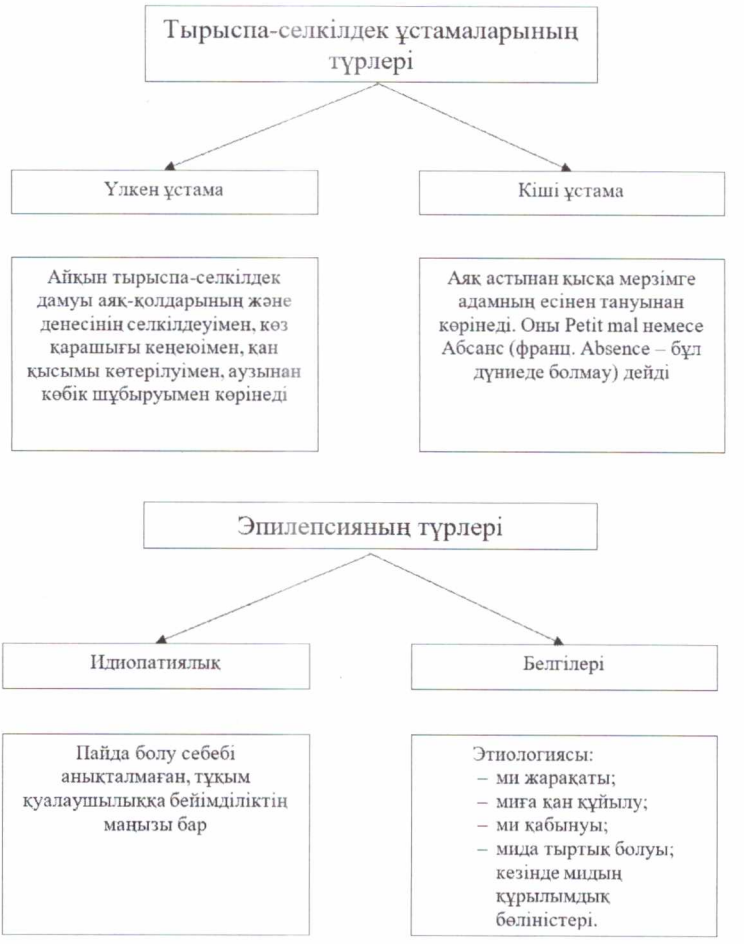
Нейрондар белсенділігінің артуы:

Қоздырғыш нейромедиаторлардың (глутамин, аспарагин) әсерінен қозу үрдісінің бірден күшейіп кетуінен	Тежегіш нейромедиаторлар (ГАМҚ, глицин) аз өндірілуінен немесе оларды қабылдайтын рецепторлардың сезімталдығы төмендеуінен тежелудің біріншілік тапшылығынан	Нейронға келетін афференттік серпіндердің болмауынан оның тежеуші әсерден шығып кетуінен

Белсенділігі көтерілген нейрондар топтасып күшейген дерттік қозу ошағын қалыптастырады.

Күшейген дерттік қозу ошағы (генераторы) – тым қуатты серпіндер туындататын, белсенділігі өте жоғары және өзара әрекеттесе алатын нейрондар топтарының жиынтығы.

Күшейген дерттік қозу ошағы ОЖЖ-нің басқа құрылымдарына белсенді түрде әсер етіп, оларды дерттік серпілістерге жұмылдырып, белгілі бір дерттік жүйеге біріктірсе, онда оны дерттік анықтаушы (детерминанта) дейді.



Дерттік анықтаушы немесе бастама (детерминанта):

Дерттік жүйені қалыптастыратын, айқындап анықтайтын және басқаратын негізгі эндогендік құбылыс.

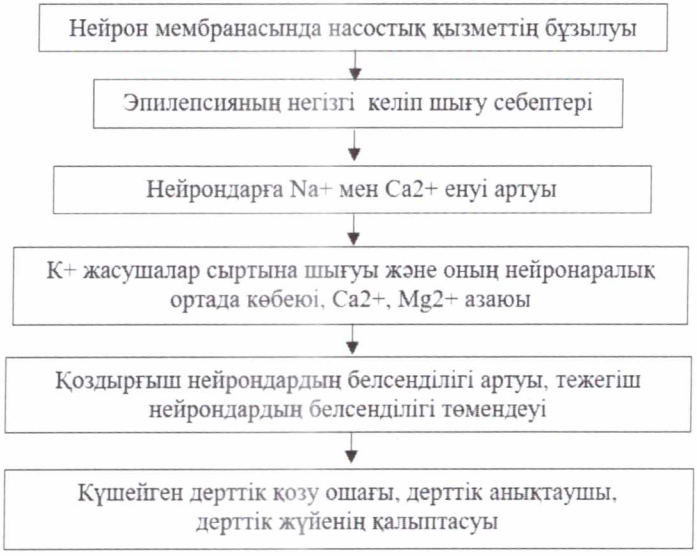
Дерттік жүйе

Дерттік жүйе деп ОЖЖ бүліністерінен пайда болатын жаңадан қалыптасқан дерттік өзгерістерді дамытып тұратын функциялық құрылымды айтады.

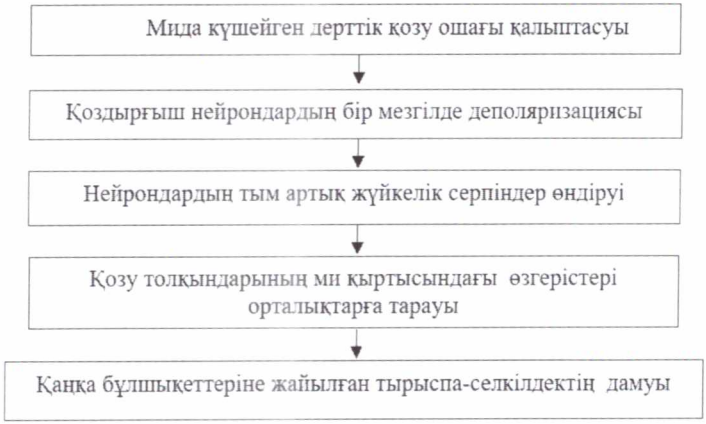
Әрбір дертке өз бетінше дерттік жүйе қалыптасуы тән.

Эпилепсия

Аяқ астынан күтпеген жерден қайталанатын тырыспа-селкілдек ұстамалары пайда болуына бейімділікпен бірге жүретін, орталық жүйке жүйесінің бұзылуымен психоневрологиялық ұзақ созылатын дертті эпилепсия немесе (қояншық ауруы) дейді.



Эпилепсияның патогенезі:



Қозу толқындарының ми құрылымдарына тарау тетіктері

Нейрон мембранасының деполяризациясы кезінде жасуша сыртына көптеп шыққан K+ иондары көрші нейрондардың деполяризациясын туындатады.

Нейрон деполяризациясы жиілегенде жүйке аяқшаларына Са2+ көптеп енуінен қоздырғыш медиаторлар босап шығады. Бұл кезде тежегіш медиаторларды қабылдайтын рецепторлардың сезімталдығы төмендейді.

Абсанс эпилепсияның патогенезі:

Жорамал түсінік бойынша, 2-ші хромосоманың генінде нүктелі мутация болуынан ми қыртысында ГАМҚ рецепторлары көбейіп, шапшаң кальций каналдарын әсерлендіруден таламустың нейрондарында деполяризация туындайды, нәтижеде эпилепсия ұстамасы пайда болады.

Нейрожұқпалар:

Орталық жүйке жүйесін бүлдіретін әсерлер:

- менингококктар, пневмококктар, бета-стрептококктар;
- сіреспенің, ботулизмнің қоздырғыштары;
- полиомиелиттің, тұмаудың, үшықтың, т.б. вирустары;
- түрпайы жәндіктер, т.б.

Нейрожұқпалардың ОЖЖ-га түсу жолдары:

- **Қанмен** – артериялық тамырлар немесе бет жақ көк тамырлары мен ми тамырларының арасындағы байланыстар арқылы;
- **Тікелей миға** – бас-мидың ашық жарақатында, жұлын қуысын инемен тескенде, жұлын қабықтарының туа біткен ақауларында;
- **Қабыну ошағынан** – гайморит, фронтит, мастоидит, тіс кариесі, бассүйектің остеомиелиті, т.б. кездерінде;
- **Нейрон аксондарының бойымен** – (сіреспе уыты, үшық вирусы).

Нейрожұқпалардың патогенезі:

- Фосфолипаза, протеаза ферменттерін, эндотоксиндерін шығарып, нейрондар мен микроглияны ерітіп жіберуі;
- Қабыну медиаторлары (гистамин, серотонин, простагландиндер, оттегінің бос радикалдары, нитроксид, т.б.) мен цитокиндер (интерлейкиндер, өспені жоятын фактор, өсу факторлары, т.б.) қантамырлары өзгерісін туындатып, қан сүйығы мен лейкоциттерді тамыр сыртына шығаруы;
- Гематоэнцефалиялық тосқауылдың бұзылыстарынан аутоиммундық серпілістер дамуы.

Менингиттер

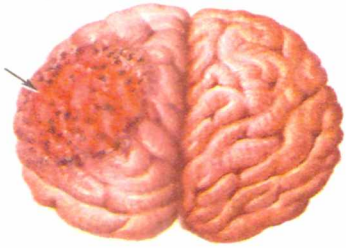
Менингит (кекжиме) – ми мен жұлын қабықтарының қабынуы. **Мидың** қатты қабығының қабынуын ***пахименингит***, жұмсақ, жұқа қабығы қабынуын ***лептоменингит*** дейді.

Менингиттің түрлері:

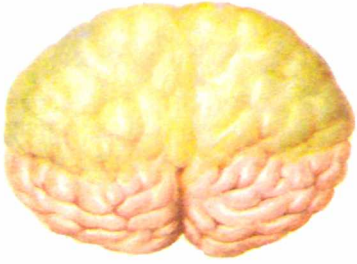
Қабыну түріне қарай менингит:

Шырышты | Қан кету | Іріңді

Геморрагиялық менингит



Іріңді менингит



Менингиттің патогенезі



Менингиттің көріністері

- Жалпы инфекциялық көріністер;
- Ми қабынулық көріністері;
- Ми-жұлын сұйығының қабынулық өзгерістері;
- Ми қабығындағы өзгерістер.

Ми қабықтары тітіркенуден бұлшық еттердің рефлекстік қатты ширығуы болады. Желке бұлшық еттері артқа қарай сіресіп қатады, иекті кеудеге тигізу мүмкін болмайды, Керниг симптомы (шалқасынан жатқан науқастың аяғын көтеріп жайғанда тізе буыны жайылмауы) жиі байқалады.

Ми-жұлын сұйығының өзгерістері:

- Сұйықтың қысымы көтерілуі;
- Сұйықта жасушалар көп болуы (плеоцитоз делінеді);
- Нейтрофилдердің көп болуы іріңді менингитке, лимфоциттердің көп болуы шырышты менингитке, эритроциттер болуы геморрагиялық менингитке тән.

Пайда болу себептеріне қарай:

- Бактериялық (менингококктық, пневмококктық, туберкулездік, т.б.).
- Вирустық (жіті лимфоциттік хориоменингит, Коксаки вирусы, паротит вирусы).
- Майда саңырауқұлақтық (кандида).
- Түрпайы жәндіктік (токсоплазмоз, безгек қоздырғыштары).

Жүйке жүйесі қызметі бұзылуының этиологиясы

Экзогенді жайттар:	Эндогенді жайттар:
• Физикалық – оттегі жеткіліксіздігі – иондаушы радиация – электр ағымы – вибрация – механикалық жарақат – жоғарғы-төменгі температура – шу • Химиялық – нейротропты улар (қорғасын, ванадий, кураре, есірткі, этил және метил спирті, дәрі-дәрмектер) • Биологиялық – микробтар-сіреспе, ботулизм қоздырғыштары, менингококк; – вирустар – құтыру, полиомиелит, түмау. • Әлеуметтік – нәруыз, витаминдер тапшылығы – психогенді	Туа біткен: • тұқым қуалаушылықпен негізделген зат алмасу бұзылыстары (гликогеноз II түрі, липидоздар, фенилкетонурия) • тұқым қуатын аурулар (Даун ауруы) • даму ақаулары, туылу жарақаттары Жүре пайда болған: • ми ишемиясы • гипогликемия • қышқылдық-сілтілік үйлесімділіктің бұзылыстары • электролит алмасуының бұзылуы • бүйрек, бауыр жеткіліксіздіктері кезіндегі нейрондардың зақымдануы. • өспелер және т.б. дерттік үрдістер

Жүйке жүйесінің қорғаныстық тетіктері

- Ми қабықтары, нейронды қоршаған глиальды және шванн жасушалары

– Микроглия (мононуклеарлы фагоциттер жүйесі)
– Гематоэнцефалдық тосқауыл
– Қарсы жүйелер (антиноципті, антиэпилепсиялық)

Этиологиялық жайттар әсерінің ерекшеліктері

Күшті және ұзақ болған сайын әсері маңызды болады.

Жалпы мөлшерде аз, әлсіз, бірақ ұзақ және ұдайы әсер ететін жайттар бір реттік әсер еткенге қарағанда зақымдаушы әсер көрсетуі мүмкін (Беринг эффектісі).

Қызметі бұзылуының дәрежесі зақымданған нейрондар санына ғана байланысты емес, қызметтік ақауды жоғарылататын тежелу аймағының түзілуіне де байланысты.

Жүйке жүйесіне дертті агенттердің түсу жолдары:

– Гематоэнцефалдық тосқауыл арқылы.
– Жүйке бағанасы бойымен.
– Жүйке жүйесі қызметі және жүйке қызметі реттелуі бұзылуы шартты-рефлекторлы түрі болуы мүмкін.

Экзогенді және эндогенді этиологиялық жайттар:

– эндогенді тетіктер зақымдануының қалыптасуы.
– (салдарлық ішкі этиологиялық жайттар).
– нейрондар зақымдануы.
– нейронаралық байланыстардың зақымдануы.
– ДККҚ – дерттік күшейген қозу ошағының қалыптасуы.
– дерттік детерминанта және жүйе қалыптасуы.

Нейрондар зақымдануы:

– нейрондар денесінің зақымдануы.
– аксондардың зақымдануы.
– дендриттердің зақымдануы.
– синапстық аппарат қызметінің бұзылысы.

Нейрондар зақымдануының патогенезінде маңызы бар:

– мембрана және ферменттік жүйе зақымдануы.
– қажудан пайда болған бұзылыс.
– иондық теңсіздік.
– жасуша реттелуінің бұзылысы.

Нейрондар мембранасы зақымдануының патогенезі

– ЛАТ әсерленуі;
– мембраналық фосфолипаза және басқа гидролазалар белсенділенуі;
– осмостық зақымдануы;
– иммундық зақымдануы.

Ми қанайналымының бұзылысы

Ми қанайналымының бұзылысы жіті (жіті гипертониялық энцефалопатия, инсульт, қайтымды бұзылыстар) және созылмалы.

– Сезімталдық бұзылыстарынан;
– Ми қыртысы қызметтерінің бұзылыстарынан (афазия, аграфия, алексия);
– Қояншықтық қызметтердің бұзылыстарынан;
– Парасаттың, жадының өзгерістерінен;
– Психикалық ауытқулардан көрінеді.

Ми қанайналымының өткінішті бұзылыстары

Себептері:
– атеросклероз;
– артериялық гипертензия.

Мидың тамыр жүйесінің дерттік өзгерістері: ми тінінің ишемиясы, көктамырлық гиперемиясы, артериялық гиперемиясы.

Ми ишемиясы ангиоспазммен, тромбозбен немесе эмболиямен, ми тамырларын тарылтатын атеросклерозбен, ми тамырларының қабыну ауруларымен (жүйелі қызыл жегі, т.б.), қанның реологиялық қасиетінің өзгерісімен байланысты болуы мүмкін.

Ангиоспазмның типтік орналасуы ми негізі аймағында, ірі артериялық бағаналарда майда артериялардың тарылуы сирек байқалады. Қанның реологиялық қасиетінің өзгеруі эритроциттердің тамырішілік агрегациясына, олардың серпімділігінің бұзылуына, гематокриттік көрсеткіштің жоғарылауына және тамыр саңылауына эритроциттер қозғалысы бағытының өзгеруіне (тромбоцитоз, полицитемия, орақ тәрізді жасушалы анемия, ТШҚУ-синдромы) негізделген.

Мидың көктамырлық гиперемиясы → бас ішілік қысымның жоғарылауы және мидың қысылуы → мидың қанмен қамтамасыз етілуінің және қызметінің бұзылысы. Мидың ірі артерияларының теңгерілуі ретінде тарылып, бұл кезде миға қан келуі шектеледі және көктамырлық іркіліс дәрежесі төмендейді, бірақ бұл кезде ми гипоксиясы тереңдей түседі.

Артериялық гиперемия зат алмасудың қарқынды жоғарылауымен, тырысудың белсенділігімен, жалпы артериялық қысымның кенеттен төмендеуімен, ишемиядан кейін пиальды артерия тарамдарының кенеттен кеңеюімен дамиды.

Артериялық гиперемия → бас ішілік қысымның жоғарылауы, МАТ-тың белсенділенуі, ми ісінуі.

Ми қанайналымының бұзылысы кезіндегі негізгі белгілер: қозғалыс бұзылыстары (шала салдану, салдану, экстрапирамидалық бұзылыстар, қозғалыс тепе-теңдігінің бұзылыстары, гиперкинездер), сезімталдықтың бұзылыстары (сезімталдықтың төмендеуі, кейде ауыру сезімдері), жоғарғы қыртысты қызметтердің ошақты бұзылыстары (афазия, аграфия, алексия), эпилептиморфты ұстамалар, интеллект, естің, эмоционалдық-еріктік сфераның өзгерістері, психопатологиялық симптоматика).

Инсульт

Инсульт – ми қан айналымының жіті бұзылысы, кенеттен пайда болған 24 сағат сақталатын жүйкелік бұзылыстармен сипатталатын, ми қанайналымының бұзылуымен қабаттасқан клиникалық синдром.

Ми қан айналымының жіті бұзылысы, кенеттен пайда болған 24 сағат сақталатын жүйкелік бұзылыстармен сипатталатын ми қанайналымының бұзылуымен қабаттасқан клиникалық көрініс.

Патогенезі бойынша ишемиялық және геморрагиялық инсультті ажыратады.

Ишемиялық инсульт – ми қантамырларының тромбозы немесе эмболиясының нәтижесі. Жиі ішкі ұйқы артериясының, ортаңғы ми немесе негізгі артерияның тромбозы байқалады. Эмболдардың көзі – жиі өзгерген жүрек қақпақшалары, аорта доғасы, ұйқы артериялары. Кейде эмболдардың түзілуі үлкен қанайналым шеңберінің көктамырларымен байланысты. Эмболдар жиі ортаңғы ми артерияларында, сирек омыртқа және негізгі артерияларда кездеседі.

Инфарктың көлемі жанама қанайналымының мүмкіндігіне байланысты.

Геморрагиялық инсульт – қантамырлардың жарылуы, аневризманың жарылуы немесе вазомоторлы бұзылыстар нәтижесінде дамиды (қантамырлар дистониясы).

Инсульт кезіндегі неврологиялық белгілер зақымданған қантамырмен қамтамасызданатын тін бөлігінің зақымдануына байланысты. Геморрагиялық инсульт кезінде ошақты симптоматикаға миға қан құйылуы нәтижесіндегі белгілер – бас ішілік қысымның жоғарылауы, мидың ісінуі, ми тінінің қысылуы қосылады.

Ми қанайналымының бұзылуы кезіндегі нейрондар зақымдануының патогенезі

Тін аймағының қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылуы → нейрондардың гипоксиялық зақымдануы.

Нейрондардың қажылуы – организмнің барлық жасушаларының ішінде ең жоғарғы дәрежеде, ми қыртысының нейрондары минутына 250-450 мкл O_2 пайдаланады (гепатоцит – 60 мкл), ми қандағы барлық глюкозаның 20 %-ға жуығын пайдаланады. Мида өзінің оттегілік қоры болмайды, миға оттегінің аз түсуі оның қызметінің жедел бұзылуымен, ал кейіннен нейрондардың өлімімен сипатталады. Психиканың бұзылуы артериялық қанда оттегінің күші 40-50 мм с.б. төмендегенде байқалады. pO_2 30 мм. с.б. төмендегенде 20 секундтан кейін есінен танады, ал тағы 20 секундтан кейін мидың қалыпты электрлік белсенділігі тоқтайды. Ми қызметінің толық қайта қалпына келуі, қанайналымының тоқтауы 5-6 минуттан аспағанда ғана мүмкін.

Жіті ишемияның бастапқы кезеңінде нейрондардың артық белсенділенуі дамиды. Бұл гипоксияға сезімтал тежелу тетіктерінің түсіп қалуы немесе әлсіреуіне және натрий мен кальцийдің кіруінен нейрондардың тікелей деполяризациясына, олардың тежелуден шығып кетуіне байланысты. Бұл иондардың түсуі калций-натрий өзекшелерінің ашылуына, натрий-калий сорабының жеткіліксіздігіне, қоздыратын аминқышқылдарының – глютаминнің әсеріне байланысты. Глютаминнің жиналуы ишемия кезінде натрийдың жасуша ішілік мөлшерінің жоғарылауына негізделген, бұл кезде глютаминнің синапстық саңылаудан қамтылуы бұзылады. Қажу нәтижесінен глютаминнің метаболизмі бұзылады. Глютаминнің артықшылығы, нейронға кальций мен натрийдың түсуін жоғарылатып, глютаминді қабылдағыштардың ынталануына әкеледі. Бұл иондардың кіруі нейрондарды деполяризациялап, кальцийдің қосымша енуін ынталандырады. Нейрондардың калциймен зорығуы олардың артық әсерленуіне және тежелуден шығып кетуіне ықпал етеді, соның ішінде протеаза, фосфолийпаза және эндонуклеазалармен бірге калций тәуелді ферменттік жүйелердің белсенділенуі жасушаның өлуіне әкеледі.

Дерттік күшейген қозу ошағы (ДКҚО) – бұл бақыланбайтын, күшейген серпін ағымын өндіретін гиперактивті нейрондардың агрегаты.

Қалыптасу тетігі:

- Нейрондардың тұрақты айқын деполяризациясы (қоздырылатын нейромедиаторлар, гипоксия, т.б.).
- Нейрондар тежелуінің тапшылығы (ГАМҚ түзілуінің төмендеуі немесе қабылдағыштардың бөгелуі).
- Нейрон деафферентациясы (шеткері ағзалардан тежегіш әсердің болмауы).

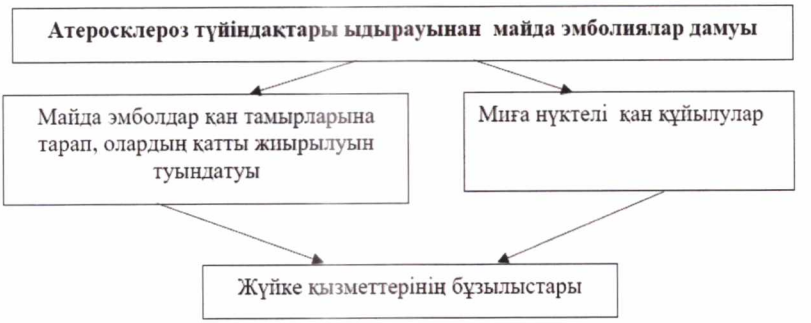
Нейрондар зақымдануы және олардың қоршауының өзгеруі.

- тежелудің тапшылығы. Тежелуден шығып кету синдромы.
- ОЖЖ-ның төмен жатқан бөліктерінің жоғары жатқан бөліктердің бақылаушы әсерінен шығуы;
- біріншілік тежелу тетіктерінің тікелей зақымдануы әсерінен келіп шығады;
- салдарлық нейрондардың шектен тыс белсенділігіне әкелетін, деполяризациялаушы агенттердің (қоздырғыш аминқышқылдарының) әсері.

Нейронның гиперактивтілігі және ДКҚО-ның түзілуі

Деафферентация синдромы – бұл нейронға түсетін афферентті серпіндердің өшуі, нейрон қозуының жоғарылауы және тежелу тетіктерінің бұзылуы, ДКҚО түзілуі.

Афферентті серпіліс



Өткінші афферентті серпіндердің жоғалуы

Бұзылыс болған тамырға байланысты ерекшеленеді.

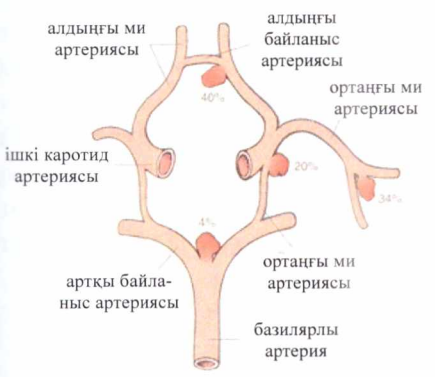
Ұйқы артериясында бұзылудан	**Омыртқа артериясында бұзылудан**
– бұзылған жақтың қарсы жағындағы дене мүшелерінде (бір жақ бетте, ерінде, аяқ-қолда гемипарестезия, біржақты шаласалдану байқалады.	– бас айналу; – құсу; – қосарланып көріну (диплопия); – ұшқын жарықтардың көрінуі (фотопсия); – тіл күрмелуі (дизартрия); – жүріп-тұрудың бұзылыстары, т.с.с.

Геморрагиялық инсульт дегеніміз – миға қан құйылу.

Этиологиясы:

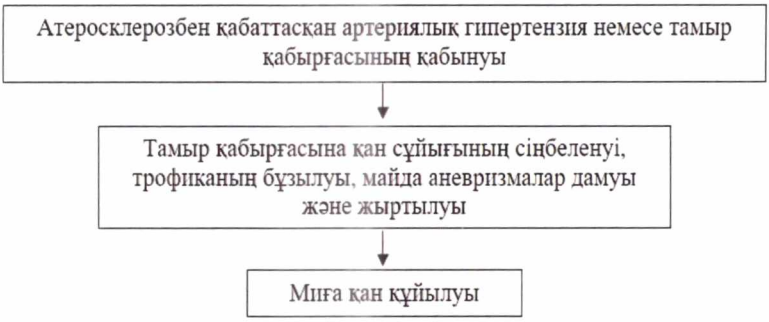
- артериялық гипертензиялар;
- васкулиттер (құздама, мерез);
- туа біткен ангиома;
- тамыр аневризмасы;
- жүйелі қызыл жегі, т.с.с.

Бас миындағы қатерлі ісік ауруының көрінісі

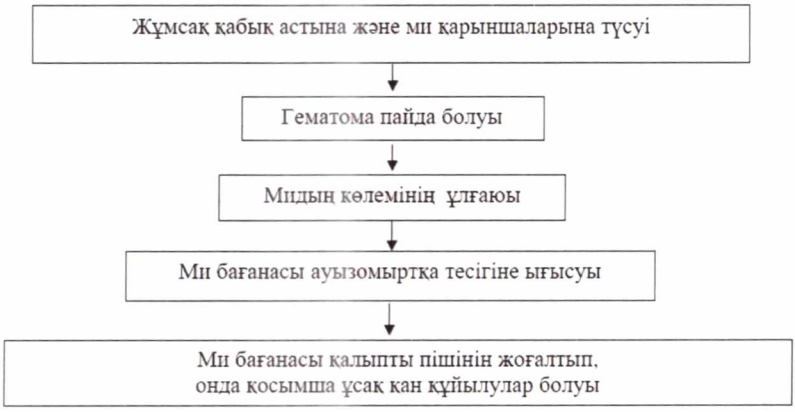




Миға қан құйылу патогенезі



Миға құйылған қанның таралуы



Миға қан құйылу көріністері:

- Аяқ астынан қатты бас ауруы;
- Артериялық қысым қатты көтерілуі;
- Сана-сезімнің бұзылуы;
- Тахикардия;
- Рефлекстердің жоғалуы;
- Гемипарез немесе гемипаралич дамуы;
- Анизокардия, т.б.

Ишемиялық инсульт

Мидың жекелеген бөліктеріне қан келуі бұзылыстарынан ишемия және инфаркт дамуы.

Этиологиясы. **Қантамырларының:**

- тромбозы;
- атеросклероздық тарылуы;
- эмболиясы;
- спазмы;
- сыртынан қысылып қалуы.

Ишемиялық инсульттің патогенезі

Ишемияға ми қыртысының II, IV және V қабаттарындағы нейрондар, гиппокамптың пирамидалық жасушалары, мишықтың Пуркинье жасушалары өте сезімтал.



Ишемиялық инсульттің көріністері

Бұл кезде жалпы милық белгілерге қарағанда (белгілі тамыр бүлінуіне байланысты) ошақты белгілер басым байқалады. Мидың ортаңғы артериясы бітелгенде толық ми инфаркті дамиды, гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия (біржақты көрмеу) болады.

Инфаркт сол жақ ми жартысында болғанда сөйлеудің бұзылыстары, оң жақ жартысында болғанда дене қимылы мен сезімталдығының бұзылыстарын түйсінбеу байқалады.

Алдыңғы ми артериясы аумағында инфаркт болуы қолдың жоғарғы жақтарында және аяқтардың төменгі жақтарында тыныспалық салдану дамиды.

Ишемиялық инсульт кезінде ми-жұлын сұйығында өзгерістер байқалмайды.

Ми қанайналымының сүлде бұзылыстары

Дисциркуляциялық энцефалопатия дамуына әкеледі. Оның бастапқы кезінде жүйке жүйесінің құрылымдық бүліністері байқалмайды. Артынан дерт ауырлай түсуіне қарай дербес жүйкелік-қантамырлық құбылмалылық, ми тамырлық ушығулар пайда болып, құрылымдық бүліністер күшейе түседі. Өзіне-өзі сенбеушілік, түнжырау, фобиялар, ашушаңдық, жадының әлсіреуі, психиканың өзгерістері, т.с.с. байқалады. Дерт қатты айқындалғанда біртіндеп науқастың азғындауы болады.

Этиологиясы:

Экзогенді сыртқы фактор

А. Физикалық (радиатция, жарақат).

Б. Химиялық (ауыр металл, түрлі улар, наркотиктер, т.б.).

В. Биологиялық (вирустар, бактериялар, саңырауқұлақ).

Г. Психикалық (күйзеліс, психологиялық зақым, діріл, түрлі дыбыстар).

Эндогенді ішкі фактор

А. Ішкі температура және гемостаздың бұзылыстары.

Б. Ішкі қан, лимфа жүйелерінің зат алмасу бұзылыстары.

В. Ішкі эндокрин жүйесінің бұзылысы.

Патогенезі

Арнайы емес нейрондардың бұзылысы пайда болады. Бұзылыс кезінде тікелей нейрондардың бұзылысы емес, оған әсер етуші факторлардың бұзылысы.

Арнайы-тікелей нейрондар мен аксондардың бұзылысы.

Нейрон аралық бұзылыс.

Нерв жүйесі қызметінің тікелей бұзылысы.

Эффекті талшықтардың бұзылысы.

Аффекті талшықтардың бұзылысы.

Нерв жүйесінің бұзылуы кезінде 2 түрлі өзгеріс пайда болады: 1. Қозу процестерінің өзгеруі. 2. Тежелу процестерінің өзгеруі. Қозу процесінің бұзылыстары – вегетативті нерв жүйесі бұзылуы. Нәтижесінде нерв клеткаларының нейрондық қозу процесі пайда болады. Нәтижесінде денеде қан қысымы көтеріледі, асқазан сөлі жоғарылайды, қышқылдығы көбейеді.

Тежелу процесі эфферентті нерв жүйесіне байланысты болып түскен информацияны тежейді. Себебіне әртүрлі жарақаттар, организмге тіндік өзгерістер, қатерлі ісіктер, қабыну процестері жатады.

Организмдегі функциялық өрістер орталық нерв жүйесіне байланысты жүреді. Қозу процесін тежейді.

Эфферентті талшықтардың бұзылуы төмендеуге алып келеді.

Орталық нерв жүйесі қызметі бұзылуы төмендегідей өзгерістермен сипатталады.

А. Нейрон қозуының бұзылуы.

Б. Сезімталдылықтың бұзылуы.

В. Бұлшық еттердің бұзылуы.

Г. Вегетативті нерв жүйесінің бұзылуы.

Созылмалы қимыл-қозғалыстың үдеу процесі біртіндеп гиперкинезиямен бірге жүреді. Оның 2 түрі бар.

Атетоз (ретсіз, құрт тәрізді қозғалыс)

Спастикалық қисық мойын

Атаксия – тепе-теңдіктің бұзылысы, көбінесе мишықтың жарақаттануы кезінде болады. Организмнің орталық және шеткі нерв жүйесінің бұзылуына байланысты түрлі сезімталдықтың пайда болуы.

Сезімталдықтың бұзылысы төмендегідей бөлінеді.

Контактілі (жанаспалы) – температура сезімі.

Алыстан сезу – алыстан көру, есту, иіс сезу.

Экстрарецепторлы сезу – шырышты қабаттардың, терінің шырышты қабаттарының сезуі.

Интеррецепторлы сезу – бірінші жүйе мен екінші жүйенің бірбірін сезуі. Организм өзіне қабылдау үшін нерв жүйесі қызметінің қалыпты жағдайда болуы немесе патологияға ұшырауы нәтижесінде сезімді қабылдау процесі төмендегідей болады.

Сезімді гипокинезия түрінде нашар қабылдау.

Гиперкинезия сезімді жоғары қабылдау.

Анестезия – сезімнің жоғалуы.

Дизэстезия – сезудің бұрмаланып сезілуі.

Жүйке жүйесі бұзылыстарының адам жасына байланысты өзгеруі

Ерте постнатальды кезеңдегі жүйке жүйесінің өзгерістері оның жетілуімен байланысты өтеді. Нәрестенің ми қыртысында орналасқан нейрондарының ядро мен цитоплазмасының арақатынасы өте жоғары болады. Бала өскен сайын бұл көрсеткіш төмендей бастайды, өйткені жасушаларда цитоплазманың үлесі артады. Өзгерістер бірінші болып қыртыстың екінші және төртінші қабаттарында орныққан пирамидалық нейрондарда байқалады. Түйіршік жасушаларда, кіші пирамидалық нейрондарда аталған өзгерістер баяу дамиды. Уақыт алға озған сайын синаптикалық байланыстардың саны да өседі.

Нәрестеде бас миы қыртысының кейбір алаңдарында, мысалы, маңдай және самай иірімдері аймағында, аксондардың миелинді қабаттары болмайды. Олар бала туғаннан кейін біраз уақыттан соң пайда болады. Жүйкелік талшықтар мен глияның мөлшері балаларда бірте-бірте арта бастайды.

Үлкен ми қыртысының дамуы барысында ересек адамдарда нәрестемен салыстырғанда нейрондар сиректеу орналасады, бірақ жасушалардың жалпы саны өзгермейді. Адамның өмірі ұзарған сайын нейрондардың саны біртіндеп азая бастайды. Жүйкелік жасушалар санының азаюы егде тарқан және қартайған адамдарда қарқынды жүреді. Бас миы қыртысында зиянды әсерлердің салдарынан тез зақымдалатын жасушаларға үлкен көлемді пирамида тәрізді, ал мишықта алмұрт тәрізді нейрондар жатады. Дифференциялану барысында жүйке жасушалары көбею қабілетінен айырылады. Сыртқы ортаның залалды әсері, әртүрлі ішкі ауытқулар жасушалардың зақымдалуына әкеледі. Мысалы, миға келетін қан мөлшерінің азаюы, уытты заттардың ықпалы, әртүрлі күйзелістер, шамадан тыс мөлшерде жинақталған зиянды қалдық заттар (мысалы, липофусцин пигменті) нейрондарда қалпына келмейтін өзгерістердің қалыптасуына жауапты. Ал бұл жағдай апоптоз жолымен жойылу

бағдарламасының басталуына себеп болады. Басқалардан гөрі тезірек зақымдалатын нейроциттер қатарында сезімтал жасушалар көбірек анықталады. Қалған жасушаларда зат алмасу деңгейі қалыпты жағдаймен салыстырғанда көп төмендейді.

Жүйке тінінің қалпына келу қабілеті өте төмен екені белгілі. Қалпына келу үрдістері орталық жүйке жүйесінде жүрмейді. Ол жерде микроглияның, басқадай жасушалардың көмегімен зақымданған аймақ тазартылады, астроциттердің есебінен глиалдық тыртық түзеледі.

Жүйкенің қалпына келуінде Шванн жасушалары (нейролеммоциттер) маңызды орын алады. Шеткері жүйкелердің құрамындағы миелинді талшықтарда қалпына келу аз мөлшерде жүреді. Бірақ оның өтуі үшін бірнеше жағдайдың болуы керек. Атап айтсақ:

- уақытында атқарылған хирургиялық тазалау;
- кесілген жүйке шеттерінің бір-бірімен түйісе орналасуы;
- зақымданған жүйкенің жақсы тамырлануы;
- ерте бастан шектелген физикалық жүктемелер мен емдік массаждар.

Көбінесе біз нейроциттерде «жасушаішілік қалпына келу» үрдістерін байқаймыз. Жасушаларда ескірген, зақымданған органеллалардың қалпына келуі қарқынды түрде жүріп отырады. Нейроциттерде бұл үрдістерді қамтамасыз ететін түйіршікті эндоплазмалық тор, Гольджи кешені, көптеген митохондриялар жақсы дамып жетілген.

Орталық жүйке жүйесінің туа біткен бұзылыстары

Тұқым қуатын орталық жүйке жүйесі аурулары.

Орталық жүйке жүйесінің туа бітке жеткіліксіздігі баланың жатыр ішіндегі өзгерістері кезінде пайда болады, оған анадағы гармондық өзгерістер мен генетикалық тұқым қулаушылық және оның тамақтануы, сырқы ортаның зиянды ықпалдары тікелей әсерін тигізеді.

Туылу кезіндегі жарақаттар:

- ми жарақаты,
- бассүйек ішінде қысымның өзгеруі.

Туа біткен ықпалдар әсері және жүре пайда болғанға эндогендік ықпалдар.

Эндогендік ықпалдар:

- Мида қанайналым бұзылыстары;
- Жан жарақаты мен күйзелістері;
- Гипогликемия;
- Қышқыл әсері, ми күйзелістері;
- Су мен электролиттер алмасуының бұзылыстары;
- Бауыр, бүйрек қызметтерінің жеткіліксіздігі;
- Эндокриндік аурулар;
- Аутоиммундық үрдістер.

Гипокинезияның тарау аумағына қарай бөлінеді:

- Моноплегия;

– Параплегия;
– Гемиплегия;
– Триплегия;
– Тетраплегия.

Жүйке жүйесі бұзылыстарында екіншілік салдарлық эндогендік ықпалдар қалыптасуының маңызы:

– Нейрон қызметтерінің өзгерістері;
– Нейрон аралық қарым-қатынастардың бұзылыстары;
– Дерттік күшейген қозу ошағы пайда болуы;
– Дерттік бастама (детерминанта) және дерттік жүйе қалыптасуы.

Жүйке жүйесі бойынша ситуациялық есептер шешу.

№1 тапсырма. Кестені толтырыңыз. Сезімталдық бұзылысының түрлеріне атау беріңіз.

Бұзылыс түрлері	Түсініктің анықтамасы, патогенезі
	Сезімталдықтың толық жойылуы. Серпіндердің қабылдағыштардан өткізгіштер арқылы сәйкес қыртысты аймаққа өтуінде бөгеттердің болуымен байланысты.
	Сезімталдықтың төмендеуі. Қозу табалдырығының жоғарылауы нәтижесінде дамиды.
	Сезімталдықтың жоғарылауы. Қозу табалдырығының төмендеуі нәтижесінде дамиды.
	Ауруға сезімталдықтың жоғары болуы.
	Сипап сезу және терең сезімдердің сақталғанына қарамай, ауру және температуралық сезімдері жоғалған.
	Тітіркендіргіштерді қабылдаудың бұрмалануы (жылы суық тәрізді қабылданады).
	Тітіркендіргішті дерттік қабылдау – ауруды пайда болған жерінде емес дененің симметриялы қарсы бетінде сезіну.
	Бір тітіркендіргіштің бірнеше сияқты қабылдануы.

№2 тапсырма. Кестені толтырыңыз. Ауру түрлеріне сипаттама беріңіз.

Ауру ерекшеліктері	Эпикриздік ауру	Протопатиялық ауру
Қоздырғыш көзі		
Жасырын кезең		
Қоздырғышты жойғаннан кейінгі ұзақтығы		
Өткізетін талшықтың түрі		
Қабылдау табалдырығы		
Орналасуы		

№3 есеп.

Медицина қызметкері Д. 39 жаста, ауруханаға түсердің алдында, таңертең тұрған кезде тепе-теңдігін ұстай алмай үнемі солға қарай құлай беретіндігін байқаған. Оған төсекке жатуға көмектескеннен кейін оның қатты бас айналып,

жүрегі айныған. Екінші рет көмекке шақырғанда, ол өзінде афония (а) дамығанына көңіл аударды. Бір сағат өткеннен соң ол денесінің оң жақ жартысында парестезия (ә) (жалған сезім) дамығанын байқаған. Сүйық тамақ ішу барысында (жүрек айнуына байланысты қатты тағамды қабылдамаған) жиі регургитация (кері лықсу) (б) дамыған.

Неврологиялық зерттеу барысында: сол жақ жұмсақ таңдайдың парезі (шала салдану) (в); жанына қарағанда көлденең нистагм (г), әсіресе сол жаққа қарағанда айқын байқалады; сол жақ беттің және дененің гемигипестезиясы (ғ); сол жақ аяқ-қолдың бұлшық еттік гипотониясы (д) мен гипорефлексиясы (ж); саусақ-мұрындық және табан-тізелік, сол жақ аяқ-қолдың дірілі (з).АҚ 195/106 мм с.б., сол жақ жүрек шекараларының 1,5 см кеңеюі, пульсі 90 екендігі анықталды.

1. Науқаста жүйке патологиясының қандай түрі дамыды?

2. Оның дамуының себебі қандай? Пирамидалық және экстрапирамидалық жүйе бұзылыстарының көріністері бар ма?

3. Әріптермен белгіленген әйгілемдерді сәйкес медициналық сөздермен сипаттаңыз. Осы әйгілемдердің себептері қандай?

№4 есеп

Науқас А. 32 жаста, денесінің сол жақ бөлігінің әлсіздігіне шағымданып, ауруханаға қабылдау бөліміне түсті. Бұл көріністер тамақ қабылдау кезінде кездейсоқ пайда болған. Науқас сол аяғы мен сол жақ қолын қозғалта алмаған, сөйлеу қабілеті қиындаған. Анамнезінде науқастың артериялық гипертермиямен ауыратыны және холестериннің деңгейі жоғары екендігі анықталды. Зерттеу барысында: АҚ 190/100 мм. с.б., сол жақтық айқын гемипарез, сол жағында Бабинский рефлексі оң. Мидың компьютерлік томографиясында қан құйылу көріністері жоқ.

1. Науқас жүйкелік патологияның қай түрімен ауырады? Көрсетілген бұзылыстар мидың қай артериясының зақымдалуынан болуы мүмкін?

2. Көрсетілген патологияны дамытқан қандай қауіп-қатер жайттарын осы науқаста анықтауға болады?

3. Осы науқастағы неврологиялық бұзылыстардың даму тетіктері қандай?

№5 есеп

Науқас 20 жаста, институт бітіруші түлек ауруханаға үйқысының нашарлығына, ашуланшақтыққа, жылаңқылыққа, тәбетінің болмауына, көңіл күйінің тұрақсыздығына, бас ауруы сияқты көптеген шағымдармен келіп түсті. Қарап тексергенде соматикалық статусы қалыптыдан өзгермеген. Анамезінде көрсетілген өзгерістер соңғы 10 ай көлемінде дамыған. Осы кезеңде тұрмысқа сәтсіз шығу, жолдамамен жіберілген жаққа кету қажеттілігі сияқты науқаста өте қиын жағдайлар болған. Бөлімшеде жатқан уақытта үнемі медициналық қызметкерлерге көңілі толмайтындығына шағымданып, өзіне ерекше көңіл бөлуді талап еткен. Әрбір тамақ қабылдағаннан кейін (науқастардың және қызметкерлердің көзінше) құсқан.

Науқастағы симптомдар жиынтығының шығу тегі қандай?

ЖЖӘ бұзылыстарының қай түрінде осындай бұзылыстар жиі дамиды?

№6 есеп

Науқас С. 42 жаста, оқу оған қиындыққа түскенімен, ол өмірдің негізгі мақсаты жеке табыстарға жету, қоғамдағы өз орнын табу деп есептейтін отбасында өскен. Институтты аяқтағаннан кейін ұйымдастыру қабілеті мен білімінің жеткіліксіздігіне қарамай, цех бастығы қызметіне қол жеткізді. Цех бастығы қызметін атқару барысында көптеген қиындықтарға тап болып, бұл өз кезегінде әкімшілік пен ұжым жағынан ескертпелер мен сөгістер алды. Дәл осы кезеңде бас ауруы, жүрек аймағындағы ауру сезімі, үйқысыздық, тез шаршағыштық, жұмысқа қабілетінің төмендеуі пайда болған. Қарап тексергенде: АҚ-170/90 мм.с.б., пульсі – минутына 90 рет, ошақты неврологиялық әйгілемдер анықталмаған.

Жүрек аймағы ауруының, тахикардия мен артериялық гипертензияның дамуына қандай себептер әкелді?

Науқаста жүйке жүйесі патологиясының қай түрі дамыған?

№7 есеп

«Ми қабықшасының тітіркену синдромы патогенезінің» кестесін толтырыңыз.

Белгілер	Патогенезі
Бас ауруы	
Құсу	
Терілік гиперестезия, дыбыстық және жарықтық тітіркендіргіштерге сезімталдықтың жоғарылауы	
«жатқан ит» менингеалдық қалпы (қолдары кеудеге жиналған, аяқтары іш аймағына тартылған, басы шайқалған, кеудесі шығыңқы, іші тартылған)	
Науқастың басын алға еңкейту барысында қатты ауру сезімінің пайда болуы	
Керниг симптомы (алдын ала тік бұрыш жасап бүгілген тізе және жамбас буындарын жаза алмауы)	
Брудзинскийдің жоғарғы симптомы (арқасымен шалқасынан жатқан науқастың басын кеудесіне жақындатуға талпынғанда, оған жауап ретінде тізе буыны еріксіз бүгіледі)	

№8 есеп

Орта жастағы ер адам жедел жәрдем ауруханасына ес-түссіз жеткізілді. Науқасты алып келген мейірбикенің айтуы бойынша ол бірден құлап, селкілдек-тырысқақ ұстамасы басталған. Зерттеулер барысында: науқастың санасы шатасқан, дене қызымы 38°С, АҚ170/90 мм.с.б., пульсі минутына 105 рет, тыныс жиілігі минутына 18 рет, денесінің сол жағының қимыл-қозғалысы төмендеген, Бабинский рефлексі екі жақтан анықталды.

Селкілдек-тырысқақ ұстамасы дегеніміз не?

Тырыспа-секілдектің даму негізінде не жатыр?

Берілген науқастағы құрысу ұстамасының даму себебі қандай?

№9 есеп

Науқас 42 жаста, оң қолының үдемелі әлсіздігіне, ауру сезіміңсіз күйіктеріне және жарақатына, сәл сыдырылған терісінің ұзаққа созылған іріңді жараларына шағымданып жеткізілді. Бұндай өзгерістерді алғаш рет 5 жыл бұрын анықтаған. Соңғы жарты жыл ішінде қатты тағамдарды жұтуы қиындап, сонымен қатар дауыстың мұрындық тембрі пайда болғандығы анықталды. Невропатологтың зерттеуі барысында қабағының төмен түсуіне байланысты оң көз ойығының тарылғаны, беттің оң бөлігінің ауыруы, сезу қабілетінің төмендегені, жұмсақ таңдайдың салбырауы, жұту рефлексінің болмауы, оң жақтағы дауыс байламының шала салдануы, оң саусақтың сүйекаралық бұлшық еттерінің атрофиялық өзгерістері, оң қолында периостальдық рефлексінің болмауы, оң жақтық бөліктік-ажырау түрі бойынша ауру және жылу мен суық сезімінің жоғалуы, аяқтарында «тірі» шеміршектік рефлекстердің сақталуы анықталды.

Науқастағы медициналық терминдерге сәйкес симптомдарды табыңыз.

Берілген бұзылыстар дамуының мүмкіндік тетіктері қандай?

Жүйке жүйесінің құрылымдық-қызметтік ұйымдастырылуы қай деңгейде берілген науқаста дерттік үрдіс дамуы мүмкін: а) сезімталдықтың бұзылысы, ә) қозғалыстың бұзылуы?

Жүйке жүйесінің қызметі бұзылысының сипатын және ауру ағысының ерекшеліктерін ескере отырып, көрсетілген бұзылыстардың себептерін және мүмкіндік болатын дерттік үрдіс туралы ойыңызды құрастырыңыз.

№10 есеп

16 жасар балада ауруханаға түсерден 3 ай бұрын қолдың үдемелі дірілі және түрткі тәрізді қозғалысы пайда болды. Туысқандарының айтуынша, кезеңдермен

күлкі ұстамасы және жұтынудың қиындауы байқалған. Неврологиялық зерттеуде бет еттерінің қимылдауы, дизартриялық сөйлеуі, дірілдеу, екі қолының қатып қалуы және тырысулық қозғалысы байқалады. Тесікті шамның жарығымен тексергенде көзінің қасаң қабығында Кайзер-Флейшер жүзігі анықталды. Қанда церулоплазминнің азаюы және бауырда мыстың көбеюі анықталды. Науқасқа гепатоцеребральды дистрофия (Вильсон-Коновалов ауруы) аңғарымы қойылды.

Аурудың патогенезі қандай?

Неврологиялық симптомдардың патогенезін түсіндіріңіз.

№11 есеп

Төмендегі әріптермен белгіленген жүйкелік көрсеткіштерге медициналық сөздермен сипаттама беріңіз. Осы көрсеткіштердің пайда болуының мүмкіндігін және себептерін көрсетіңіз.

Афония сыбырлап сөйлеудің сақталуымен дауыстың жоғалуы (кеңірдектің тыртығы, өспесі, оның бұлшық еттерінің салдануы, невроздар кезінде байқалады);

(ә) **парестезия** тітіркендіру болмаса да жансызлануды сезу, дене жыбырлауы, дене шаншуы, (қанайналым бұзылысының нәтижесінде сезімталдық жолдарының жергілікті зақымдануы, токсикозда, суық тигенде орын алады);

(б) **регургитация** – жұмсақ таңдай бұлшық етінің шала салдануына байланысты қуысты ағза құрамындағы заттардың физиологияға кері бағытта жылжуы (қазіргі жағдайда ауыз қуысындағы тағамның мұрынға түсуі);

(в) **шала салдану** ерікті қозғалыстың күші мен (немесе) тереңдігінің төмендеуі (сәйкес бұлшық еттің жүйкеленуі бұзылысы салдарынан дамиды).

№12 есеп

Төмендегі әріптермен бегіленген жүйке жүйесінің патологиялық өзгерістерін, оның негізгі себептерін түсіндіріңіз.

Нистагм – көз алмасының еріксіз ырғақты екі фазалы (тез және баяу фазамен) қозғалысы (симптом полиэтиологиялық, мысалы, орталық салдануда, пирамида жүйесі құрылымының бұзылысында байқалады).

Гемигипестезия – сезімталдықтың бір жақты төмендеуі (афферентті серпін өткізгіштігі бұзылысының нәтижесі).

Гипотония – бұлшық ет меже қуатының төмендеуі (мысалы, әлсіз салдануда).

Гипорефлексия – рефлекстердің төмендеуімен сипатталатын жағдай (негізінен, жұлындық, жүйке өткізілуінің бұзылысы)

Тремор – бүкіл дененің немесе оның бөліктерінің еріксіз, стереотипті, ырғақты тербелмелі төмен амплитудалы қозғалыстары (маскүнемдік, истерия, паркинсомизм, мишық зақымдануында байқалады).

Жүйке жүйесі бойынша машықтық тест сұрақтары:

1. Ауру сезіміне аса сезімтал:

А) тері мен шырышты қабықтар
В) бауыр
С) ми
Д) жұлын
Е) миокард

2. Эпикритикалық ауру сезімі:

А) бүліндіргіш ықпалдың әсеріне жауап ретінде пайда болатын, айқын орныққан бастапқы ауру
В) айқын орнықпаған, жайылып тараған кейінгі ауру
С) ішкі ағзаларда пайда болатын ауру
Д) оталған дене мүшелерінің ауруы
Е) ірі жүйке талшықтарының бүліністері кезіндегі ауру

3. Протопатиялық (баяу) ауру сипатталады:
А) орналасқан жері белгісіз (жайылған ауру) және ұзақ жасырын кезеңмен
В) қабылдау шегінің төмендігімен
С) миелиндік жүйке талшықтары бойымен өткізіледі
Д) тітіркендіргішті алып тастағаннан соң тез басылады
Е) тері және шырышты қабықтарды тітіркендірген кезде пайда болады

4. Висцералдық ауру сезімін дамытпайды:
А) артериялық тамырлардың қатты жиырылуы
В) тегіс ет талшықтары қатты жиырылуы
С) қуыс ағзалардың керілуі
Д) іргелік ішастардың қабынуы
Е) ағза үлпасының нәрленістік бұзылыстары

5. Құбыжық (фанотомдық) ауру:
А) стенокардия ұстамасы кезінде сол қолда және сол жауырындағы ауру
В) жіті гепатит кезінде бұғана үстіне немесе іргелік іш пердені тітркендіргендегі ауру
С) ми аурулары кезіндегі ауру
Д) дененің жоқ бөлігінде, жиі аяқ-қолды алып тастағаннан соңғы ауру сезімі
Е) үйқы безі қабынуындағы белді орайтын ауру сезімі

6. Құбыжық (фанотомдық) ауру патогенезінде маңызы зор:
А) ноцицепторлар сезімталдығы жоғарылауының
В) жүйке бағаналары өткізгіштегі жоғарылауының
С) ми қыртысты қозғыштығы жоғарылауының
Д) жұлында дерттік күшейген қозу ошағы қалыптасуының
Е) ми бағанасы қозғыштығы жоғарылауының

7. Антиноцицепциялық жүйеге жатпайды:
А) орталық сұр заттың, тігіс ядросының, торлы құрылымның энкефалинергиялық нейрондары
В) опиындық қабылдағыштар
С) эндорфиндер және энкефалиндер
Д) серотонин
Е) Р заты

8. Теріні уқалау және ысқыма (массаж) кезінде ауру сезімталдығының төмендеуі байланысты:
А) ноцицепторлар сезімталдығы төмендеуіне
В) жүйелік өткізгіштерді бөгеуге
С) торлы құрылым нейрондарының қозғыштығы төмендеуіне
Д) таламус нейрондарының қозғыштығын тежеуге
Е) жұлынның желатиналық затын белсендіруге

9. Команың патогенезінде маңызы жоғы:
А) гипоксия және ми нейрондарында ажым тапшылығы
В) уланулар
С) қышқылдық-сілтілік үйлесімнің бұзылуы
Д) электролиттік гомеостаздың бұзылуы
Е) гематоэнцефалдың тосқауыл тұтастығының сақталуы

10. Кома кезінде орталық жүйке жүйесі бұзылыстары дамуының бірізділігі:
А) психикалық мазасыздық, сананың шатасуы, сопор, сананы терең жоғалту
В) сананы терең жоғалту, сопор, сананың шатасуы, психикалық мазасыздық
С) сананың шатасуы, сананы терең жоғалту, сопор, психикалық мазасыздық

Д) психикалық мазасыздық, сопор, сананың шатасуы, сананы терең жоғалту
Е) сананы терең жоғалту, сананың шатасуы, сопор, психикалық мазасыздық

11. Гиперосмостық диабеттік команың патогенезінде маңызы жоғы:
А) гипогликемия
В) кетоз
С) лактатацидемия
Д) гипоксия
Е) гиперазотемия

12. Уремиялық кома патогенезінде маңызы жоғы:
А) уремиялық уытты заттардың жиналуы
В) гипоосмолялды гипергидратация
С) ацидоздың дамуы
Д) гиперкалиемия, гипермагниемия, гиперсульфатемия, гиперфосфатемия

13. Ишемиялық инсульттің себебі болуы мүмкін:
А) ми тамырларының тромбозы, эмболиясы
В) ми тамырлары аневризмасының жарылуы
С) ми тамырларының дистониясы
Д) мидың артериялық гиперемиясы
Е) ми тамырларының артериялық гипертензиясы

14. Геморрагиялық инсульттің себебі болуы мүмкін
А) артериялық гипертензия
В) ми тамырларының атеросклерозы
С) ми тамырларының тромбоз, эмболиясы
Д) ми тамырларының ангиоспазмы
Е) гематокриттің артуы

15. Ишемиялық инсульттің клиникалық көрінісі қан кету инсультіне қарағанда басым болады:
А) ми ісінуі
В) ошақтық симптомдар
С) жұлын сұйықтығында қан болуы
Д) ми тінінің жаншылуы
Е) басішілік қысымның жоғарылауы

16. Мишықтық атаксия, ағымдағы жағдайларды тез ұмыту, нистагм, дизартия, жұтудың бұзылуы, ықылық ату, бас айналу тән:
А) омыртқа артериясының (артқы төменгі мишық артериясы) зақымдануына
В) алдыңғы ми артериясының зақымдануына
С) ортаңғы ми артериясының зақымдануына
Д) артқы ми артериясының зақымдануына
Е) пиальды артериялардың зақымдануына

17. Аяқ-қолдың (қолдың проксималды және аяқтардың үштарының) жартылай салдануы немесе спастикалық салдануы, зақымдағаннан қарсы жақта сезімталдықтың жойылуы тән:
А) омыртқа артериясының (артқы төменгі мишық артериясы) зақымдауына
В) алдыңғы ми артериясының зақымдануына
С) ортаңғы ми артериясының зақымдануына
Д) артқы ми артериясының зақымдануына
Е) пиальды артериялардың зақымдануына

18. Науқас М. 64 жаста, ишемиялық инсультпен ауырады, сол жағында Бабинский рефлексінің оң болуы, дененің сол бөлігінде сезімталдықтың жойылуы анықталды. Қай артерияның эмболиясы осы өзгерістерді тудырды?

А) омыртқа артериясы (артқы төменгі мишық артериясы)
В) алдыңғы ми артериясы
С) ортаңғы ми артериясы
Д) артқы ми артериясы
Е) пиальды артериялар

19. Инсульт кезінде нейрондардың гипоксиялық зақымдануының патогенезінде маңызы жоғы:

А) нейрондардың жоғары белсенділігі
В) глютаминнің жиналуы
С) нейрондарда натрий мен кальцийдің жиналуы
Д) кальций тәуелді ферменттердің белсенділенуі
Е) глютамин қабылдағыштары тежегіштерінің мөлшері артуы

20. Патогенездің жетіспейтін тізбегін қойыңыз:

Экзогенді және эндогенді этиологиялық жайттар → иондық сораптар қызметінің бұзылуы → натрий мен кальций енуінің күшеюі, калий шығуының бұзылуы → нейронаралық ортада магний мен кальцийдің азаюы, калийдің жоғарылауы → қоздырғыш дәнекерлер әсерінің артып, тежегіш дәнекерлер әсерінің әлсіреуі → нейрондардың артық әсерленуі → ? → құрысулар:

А) ДК О түзілуі
В) иондық теңсіздік
С) ГАМ белсенділеуі
Д) мембраналық фосфолипазалардың әсерленуі
Е) МАТ тежелуі

21. Қояншық ауруының (эпилепсия) туындауына әкелмейтіні:

А) ми жарақаттары, инсульттер
В) сыртқы және ішкі уланулар
С) зат алмасуының бұзылыстары
Д) қабылдағыштар мен сораптардың тыйым ақаулары
Е) ГАМ-ның жоғары белсенділігі

22. Жаңа туғандардағы менингиттің жиі себебі болуы мүмкін:

А) Neisseria meningitides
В) пневмококктар (Streptococcus pneumonia)
С) инфлюэнцаның гемофилдік таяқшасы (Haemophilis influenzae)
Д) стафилококк, көкірек таяқшасы, туберкулез микобактериясы (созылмалы менингит)
Е) ішек таяқшасы, бета-гемолиздік стрептококк

23. Ересектердегі менингиттің жиі себебі болуы мүмкін:

А) Neisseria meningitides+
В) пневмококктар (Streptococcus pneumonia)
С) инфлюэнцаның гемофилдік таяқшасы (Haemophilis influenzae)
Д) стафилококк, көкірің таяқшасы, туберкулез микобактериясы (созылмалы менингит)
Е) ішек таяқшасы, бета-гемолиздік стрептококк

24. Менингиттің патогенезіндегі жетіспейтін тізбегін қойыңыз:

Бактериялардың мұрын-жұтқыншақта жиналуы және шырышты қабықтарға енуі → бактериялардың қан ағымына түсуі → ? → гематоэнцефалдық тосқауылдың өткізгіштігі артуы және бактерияның субарахноидалды кеңістік-

ке енуі → қабыну дамуы → ми ісінуі, басішілік қысымның жоғарылауы, ми тамырларының қысылуы және қанайналымының бұзылуы.

А) бактеремия және ми қылтамырлары эндотелийінің зақымдануы
В) өкпе қылтамыры өткізгіштігінің жоғарылауы
С) нефрон шумағының зақымдануы
Д) жұлын ганглийінің зақымдануы
Е) ми ишемиясы

25. Менингиттегі бас ауруының патогенезі негізінде жатады:

А) ми қабықтары нейрондық үшкіл жүйке аяқшалары
В) парасимпатикалық, симпатикалық талшықтарының тітіркенуі
С) іш қарыншаның түбінде орналасқан кезбе жүйке қабылдағыштарының тітіркенуі
Д) сопақша мидың торлы формациясындағы өсу орталығының тітіркенуі
Е) жұлын-ми түйіндері жасушалары мен артқы түбіртектерінің тітіркенуі

26. «Менингеалды қалыптың» патогенезінің негізінде жатады:

А) үшкіл жүйке аяқшаларының тітіркенуі
В) ми қабықтарын нервтейтін парасимпатикалық, симпатикалық талшықтардың тітіркенуі
С) іш қарыншаның түбінде орналасқан кезбе жүйке қабылдағыштарының тітіркенуі
Д) жұлын-ми түйіндері жасушалары мен артқы түбіртектерінің тітіркенуі
Е) бұлшық еттердің рефлекторлы тоникалық жиырылуы, шүйде бұлшық етінің қатаюы

27. Жүйке жүйесі бүлінісін туындататын сыртқы экологиялық жайт:

А) алкагольдік уыттану
В) нейрондардың бауырлық комада зақымдануы
С) ми ишемиясы
Д) гипогликемия
Е) уремия кезінде нейрондар зақымдануы

28. Жүйкелік өткізгіштермен жүйке жүйесіне түседі:

А) стрептококктық экзотоксин
В) менингококк
С) пневмококк
Д) ішек таяқшасы
Е) құтыру вирусы

29. Нейрон ішілік қосындылар түзетін вирустар:

А) Цитомегаловирустар
В) Энтеровирустар
С) Құтыру вирустары
Д) Үшық вирусы
Е) Полимиелит вирусы

30. Жұлындық трансмиссивті энцефалопатия себебі:

А) Цитомогаловирустар
В) Энтеровирустар
С) Құтыру вирустары
Д) Үшық вирусы
Е) Приондар

31. Жүйке жүйесінің төзімділігін қамтамасыз етеді:

А) Қарсы жүйелер

B) Аэрогемдік тосқауыл
C) Нейрондардың төмен дәрежедегі жасушаішілік регенерациясы
Д) Жайылмалы қозу
E) Глиалдық жасушалардың түмен белсенділігі

32. Тежелудің талшығы:
A) Трофогендер тасымалдануының бұзылуы және патотрофогендердің түзілуі
B) Нейронға афференттік серпін түсуінің азаюы
C) ОЖЖ төменгі бөліктерінің ОЖЖ жоғарғы бөліктерінің бақылауынан шығуы
Д) Постсинапстық құрылымдарға жүйкелік ықпалдың төмендеуі
E) Белсенділігі жоғары нейрондар тобы

33. Денервациялық синдром –
A) Трофогендер тасымалдануының бұзылуы және патотрофогендердің түзілуі
B) Нейронға афференттік серпін түсінуінің азаюы
C) ОЖЖ төменгі бөліктерінің ОЖЖ жоғарғы бөліктерінің бақылауынан шығуы
Д) Постсинапстық құрылымдарға жүйкелік ықпалдардың төмендеуі
E) Белсенділігі жоғары нейрондар тобы

34. Тежелудің алғашқы тапшылығы дамиды:
A) Жүйке жүйесі тым артық түрткіленгенде
B) Тежегіш нейрондардың құрылымы мен қызметі бұзылғанда
C) Қоздырғыш түйіспелердің құрылымы мен қызметі бұзылғанда
Д) Қоздырғыш дәнекерлер түзілуі артқанда
E) Жүйке жүйесінің бөліктері зақымданғанда төмен бағытталған тежеуші ықпалдардың артықтығында

35. Тежеуден шығу синдромының салдары:
A) Нейрондар мен олар жүйкелендіретін құрылымдарда дистрофиялық өзгерістердің дамуы
B) ДҚҚО-ның түзілуі
C) Денервациялық синдромның дамуы
Д) Ағза атрофиясының дамуы
E) Деафферентациялық синдромның дамуы

36. Дерттік күшейген қозу ошағы (ДКҚО):
A) бақыланбайтын серпіндер легін өндіретін, белсенділігі жоғары өзара әрекеттесетін нейрондар шоғыры
B) мембраналық тізбекті және жасушаішілік үрдістердің жиынтығы
C) синапстық құрылымдағы өзгерістер кешені
Д) жүйкелік ықпалдың болмауына немесе өзгеруіне байланысты нәрленістің бұзылуы
E) жүйкелік ықпалдардың түсіп қалуынан соң пайда болатын постсинапстық нейрондар, ағзалар мен тіндердегі өзгерістер кешені

37. ДКО түзілетін маңызы:
A) Жайылмалы тежелудің түзілуіне септеседі
B) Дерттік жүйенің детерминанты болады және дерттік жүйе түзілуін қамтамасыз етеді
C) Физиологиялық жүйенің түзілуіне септеседі
Д) Нейронның жүйкеленетін құрылымдарға нәрленістік ықпалын күшейтеді
E) Нейродерттік үрдістердің дамуын тежейді

38. Шабан гиперкинездерге тән:
A) Діріл

B) Атетоз
C) Тиктер
Д) Хорея
E) Тремор

39. Невроздар дамуына әкелуі мүмкін:
A) Асқазанның ойық жара ауруы
B) Менингит
C) Диффуздық гломерулонефрит
Д) Вирустық гепатит
E) Пневмония

40. Орталық салдануларға тән емесі:
A) Ерікті қозғалыстардың сақталуы
B) Ерікті қозғалыстардың жоғалуы
C) Тарамыстың, рефлекстердің күшеюі
Д) Дерттік рефлекстердің пайда болуы
E) Бұлшық ет межеқуатының жоғарылауы

41. Шеткері салдануларға тән:
A) Жұлындық рефлекстердің күшеюі
B) Дерттік рефлекстердің пайда болуы
C) Бұлшық еттердің гипертрофиясы
Д) Бұлшық еттің гипотониясы
E) Бұлшық еттер межеқуатының жоғарылауы

42. Салдану:
A) Ерікті қозғалыстардың толық болмауы
B) Ерікті қозғалыстардың шегі, жылдамдығы, кіші азаюы
C) Негізінен қолда, әсіресе саусақтарда орналасқан еріксіз, баяу, құрт тәрізді қозғалыстар
Д) Қозғалыстар үйлесімділігінің бұзылуы
E) Дене немесе оның бөліктерінің еріксіз дірілдеуі

43. Атаксия:
A) Ерікті қозғалыстардың толық болмауы
B) Ерікті қозғалыстардың шегі, жылдамдығы, кіші азаюы
C) Негізінен қолда, әсіресе саусақтарда орналасқан еріксіз, баяу, құрт тәрізді қозғалыстар
Д) Қозғалыстар үйлесімділігінің бұзылуы
E) Дене немесе оның бөліктерінің еріксіз дірілдеуі

44. Хорея –
A) Ерікті қозғалыстардың толық болмауы
B) Ерікті қозғалыстардың шегі, жылдамдығы, кіші азаюы
C) Бұлшық еттердің әртүрлі топтарының (аяқ-қол, бас және дененің) ретсіз, жылдам, еріксіз жиырылулары
Д) Қозғалыстар үйлесімділігінің бұзылуы
E) Дене немесе оның бөліктерінің еріксіз дірілдеуі

45. Тремор –
A) Ерікті қозғалыстардың толық болмауы
B) Ерікті қозғалыстардың шегі, жылдамдығы, кіші азаюы
C) Бұлшық еттердің әртүрлі топтарының (аяқ-қол, бас және дененің) ретсіз, жылдам, еріксіз жиырылуы

Д) Қозғалыстар үйлесімділігінің бұзылуы
Е) Дене немесе оның бөліктерінің еріксіз дірілдеуі

46. Үлкен жарты шар зақымдану кезінде орталықтан кейінгі иірілім және жоғарғы төбе бөлігі сезімталдығының жоғалуы тән:
А) Бұлшық ет-буындық
В) Түйісулік
С) Аурулық
Д) Қымыздық
Е) Сезімталдықтың барлық түрі

47. Айқын дене аймағында ауру сезімі мен сезімталдығының түсуімен қатар терең және түйісулік сезімталдықтың сақталуы:
А) Гипестезия
В) Гиперестезия
С) Диссоциация
Д) Гиперпатия
Е) Дизестезия

48. Сезімталдықты жоғалту аталады:
А) Атаксия
В) Алексия
С) Атония
Д) Астения
Е) Анестезия

49. Ауру сезімінің дәнекерлері:
А) Адреналиннің физиологиялық мөлшері
В) Энкефалиндер
С) Эндорфиндер
Д) Брадикинин
Е) Динорфин

50. Ауру сезімі қалыптасады:
А) Ноцицепторларда
В) Жүйкелік бағаналарда
С) Жұлында
Е) Торлы құрылымда
Е) Таламус және үлкен жарты шарлар қыртысы нейрондарында

51. Ауру сезіміне аса сезімтал:
А) Тері мен шырышты қабықтар
В) Бауыр
С) Ми
Д) Жұлын
Е) Миокард

52. Жүйке жүйесінің бөлінісін туындататын сыртқы экологиялық жайт:
А) Алкогольдік уытгану
В) Нейрондардың бауырлық комада зақымдануы
С) Ми ишемиясы
Д) Гипогликемия
Е) Уремия кезінде нейрондар зақымдануы

53. Жүйкелік өткізгіштермен жүйке жүйесіне түседі:
А) Стрептококктық экзотоксин

B) Менингококк
C) Пневмококк
Д) Ішек таяқшасы
Е) Құтыру таяқшасы

54. Нейрон ішілік қосындылар түзетін вирустар:
A) Цитомегаловирустар
B) Энтеровирустар
C) Құтыру вирустары
Д) Үшық вирустары
Е) Полимиелит вирусы

55. Жұлындық трансмиссивті энцефалопатия себебі:
A) Цитомогаловирустар
B) Энтеровирустар
C) Құтыру вирустары
Д) Үшық вирусы
Е) Приондар

56. Жүйке жүйесі төзімділігін қамтамасыз етеді:
A) Қарсы жүйесі
B) Аэрогемдік тосқауыл
C) Нейрондардың төмен дәрежедегі жасушаішілік регенерациясы
Д) Жайылмалы қозу
Е) Глиалдық жасушалардың түмен белсенділігі

57. Хорея:
A) Ерікті қозғалыстардың толық болмауы
B) Ерікті қозғалыстардың шегі, жылдамдығы, кіші азаюы
C) Бұлшық еттердің әртүрлі топтарының (аяқ-қол, бас және дененің) ретсіз, жылдам, еріксіз жиырылуы
Д) Қозғалыстардың әсері
Е) Дене немесе оның бөліктерінің еріксіз дірілдеуі

58. Невроздар дамуына әкелуі мүмкін:
A) Асқазанның ойық жара ауруы+
B) Менингит
C) Диффуздық гломерулонефрит
Д) Вирустық гепатит
Е) Пневмония

59. Орталық салдануларға тән емесі:
A) Ерікті қозғалыстардың сақталуы
B) Ерікті қозғалыстардың жоғалуы
C) Тарамыс рефлекстердің күшеюі
Д) Дерттік рефлекстердің пайда болуы
Е) Бұлшық ет межеқуатының жоғарылауы

60. Салдану:
A) Ерікті қозғалыстардың толық болмауы
B) Ерікті қозғалыстардың шегі, жылдамдығы, кіші азаюы
C) Негізінен қолда, әсіресе саусақтарда орналасқан еріксіз, баяу, құрт тәрізді қозғалыстар
Д) Қимыл-қозғалыс әсерін саусақтардан анықтау
Е) Дене немесе оның бөліктерінің еріксіз дірілдеуі

61. Хорея:
А) Ерікті қозғалыстардың толық болмауы
В) Ерікті қозғалыстардың шегі, жылдамдығы, кіші азаюы
С) Бұлшық еттердің әртүрлі топтарының (аяқ-қол, бас және дененің) ретсіз, жылдам, еріксіз жиырылулары
Д) Қозғалыстар үйлесімділігінің бұзылуы
Е) Дене немесе оның бөліктерінің еріксіз дірілдеуі

62. Неврздар, дамуына әкелуі мүмкін:
А) Асқазанның ойық жара ауруы
В) Менингит
С) Диффуздық гломерулонефрит
Д) Вирустық гепатит
Е) Пневмония

63. Нейрон ішілік қосындылар түзетін вирустар:
А) Цитомегаловирустар
В) Энтеровирустар
С) Құтыру вирустары
Д) Үшық вирусы
Е) Полимиелит вирусы

64. Жұлындық трансмиссивті энцефалопатия себебі:
А) Цитомогаловирустар
В) Энтеровирустар
С. Құтыру вирустары
Д) Үшық вирусы
Е) Приондар

65. Жүйке жүйесінің төзімділігін қамтамасыз етеді:
А) Қарсы жүйелер
В) Аэрогемдік тосқауыл
С) Нейрондардың төмен дәрежедегі жасушаішілік регенерациясы
Д) Жайылмалы қозу
Е) Глиалдық жасушалардың түмен белсенділігі

Машықтық тест сұрақтарының дұрыс жауаптары:

1	А	11	А	21	Е	31	А	41	Д	51	А	61	С
2	А	12	Д	22	Е	32	Е	42	А	52	А	62	А
3	А	13	А	23	А	33	С	43	Д	53	Е	63	С
4	Е	14	А	24	А	34	Д	44	С	54	С	64	Е
5	Д	15	В	25	А	35	В	45	Е	55	А	65	А
6	Д	16	А	26	Е	36	Е	46	Е	56	А	66	
7	В	17	В	27	А	37	А	47	С	57	С	67	
8	Е	18	В	28	Е	38	В	48	Е	58	А	68	
9	Е	19	Е	29	С	39	А	49	Д	59	С	69	
10	А	20	А	30	Е	40	С	50	Е	60	А	70	

Орталық жүйке жүйесі бұзылысы кезіндегі (клиникалық) патофизиологиялық өзгерістер:

Жүйке жүйесінің күйзелісі – орталық жүйке жүйесі бұзылысы кезіндегі (клиникалық) патофизиологиялық өзгерістер

Бұл ұғымды енгізген – канадалық физиолог Ганс Селье. Оның анықтамасы бойынша, күйзеліс – өте жағымсыз әсерлерге жауап ретінде туған организмнің қалыпсыз бейімделу әрекеттерінің жинағы. Адамның жеке ерекшеліктеріне, мінезіне, жоғарғы жүйке әрекетінің типтеріне орай күйзелістің бірнеше түрлері байқалады.

Күйзеліс үш кезеңнен тұрады:

ҮРЕЙЛЕНУ – жағымсыз тітіркендіргіш әсер еткен сәтте туатын жауаптың алғашқы кезеңі. Таңырқау іспетті сезім пайда болады.

ТӨЗІМДІЛІК – жағымсыз тітіркендіргіш әсеріне беріліп кетпей, оған төзу реакциясы. Бұл кезде гипоталамус-гипофиз жүйесінің ықпалымен бүйрек үсті безі гормондарының мөлшері қанда тез мөлшерде көбейіп кетеді. Симпатикалық жүйке жүйесінің әсерімен жүректің соғу ырғағы артады, тыныс алу ырғағы да жиілене түседі. Бұлшық еттерінің жиырылу қабілеті күшейеді;

ӘЛСІРЕУ бейімделу қорының мүмкіндігі азайып, таусылады, сондықтан психологияда дезадаптация (бейімделудің нашарлап жойылуы) пайда болады. Күйзелістің көпке созылған ауыр түрі адамды жүдетіп, қайғыға батырады.

КОМА (есін жоғалту) – (грек. кота – терең ұйқы)

Орталық жүйке жүйесінің терең тежелуімен, естің тұрақты жоғалуымен, сыртқы тітіркендіргіштерге рефлекстің болмауымен және организмнің аса маңызды қызметтерінің реттелуі бұзылысымен сипатталатын жағдай.

Ми діңгегі қызметінің бұзылуынан өмірге қатер төндіретін естүссіз жағдай. Бұл ми қан айналымының бұзылуы немесе орталық жүйке жүйесі жасушаларының уыттанып закымдануы нәтижесінде пайда болады. Комаға, сондай-ақ бас сүйек пен ми жарақаты, инсульт, жүқпалар, эпилепсия, ми ісігі, алкогольден, дәрі-дәрмектерден, есірткіден улану, сусамыр, гипогликемия, эклампсия және басқа да ауруларына әкелуі мүмкін.



***Сана сезім жағдайының түрлері*:**

Ашық сана

Бұлыңғыр сана науқас сұраққа дұрыс жауап бергенмен, қоршаған айналасын анықтай алмайды.

Ступор (stupor) науқас қоршаған ортасын түсіне бермейді, сұраққа салғырт жауап береді.

Сопор (sopor) науқас үнемі жатады да, тек қатты дыбыстағанда не айғалағанда ғана жауап береді.

Кома (coma) науқастың ес түссіз, санасыз күйі, кейде рефлекстер мүлде жоғалады.

Өмір сүруге қажетті қызметтердің бұзылу айқындылығына байланысты команы бірнеше дәрежеге бөледі.

Жеңіл дәреже. Науқастар ауыртатын тітіркендіргіштерге реакция береді. Мұндайда бетте әлсіз қисаю немесе тыржию пайда болады, науқас қолдары мен аяқтарын тартып алғандай әрекет етуі мүмкін, қарашық рефлекстері жарыққа сақталады, кейде сіңірлік рефлекстер сақталады, табанына бірдене кіргізген кезде аяғын тартып, бүгіп алады.

Орташа кома – парездер, салдану, толқынды ентікпе байқалады, күшті ауырту әрекетін жасағанда оған реакция баяу болады, жұтыну қиындайды, ас қиқымы тыныс жолына түсіп кеткен жағдайда рефлекторлы жөтелу пайда болады.

Терең комада айқын атония, яғни бұлшық еттер тонусы бәсеңдейді, қарашық жарық сәулесіне реакция бермейді, несепті немесе нәжісті ұстай алмай, еріксіз жіберіп қояды, тыныс алу мен жүрек-қантамыр жүйесінің қызметі бұзылады.

КОМАНЫҢ түрлері:

- маскүнемдік
- гипергликемиялық
- гипогликемиялық
- бауырлық
- эпилепсиялық
- апоплексиялық
- уремиялық



ОЖЖ қызметінің нашарлауы (ары қарай ми өлімі) тек сананың сөнуімен емес, сонымен қатар арефлексиямен және өмірлік маңызды ағзалардың реттелуінің бұзылыстарымен жүреді.



Кома жеке ауру емес; ол ОЖЖ қызметінің бұзылысы немесе ми тінінің зақымдалуы (бас миының ауыр жарақаты) нәтижесінде дамиды.

Апоплексиялық кома

Ми қан айналымының жедел бұзылуы салдарынан болады. Өте тез дамиды, қантамыр жарылып, қан миға немесе ми қабығына құйылған кезде кенеттен пайда болады. Бұл көбіне геморрагиялық инсультте байқалады.

Ми қантамырлары бітеліп қалған жағдайда, мысалы, ишемиялық инсультте, науқастың есінен тануы баяу немесе тез, бірақ ұзаққа созылмайды. Сонымен қатар сөйлеу қабілеті нашарлайды, аяқ-қолдары қимылсыз қалады және сезімталдығын жоғалтады.

Геморрагиялық инсультте бет және мойын терісі қан қызыл түске боялады, көз алмасы толқын тәрізді қимылдап қозғалады, кейде қарашық үлкейеді, тыныс алғанда сырыл пайда болады, ауыз жартылай ашылады, мойын бұлшық еттері менингиттегі сияқты құрысады немесе сіреседі, жұтыну қиындайды немесе нашарлайды, артериялық қысым жиі жоғарылайтын болады. Ишемиялық инсультте бет бозарады, артериялық қысым көбіне төмендейді.

Гипоксиялық кома

Миокард инфарктінде жүректік немесе кардиогендік шок салдарынан пайда болады. Жүрек қанды нашар айдайды немесе тіпті айдай алмайды, оттегі және қоректік заттар жеткіліксіз болғандықтан, ми гипоксиялық жағдайға тап болады.

Кома жағдайы өте тез пайда болады, өйткені ми жасушаларында оттегінің қоры болмайды, оттегі болмаған жағдайда 5 минуттан кейін қызметін тоқтатады.

Миокард инфарктіне байланысты комада қан қысымын өлшеу және тамырдың соғуын анықтау мүмкін емес.

Миокард инфарктіндегі комаға ұқсас жағдай өкпе артериясының тромбоэмболиясында да пайда болады. Өкпе артериялары түйінмен бітеліп қалғаннан кейін қан жүректен өкпелерге өтіп, шок пайда болады да, жүрек тоқтап қалады. Науқастың басы, беті, мойны және аяқ-қолдары қарайып, бірнеше секунд ішінде өліп кетеді.

Бүйректік кома

Бүйрек қызметінің созылмалы жеткіліксіздігі қатарласқан, бүйрек аурулары (бүйрек тас аурулары, пиелонефрит, гломерулонефрит) ұзаққа созылған жағдайда пайда болады. Мұндайда ми ақуыздың ыдырау өнімдерімен, мысалы, несепнәрмен, несеп қышқылымен уланады. Мұндай кома баяу, біртіндеп пайда болады. Алдымен, әлсіздік, қызыл иектердің қанағыштығы, бас пен құлақ ішінің шуылдауы, бозару, қаназдық дамиды. Осыдан кейін адам сандырақтап, есінен танады. Ауыз ішінен несептің немесе аммиактың иісі шығады, тері ақ таңдақпен немесе тұз кристалдарымен жабылады. Саусақтардан несептің иісі шығуы мүмкін.

Бауырлық кома

Бауыр ауруының ұзаққа созылуынан немесе уытты заттармен, мысалы, дихлорэтаннан, дихлофостан, алкогольден және т.б. заттардан уланудан пайда болады.

Тері сарғаяды, көздің ағы сары түсті. Науқастың психикасы өзгереді, сандырақтайды, күндізгі үйқышыл, түнде ұйқысы келмейді, дене қызуы өте жоғары емес. Содан кейін есінен біртіндеп тана бастайды. Аузынан бауырдың иісі немесе тәттілеу иіс шығады.

Диабеттік кома

Қандағы глюкозаның ауытқуы, науқастың психикасының өзгеруі, сандырақтау, күндізгі ұйқышылдық, түндегі ұйқысыздық, дене қызуының жоғарылауы.

Гипогликемияда кома жедел дамиды, ашығу, қалтырау, денесінде діріл сезімдері пайда болады, есінен танады, ұзаққа созылмайтын құрысу құбылыстары байқалуы мүмкін. Есінен танған кезде суық тер мол шығады.

Гипергликемияда кома, әдетте, сусамырға шалдыққан науқастарда біртіндеп, тәулік бойы дамиды, ауыз іші құрғайды, шөлдейді, қандағы қант мөлшері 2-3 есеге артады.

Команың бұл түрі көбіне сусамыры бар науқастарда болады. Науқас мүлде есінен танады. Терісі құрғайды, жылылық сезіледі, ауыздан ацетонның немесе алманың иісі шығады.

Уремиялық кома

Бұл бірте-бірте пайда болады. Орталық жүйке жүйесінде әлсіздік, ұйқышылдық сияқты зақымдану белгілері біліне бастайды, бірақ науқас есінен тана қоймайды.

Геморрагиялық кома

Қан кету кезінде болады. Орталық жүйке жүйесінде әлсіздік, үйқышылдық сияқты зақымдану белгілері білінеді, науқас біртіндеп есінен тана бастайды. Аузынан бауырдың иісі шығады немесе және организм тіндерінде оттегі жеткіліксіз, бұл қайтымсыз болуы мүмкін.

Токсикалық кома

Экзотоксикалық: Қоршаған ортаның уларынан немесе токсиндер әсерінен пайда болады. Орталық жүйке жүйесінде әлсіздік, үйқышылдық сияқты зақымдану процесінен келіп шығады.

Эндотоксикалық. Ағзаның ішкі улары токсиндері әсерінен пайда болады.

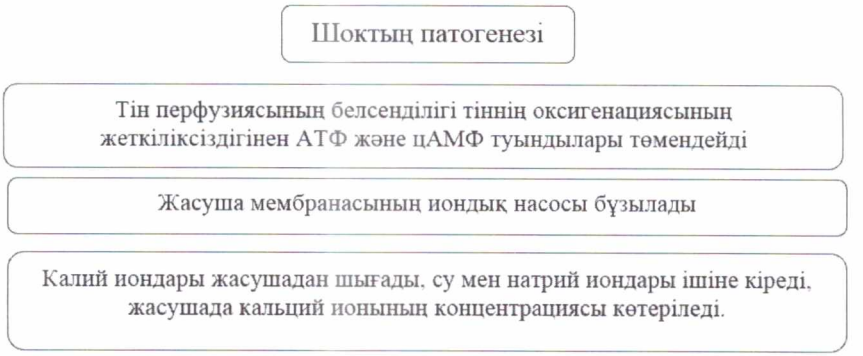
ШОК

Шок – организм қызметтерінің қатты әлсіреуімен сипатталатын ауыр дерттік процесс. Бұл кезде ағзалар мен тіндерде реттелу тетіктері мен микроциркуляцияның зат алмасу үрдістерінің қатты бұзылуынан организм өмір мен өлім арасында болады.



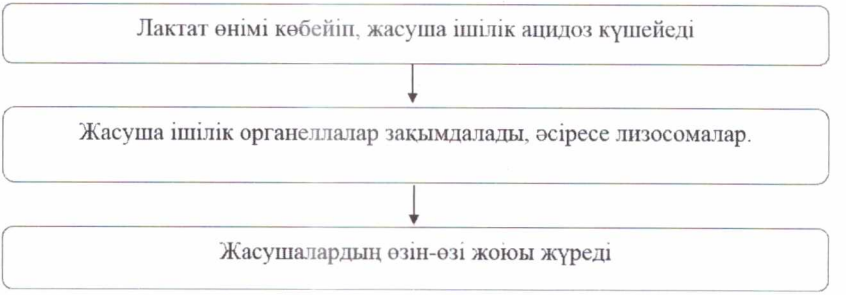
Анафилаксиялық шок – ағзаға жағымсыз дәрі-дәрмек енгізгенде дамитын, артериялық қысымның төмендеуімен, қантамырлары өткізгіштігінің жоғарылауымен, тыныстық гемодинамика-

ның, орталық жүйке жүйесі қызметінің бұзылыстарымен, тегіс бұлшық еттердің жиырылуымен сипатталатын жалпы клиникалық көрініс.



Анафилаксиялық шоктың ең жиі себептері:

– ақуыздар және ақуыз дәрмектер (сары сулар, плазма, глобулин, жануардан алған АКТГ)



Антибиотиктер әсері.

Анафилаксиялық шоктың басқа себептері:

– пирозолон қатарының дәрмектері (анальгин және т.б.).
– жергілікті анестезиялық дәрмектер (новокаин, дикаин, лидокаин).
– рентгеноконтрасттық заттар.
– бұлшық ет релаксанттары.
– витаминдер

Анафилаксиялық шоктың негізгі клиникалық көрінісі:

– науқас бірден мазасызданады, үрейленеді, өлім қорқынышы пайда болады.
– қалтырайды.
– кенет әлсіздік, денесі қызарады, бетінің, қолының, басының қышынуын және шаншуын сезінеді.
– басы ауырады, айналады, жүрегі айниды.
– көкірек қуысы қысылып, тынысы тарылады.
– жүрек тұсы ауырсынады.

– кейде эпигастрий, бел аймақтарының, ішінің ауруына шағым айтады.
– ауыр жағдайларда эпилепсиялық құрысулар болып, құрысулар кезінде нәжісін, несебін ұстай алмайды.
– өте ауыр жедел ағымды анафилаксиялық шокта науқас бірден есінен айырылып, жүрегі тоқтап, клиникалық өлімге алып келеді. Мұндай жағдайда шоктың алғашқы белгісінен 5-10 минуттан соң науқас өлуі мүмкін.

Травматикалық шок – ағза тіндері жарақаттарынан және гиповолемиясынан дамитын гиповолемиялық шоктың түрі немесе жарақаттан кейінгі шок слейме.

Геморрагиялық шок

Айналымдағы қанның 10 %-дан көбін жоғалтқанда дамитын гиповолемиялық шоктың бір түрі болып саналады.

1 класс – клиникалық симптомдары болмайды және тыныштық жағдайда горизонтальды жағдайдан вертикалды жағдайға ауысқанда сырқатта жүрек соғуы жиілеп тахикардия дамиды.

2 класс – басты клиникалық белгісі ортостатикалық гипотензия немесе горизонтальды күйден вертикальды күйге ауысқанда АҚҚ 15 мм с.б-нан төмендеуі пайда болып, несеп шығару диурез сақталған.

3 класс – сырқат жатқан қалыпта гипотензия мен олигурия пайда болады.

4 класс – коллапс пен естің кома жағдайына дейін бұзылуы.

Кардиогенді шок

Кардиогенді шок жүректің насостық қызметі қатты төмендеуінен минуттық қан көлемі азаюынан болады. Бұл шок патогенезінде 4 маңызды фактор бар:

– миокардтың ишемиясы нәтижесінде және тотықпаған өнімдердің жиналып қалуынан пайда болатын ауру.
– жүрек етінің жиырылу, босаңсу қызметінің қатты әлсіреуі
– жүрек ырғағының бұзылыстары

Коллапс (лат. collapsus – әлсіреген, құлаған)

Медицинада артерия және көктамыр қантамырларында қан қысымының күрт төмендеуінен болатын тамыр ауруы. Коллапс мида орналасқан қантамырларының қызметін бақылап, реттейтін орталық жүйке жүйесі жұмысының әлсіреуінен пайда болады. Соның нәтижесінде адам организміндегі көптеген қантамырларындағы қан көлемінің тұрақтылығы бұзылады, яғни адамның ішкі құрылысында орналасқан қантамырлары қанға толып, көлемі үлғайса, керісінше, ми, бұлшық ет, тері қантамырларындағы қан мөлшері кенет төмендеп кетеді. Коллапс қантамырларынан көп мөлшерде қан кеткенде

(қансырау), микроб токсиндерінің және әртүрлі улы заттардың қантамырлары қызметін реттейтін орталыққа теріс әсерінің нәтижесінде, көп жағдайда әртүрлі жұқпалы ауруларда, сондай-ақ адам организмі уланғанда байқалады. Коллапстың клиникалық белгілері ауру адамның тері қабатының бозаруымен, көгеруімен, тамыр соғуының (пульс) әлсіреуімен, қан қысымының төмендеуімен сипатталады. Сондай-ақ бұл кезде науқас адамның басы айналады, естен танып, денесін суық тер басады, бет пішіні өзгеріп, қол-аяғы мұздайды. Коллапстың ең ауыр түрі – артериялық қан қысымының күрт төмен түсіп кетуі. Бұл жағдай кейде науқасты өлім халіне соқтыруы мүмкін. Коллапс анықталған жағдайда ауру адамға дереу дәрігер шақыру керек. Алғашқы көмек ретінде төсекке жатқызып, сырт киімін шешіп, бөлмені желдетіп, дұрыс демалуын қадағалаған жөн. Егер ауру адам есінен танбаса, ыстық шай, кофе ішкізу қажет.

4-тарау

ТІРЕК-ҚИМЫЛ, ТЕРІ АУРУЛАРЫНЫҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Кіріспе

Тірек-қимыл жүйесі негізінен сүйек қаңқасынан, ал барлық сүйек макро-микро элементтерден, гидроксидтерден, коллагендер мен протеогликондардан тұрады. Сүйек өте күрделі элементтерден тұрып, оның өсуіне бүкіл организмдегі зат алмасу процесі өз әсерін тигізеді. Сүйек кемігіндегі остеобластар қан түзу процесіне қатынасып, ал остеокластар макрофагтар мен моноциттер сүйек құрылымына кіреді. Сүйекте остеоциттердің пайда болуы сүйектің толық жетілгендігін білдіреді.

Осы жүйеде тері аурулары, терінің организмде атқаратын қызметі, оның құрылымы, қазіргі таңда жиі кездесетін тері ауруларының патофизиологиялық өзгерістері мен емдеу әдістері қарастырылды.

Тірек-қимыл жүйесі – кеңістікте қозғалу мүмкіндігі мен ағзаның ішкі мүшелерінің қорғанысын қамтамасыз ететін, оған тірек болатын, ағзаға пішін беретін, қаңқа түзуші құрылымдар кешені, адамның қозғалыс аппараты. Тірек-қимыл жүйесі (ТҚЖ) – 640 бұлшық еттен, 200-212 сүйектен (қаңқа), бірнеше жүздеген сіңірден тұратын өздігінен жұмыс атқаратын механизм.

Жүйе бойынша қарастырылатын негізгі сұрақтар:

а/. Сүйек тінінің құрылымы мен бұзылыстарының патофизиологиялық өзгерістері.

1. Тірек-қимыл ауруларының этиопатогенезін білу.
2. Тірек-қимыл ауруларының жіктелуі.
3. Сүйек тіні дамуы бұзылысының этиологиясы және патогенезі.
4. Остеогенді жасушалардың белсенділігі және оның бұзылыстары. Остеопароз, остеомаляция процесі кезінде калий, фосфор алмасуының бұзылыстары.

5. Тірек-қимыл құралының бір тектес бұзылысы. Остеопатиялар туралы түсінік, оның түрлері (тұқым қуалайтын және жүре пайда болған остеопатиялардың этиопатогенезі).

6. Буындардың дегенерациялық, қабынулық өзгерістері артиопатиялар. Буынның қабынуы мен бұзылуы (артрит пен артроз) туралы түсінік.

7. Тері ауруларының жалпы этиологиясы. Сыртқы және ішкі тері ауруларының этиологиялық сипаттамасы. Терінің бүлініске төзімділігі.

8. Терідегі бір тектес дерттік үрдістері және олардың патогенезі. Тері аурулары патогенезі кезінде жергілікті жайттардың өзара қатынасы.

9. Мешелдің этиологиясын және патогенезін өз бетінше оқып үйрену.

10. Терінің саңырауқұлақтық аурулары.

Сүйек тінінің бұзылыстары

Қаңқа сүйектерінде 35000 мэкв гидрокарбонат, 99 %-ға дейін кальций, 87 % фосфор, 58 % магний және фтор, мырыш, кобальт, т.б. көптеген микроэлементтер болады. Сүйек тінінде оның органикалық нәруыздық бөлігі түзіледі және т.б. зат алмасулық үрдістер өтеді. Онда глутаминаза, глутамат-дегидрогеназа, т.с.с. ферменттердің белсенділігі көтеріңкі болып келеді. Жетілген сүйектің минералдық бөлігі негізінен гидроксиапатиттің кристалдарынан, ал органикалық бөлігі 90 % коллагеннің 1 түрінен, 10 % протеогликаннан, жасуша нәруыздары мен коллагендік емес нәруыздардан тұрады.

Сүйек тінінің қалыптасуы өзара тығыз байланысты екі үрдіске:

- сүйектің нәруыздық негізі қалануына және оған кальций; фосфор және басқа тұздардың жиналуына (сүйек құрылуы және минералдануы);
- сүйек тінінің ыдырап кері сорылуына (резорбциясы, минералсызданuы) тәуелді болады.

Қалыпты жағдайда 2 жасқа дейінгі балаларда сүйек құрылуы мен оның кері сорылуы өзара бірімен-бірі тең, ал 2-18 жас аралығында біріншісі екіншісінен басым болады. 18-40 жас аралығында бұл екі үрдіс қайтадан теңеледі де, 40-45 жастан кейін сүйектің резорбциясы оның құрылуынан арта бастайды.

Жетілген сүйек жасушаларына остеобластар, остеокластар және остеоциттер жатады.

Тірек-қимыл ауруларының этиологиясы мен патогенезі

Тірек-қимыл ауруларының келіп шығуы – өте күрделі процесс, оның этиологиялық факторлары инфекциялы және инфекциясыз болып екі топқа бөлінеді. Инфекциялық буын аурулары – туберкулез, бруцеллез, ревмотизм аууруларынан пайда болатын буын ауру-

лары. Инфекциясыз буын аурулары түрлі жарақаттар, жоғары және төмен температураның трек-қимыл жүйесіне әсері нәтижесінде бұзылады.

Кей кездері арнайы инфекциялар буындарды және омыртқа жотасын жарақаттайды. Мысалы, туберкулез ауруының сүйектерді жарақаттауы, туберкулездік спандилоз, артроз, т.б. буын аурулары пайда болады. Ревмотизм ауруында ревмотойдты артрит, артроздар келіп шығады. Бруцеллез ауруында буындар жарақаттанады. Бұлардан басқа түрлі травмалық жарақаттан кейін буын аурулары пайда болады.

Остеопороз

Бұл – қаңқаның барлық сүйектерін зақымдайтын едәуір таралған ауру. Ол организмнің қартаюы мен тозуының салдарынан пайда болады және ер адамдарға қарағанда, әсіресе климакстан кейінгі кезеңде әйелдерде жиі кездеседі.



Остеопороз дамуында сүйек тіні жүйелі жоғала бастайды, ол адам организмінің табиғи қартаю үдерісін құраушы болып табылады. Бұл, әсіресе әйелдерде менопаузадан кейін қатты білінеді, өйткені осы кезеңде аналық без сүйек кемігін сақтауға жәрдемдесетін эстроген гормонын жасауды тоқтатады. Қаңқа сүйегі – организмнің басқа тіндері сияқты тірі жүйе. Онда адам өмірінің бүкіл кезеңі ішінде жаңа сүйек тіндерінің түзілу және көнелерінің ыдырау үдерісі жүреді. Сүйектер 30-35 жаста қатаю шегіне жетеді. Жастың ұлғаюымен сүйек тіндерінің ыдырауы, оны түзілуіне қарағанда шапшаңырақ жүреді.

Остеопорозбен зақымданған омыртқа құрылысын электронды микрографтың жәрдемімен тексеруге болады. Сүйек массасының тығыздығы едәуір азаяды және ол кеуектене бастайды.

Сүйек заттары коллаген сияқты протеиндерден және бейорганикалық минералдардан, негізінен кальций тұздарынан тұрады. Протеин сүйек тінінің шамамен 40 %-ын, ал кальций тұздары 60 %-ын құрайды. Остеопорозда бұл пропорция өзгермейді, бірақ сүйек салмағы біртіндеп азаяды. Сүйектердің сынғыштығы артады, сыну қаупі ұлғаяды.

Остеопороздың түрлері

Дәрігерлер остеопорозды бірнеше түрлерге бөледі:

Алғашқы идеопатиялық остеопороз – балаларды және жас адамдарды зақымдайтын сирек ауру түрі.

Алғақшы остеопороз (1-тип) әйелдерде менопаузадан кейін 50 жастан 75 жасқа дейін кездеседі.

Алғашқы остеопороз (2-тип немесе кәрілік) – организмнің жалпы қартаюымен байланысты ауру, еркектерде де, әйелдерде де шамамен 70 және одан үлкен жаста кездеседі.

Екінші қайтара болатын остеопороз – азырақ таралған ауру, басқа ауруларда асқыну ретінде немесе белгілі бір дәрілік заттарды ұзақ қабылдау салдарынан пайда болады.

Остеопороз ауруының алғашқы белгілері.

Остеопороздың өзіне тән көбірек белгісі – өсудің біртіндеп кемуі. Бұл тікелей компрессияның – омыртқадағы омыртқа денесінің қысылуының салдары. Осы үдеріс кезінде жекелеген омыртқалар және олардың арасында жатқан омыртқааралық дискілер үгіле бастайды, олар ілгері қарай жылжып, бұрын қатты сүйек тіні болған кеңістікті толтырады. Егер омыртқалардың осылай ыдырауы кенеттен орын алса немесе компрессия біркелкі жүрмесе, онда емделуші омыртқаның зақымданған бөлігінен өткір ауырсынуды сезеді. Мұндайда омыртқа түрін өзгертуі мүмкін. Бүйір проекциясында омыртқаның қисаюы – сколиоз, ал алға қарай күшті қисаю кифоз немесе еңкіштік (өркеш силуэт) деп аталады. Остеопорозбен ауыратын адамдарда сан мойынының және білезік сүйектерінің сынулары өте жиі болады.

Остеопороздың себептері. Остеопороз 30 жастан асқан адамдарда біршама дәрежеде байқалады. Алайда остропороздың алуан түрі әртүрлі жағдайларда пайда болады. Жалпы, түрғындардың ішінен әйелдердің 30 %-ы және еркектердің 8 %-ы остеопороздың осындай немесе басқа түрлерінен зардап шегеді. Олардың 95 %-ында остеопороз алғаш рет пайда болады, ол идиопатиялық (кездейсоқ пайда болатын), тиісінше менопаузадан кейінгі және қарттық 1-тип және 2-типке бөлінеді. Остеопороздың алғашқы түрі неден пайда болатыны нақты белгісіз, алайда адамдардың белгілі бір тобында бұл аурудың дамуына бейім ететін кейбір факторлар бар.

Қайта қайталанушы остеопороз. Екінші рет болған остеопороз тіпті сирек кездеседі және 5 %-ды ғана құрайды, ол түрлі себептердің бірінен ғана туындайды. Мұндай себептер сүйектердің түзілу үдерісіне кейбір дәрілік препараттардың, мысалы, стероидтардың әсері болуы мүмкін. Остеопороз гормондардың шамадан тыс мөлшерінің әсер етуі нәтижесінде де пайда болуы мүмкін, бұл гипертиреоидизм (қалқанша бездің аса жоғары қызметі) және Кушинг синдромы сияқты эндокринді ауруларда байқалады. Егер қаңқа ұзақ уақыт өз қызметін атқара алмаса, мысалы, егер адам әртүрлі себептерден төсекке таңылса, онда сүйек тінінің бүлінуі күшейе түседі. Бұл тіпті денсаулығы және басқа да параметрлері бойынша остеопороздың даму қаупі бар топқа жатпайтын адамдарда да болады. Сүйек сау болуы үшін дене жаттығуларын жасау қажет.

Остеопороз кезінде сүйектердің сынуы. Остеопороз өздігінен симптомсыз (елеусіз, айқын симптомдарсыз), адам өзінің ауру екеніне күдіктенбеуі мүмкін. Остеопороз көбіне қаңқа сүйектері едәуір әлсізденгенде болатын сынулар болған кезде ғана анықталады. Құлаған кезде кез келген сүйегі сынуы мүмкін, алайда сүйек ауруларына білезік сүйектері (Коллис сынуы), сан мойыны және омыртқа көбірек сезімтал. Мұндай жағдайға егде жастағы адамдар орнықсыздау болуы және жасы ұлғайған сайын жиі құлауы жағдайды қиындата түседі.

Омыртқалардың сынуы. Остеопороздық арқа сынуларының нәтижесі арқаның созылмалы аурулары, омыртқалардың қисаюы («жалғыз өркеш» немесе «ақсүйек өркеші») және бойдың кішіреюі болып табылады. Омыртқа жотасының бел және кеуде бөлімдері осалдау келеді.

Сынық зардаптары. Ұлыбританияда әр жыл сайын шамамен 60 000 сан мойын жағының сынуы, 50 000 білезік сынуы және 40 000 арқа сынуы тіркеледі. Сан мен білезік сүйектерінің сынуына қатты ауру және сүйектердің қисаюы тән, ал сан мойын жағының сынуы – емделушінің мүгедектігінің негізі белгісі. Ұлттық денсаулық сақтау қызметі жыл сайын санның мойын жағы сынған емделушіге 950 миллион фунт стерлинг жұмсайтынын, ал шамамен бір емделушіге 12 000 фунт стерлинг кететіндігін есептеп шығарды. Егер сынулар санын азайтуға болса, онда жасы үлкен адамдардың денсаулығы мен түрмысының жақсаруына пайдасы тиер еді әрі Ұлттық денсаулық сақтау қызметінің шығындары едәуір азаяр еді.

Остеопорозды: анықтау және емдеу. Дамуының ерте сатысында анықталған остеопорозды емдеу оңайға түседі. Сәулемен анықтау осы аурудың даму қаупіне көбірек ұшыраған емделушілерді анықтауға және әртүрлі емдеу әдістерін дер кезінде қолдануға жәрдемдеседі. Остеопорозды клиникалық тұрғыдан анықтауға сүйек тінінің минералды тығыздығын өлшегенде ғана қол жеткізу мүмкін, нәтижесінде оның төмендегенін байқауға болады. Қанға талдама жасау остеопороздың бар екендігіне жеткілікті деректер бере алмайды, өйткені бұл ауруда кальций мен фосфаттардың деңгейі өзгермейді. Қалыпты сүйек тіні қатты тығыз құрылым болып табылады, ол рентген суретінде анық көрінеді. Остеопорозда сүйек тіні ыдырайды, ондағы минералды заттардың мөлшері төмендейді, оның тығыздығы кемиді және кеуекті болады. Рентген суретінде остеопорозбен зақымданған аймақ қара дақ түрінде көрінеді. Алайда рентгеноскопия сүйек тінінің массасы шамамен 25 %-ға төмендеген кезде ғана ауруды анықтайтындығын ескеру қажет. Емделушілер рентгенологиялық әдістер әрдайым дұрыс бола бермейтіндігін ұмытпағаны жөн. Екі фотонды денситометрия (сондай-ақ қос энергетикалық рентгендік абсорбциометрия немесе DEXA деп аталатын) – бұл сүйек массасының минералды тығыздығын өлшеу негізінде анықтау

әдісі. Жіңішке сәуле аса осал жерлеріндегі – бел бөлігіндегі немесе ортан жіліктің басындағы, яғни остеопорозға шалдыққан науқастарда жиі сынатын жердегі сүйек массасының кесіндісін сканерлейді. Сәулемен сканерлеу нәтижелері компьютерде өңделеді және экранда сандық кескіні пайда болады.

Остеопороздың алдын алу. Остеопорозбен ауырғанда оның дамуын тоқтату қиын, сондықтан осы аурудың алдын алу және сүйек сынбай түрғанда, оның ерте сатысында анықтау айтарлықтай маңызды. Темекі тартудан бас тарту өте маңызды, бұл остеопороздың даму қаупін төмендетіп қана қоймайды, сонымен қатар жалпы денсаулыққа жағымды әсерін тигізеді. Осы дәрілердің ішінен остеопороздың туындауына түрткі болатындарын қабылдамас үшін дәрігерден ақыл-кеңес алыңыз. Спортпен айналысу және дене белсенділігі кез келген жастағы адамға қажет. Бала кездегі дене жаттығулары өсіп келе жатқан организм қаңқасында кальцийдің жиналуына жәрдемдеседі. Оның қоры адамның өмір бойғы денсаулығына оң әсерін тигізеді. Кемеліне келген жаста да дене жаттығулары қаңқада кальцийдің деңгейін сақтайды және жүрек-қантамыр жүйесіне пайдасын тигізеді.

Емдәм: Остеопороздың алдын алу мен емдеудің Ұлттық орталығы күн сайын кальцийді мынадай мөлшерде қабылдауға кеңес береді: жас адамдар мен гормонды алмастыратын емді қолданатын әйелдер: 1000 мг; жүкті әйелдер және бала емізетін аналар: 1500 мг; 65 жастан асқан еркектер: 1500 мг. менопаузадан кейінгі кезеңде, гормондық препараттарды қабылдамайтын әйелдер: 1500 мг кальцийді қабылдаумен қатар кофеинді тұтынуды азайту және алкоголь қабылдауды шектеу маңызды.

Гормонды алмастыратын ем: Менопауза кезінде көптеген әйелдерге гормонды алмастыратын орнын басатын емді (ГАЕ) қолданады. Гормондық дәрілер таблетка түрінде немесе жапсырғыш (пластырь) түрінде үнемі немесе 21 күн бойы, етеккір оралымы кезеңінде жеті күндік үзіліс жасай отырып, қабылдануы мүмкін. Қаңқа сүйегін остеопороздан қорғай отырып, гормондық препараттар бір мезгілде жүрек-қантамыр ауруларының алдын алуда да жақсы көмектеседі. Гормондық емнің негізгі кемшілігі етеккірдің қайта басталуы болуы мүмкін. ГАЕ қабылдап жүрген әйелдерде тромбоэмболияның біршама даму қаупі бар және сүт безі қатерлі ісігі ауруларының аздаған қаупі пайда болады. Гормондық емді менопауза алдындағы кезеңде әйелдердің, сүт безі немесе жатыр қатерлі ісігі бар, инсультті немесе тромбоэмболияны бастан өткерген науқастардың, жүрегі, бауыры ауыратын және бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі бар емделушілердің қолдануына болмайды. Дәрігерлер қазіргі таңда ГАЕ-ні 5 жылдан 10 жылға дейінгі ұзақ уақыт бойы қабылдауға кеңес береді. Басқа да дәрілер: биофосфаттар (этидронаттар мен алендронаттар) – бұл қаңқа сүйектеріне тікелей әсер ететін және сүйек массасынан шайы-

латын кальций мөлшерін төмендететін дәрі-дәрмектер. Олар егде жастағы ер адамдарда және гормондық емге қарсы көрсетілімдері бар әйелдердегі остеопороздың алдын алу үшін пайдалы. Биофосфаттарды сыныктарда остеопорозды емдеу үшін пайдаланады. Әдеттегідей, оларды бірнеше ай бойы кальций үстемелерімен біріктіріп қолданады.



Буын синдромы – сүйек бұлшық ет және дәнекер тіні жүйесі ауруларының негізгі көрінісі. Клиникалық симптомды кешен, буынның анатомиялық құрылымының әртүрлі этиология аурулар есебінен және тікелей жарақат әсерінен зақымдалуы.

Артрит – көбінесе шеттік (синовиялық) буындардың симметриялық эрозиялық-деструциялық зақымдануына және буыннан тыс бұзылыстарға әкелетін дәнекер тіннің тоқтаусыз меңдейтін жүйелі ауруы. Артрит көптен белгілі ауру болғанымен оның клиникалық көрінісіне алғаш толық суреттеме берген – Гарро (1863 ж.).

Атоидтық артриттің даму себептері белгісіз, дегенмен оның дамуында келесі факторлар әсер етеді:

1. Ген ерекшеліктері. Ревматоидық артритке шалдыққандардың қандас туыстарында осы дерт 4 есе жиі кездеседі.

2. Инфекциялық агенттер.

Потенциалды этиологиялық факторлар:

- Эпштейн – Барр вирусы.
- Лимфотропты Т-кл вирусы.
- Адам парвовирусы В 19.
- Генетикалық бейімділік.
- тұқым қуалаушылық.
- HLA I және II (DR3 DR4 DR1) антигендерімен тұрақты ассоциация.

Артриттердің жіктелуі

Функционалды класстар:

I кәсіби және кәсіби емес еңбекке жарамдылық және өзін-өзі күту сақталған.

II кәсіби еңбекке жарамдылық және өзін-өзі күту сақталған.

III кәсіби және кәсіби емес еңбекке жарамдылық шектелген және өзін-өзі күту сақталған.

IV кәсіби және кәсіби емес еңбекке жарамдылық және өзін-өзі күтуі шектелген.

Клиникалық көрінісі артрит екіге бөлінеді.

Біріншісі – буындық түрі, артритпен ауырғандардың 80 %-ында кездеседі. Оның басты белгісі – буындардың қабынуы мен деформациясы.

Екіншісі – буын ішкі бұзылыстары. Бұл түрінде буынмен бірге түрлі ағзалар зақымданады.

Буындық белгілер: буынның ісінуі, ауырсыну, деформация, буын шығуы және анкилоздар. Таңертеңгілік құрысулар бір сағаттан артық болуы.

Буыннан тыс белгілер:

- ревматоидты түйіндер
- жайылған амиотрофия, миопатия,
- анемия
- қатерлі васкулит
- нейропатия
- плеврит, перикардит
- жайылған лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия
- гломерулонефрит
- құрғақ синдром
- Рейно синдромы

Көбінесе артрит баяу басталады. Бірақ кейде оның бастамасы биік қызбадан, буындардың бірден қатаң сіресуінен, ісініп ауырсынуынан жіті басталады. Артрит басталған кезінде ең алдымен алақан-саусақ, проксимальды фалангааралық, кейін табан-бақай және тілерсек буындарын зақымдайды. Бұл ауруға буындардың симметриялы зақымдануы тән.



Ревматодиты артритпен зақымдалған буын

Диагноз осы ауруға тән клиникалық, рентгендік және лабораториялық белгілерге негізделеді. Ең негізгі клиникалық белгілері: алақан саусақтық, проксимальды фалангааралық және табан бақайлық буындардың симетриялы қабынуы, буындардың таңертеңгілік сіресуі, жаңа буындардың біртіндеп зақымдануы, теріастылық түйіндер.

Ерекше клиникалық түрлері:

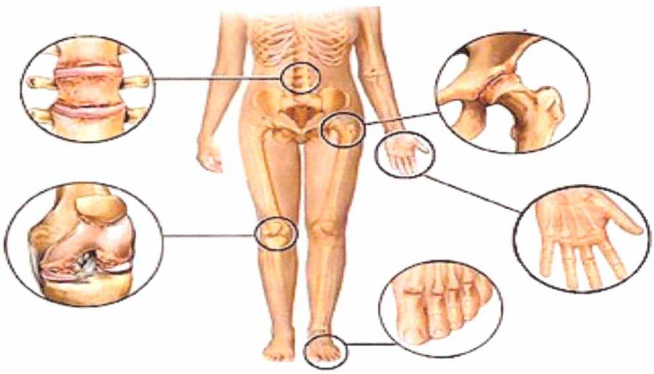
Фелти синдромы – нейтропения, спленомегалия, гепатомегалия және инфекциялық асқынулардың жоғарғы қаупімен көрінетін симптамокомплекс

Ересектердің Стилл ауруы – қайталанатын фебрильді қызба, артритпен, макулопапулезді бөртпемен, жоғарғы лабораториялық белсенділікпен және серонегативтілікпен көрінетін ауру.

Диагнозды қоюға диагностикалық критерийлерді пайдаланады.

Тірек-қимыл жүйесі ауруларының жиі кездесетін түрлері:

Ревматоидтық артрит – көбінесе шеттік (синовиялық) буындардың симметриялық, эрозиялық-деструкциялық зақымдануына және буыннан тыс бұзылыстарға әкелетін дәнекер тіннің тоқтаусыз меңдейтін жүйелі ауруы.



Ревматоидтық артриттің даму себептері белгісіз, дегенмен оның дамуына келесі факторлар әсер етеді:

Ген ерекшеліктері. Ревматоидық артритке шалдыққандардың қандас туыстарында осы дерт 4 есе жиі кездеседі.

Инфекциялық агенттер.

Клиникалық көрінісінен ревматоидтық артрит екіге бөлінеді. Біріншісі – буындық түрі, ревматоидтық артритпен ауырғандардың 80 %-ында кездеседі. Оның басты белгісі – буындардың қабынуы мен деформациясы. Екіншісі – буын – висцеральды түрі. Бұл түрінде буынмен бірге түрлі ағзалар зақымданады.



Уақыт өте патологиялық процесс меңдеп, көптеген буындарға таралады. Бірақ ревматоидтық артрит әсер етпейтін буындар да бар: омыртқа жотасының бел және кеуде бөлігі, дистальды саусақаралық. Бұл ерекшелік ревматоидтық артритті өзге артриттерден айыруға көмектеседі.

Диагноз осы ауруға тән клиникалық, рентгендік және лабораториялық белгілерге негізделеді. Ең негізгі клиникалық белгілері: алақан саусақтық, проксимальды фалангааралық және табан бақайлық буындардың симметриялы қабынуы, буындардың таңертеңгілік сіресуі, жаңа буындардың біртіндеп зақымдануы, теріастылық ревматоидтық түйіндер.

Диагнозды қоюға диагностикалық критерийлерді пайдаланады.

Ревматоидтық артриттің диагностикалық критерийлері:

Ревматоидтық артриттің диагностикалық критерийлері:

Әйелдердің жиі шалдығуы.

1. Инфекцияға тікелей байланысының жоқтығы.
2. Буындардың ауырсынуы, ісінуі, салицилаттардың әсер етпеуі.
3. Қимылсыз жағдайдан кейін ертеңгілікте буындардың ең болмағанда 1 сағат сіресуі.
4. Бұрын бір рет ауырған буындардың 3-6 айдың ішінде тағы да қосымша зақымдалуы.
5. Бірнеше ұсақ буындардың симметриялы зақымдалуы.
6. Буындардың қайтымсыз деформациялануы.
7. Бір биіктеген ЭТЖ-ның оңайлықпен төмендемеуі.
8. Буын маңындағы теріастылық түйіндер болуы.
9. РФ болуы.
10. Рентгенограммадағы өзгерістер: остеопороз, шеміршектің бұзылып жойылуынан буын жегінің тарылуы, сүйекте буын бетінің шырышты қабатының бұзылыстары 6 апта ішінде болуы мүмкін.

Лабораториялық диагностика

- Жалпы қан анализі (Hb төмендейді, лейкоцитоз/тромбоцитоз/эозинофилия, ЭТЖ жоғарылайды).
- Жалпы зәр анализі
- Биохимиялық қан анализі (гиперлипидемия, дислипидемия, СРБ)
- Иммунологиялық зерттеу: АЦЦП, РФ

Инструментальді зерттеу

- ЭКГ
- Буындардың рентгенографиясы
- УДЗ
- КТ

Штейнброкер бойынша рентгендік кезеңдер:

- Буынның остеопарозы.
- Буын тарылуы, кисталар пайда болуы.

– Көп эрозия.
– Анкилоз.

Ем жобасын түзгенде ревматоидтық артриттің түрін, активтілік дәрежесін, науқастың жасын, ілеспелі ауруларын ескереді.

Артрит кезіндегі ем бағдарламасы:

– Тез әсерлі қабынуға қарсы дәрмектер.
– Базистік дәрмектер.
– Иммундық жүйені реттейтін дәрмектер мен шаралар.
– Жергілікті ем және дәрмектерді буын ішіне енгізу.
– Физиотерапия.
– Емдік дене шынықтыру, массаж, еңбекпен емдеу.
– Санаториялық-курорттық ем.
– Реабилитация.
– Диспансерлеу.

Буын синдромы басым түрлерінде қабыну процесін тез қайтаратын дәрмекті және «базистік» аталатын дәрмектердің біреуін қолданады. Қабынуды тез қайтарса қабыну ошағынан бөлінетін антигендердің мөлшері азайып, аутоиммундық процестің өрістеуі баяуланады. Осы мақсатта стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектер (СҚҚД) және глюкокортикоидтар қолданады.

СҚҚД – ревматоидтық артриттің еміндегі бірінші қатардағы ем шарасы. Бұлардың қабынуға қарсы әсерінің негізі – простогландиндердің де синтезін тежеу. Бірақ, сонымен бірге асқазан кілегей қабығының қорғаныс қасиетін қамтамасыз ететін простогландиндердің де синтезін тежейді. СҚҚД-ны ұзақ қолданғанда гастропротекторлық простогландиндердің азаюынан гастропатия дамиды.

Ең жиі қолданатындар: напроксен (0,75-1 г тәулігіне), вольтарен, индометацин (150 мг тәулігіне) және ибупрофен (бруфен) – (1,2-1,6 г тәулігіне). Синовал қабығы мен сұйықтығында биік концентрацияда жиналады, сондықтан оның артриттегі қабынуға қарсы әсері басқаларынан күштілеу. Осыған байланысты вольтарен ревматоидтық артриттің емінде ең тиімді қабынуға қарсы дәрмек саналады.

Ревматоидтық артриттің емінде СҚҚД әсері ұзартылған түрлерін тәулігіне бір рет буындардың ауруы мен сіресуінің ырғағына сәйкес қолданған жөн.

Түн мезгіліндегі және ертеңгілік сіресу мен ауырсыну аса қатты болғанда дәрмектің күндіз қысқа әсерлісін, түнге қарай ұзақ әсер ететінін уақытша қолданып көруге болады.

СҚҚД-ны асқазан мен ұлтабардың жарасында, эрозиялық гастритте, бронхылық астмада, геморрагиялық диатездерде, тромбоцитопения болғанда қолданбайды. СҚҚД қолданғанда бұлардың жанама әсерлерін ескеру қажет.

Жанама әсерлері: зрозиялық гастрит, асқазан, ұлтабардың жаралары, тері бөртпелері, есекжем, Квинке ісінуі, бронхылық астма, тромбоцитопения. Бұл дәрмектер глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа

тапшылығынан болатын гемолиздік анемияда жедел тамыр іші гемолизін және бүйректің жедел шамасыздығын дамытуы мүмкін.

Базистік дәрмектер. Базистік дәрмектер ревматоидтық артриттің өрістеуін бөгейді. Базистік дәрмектердің қатарына жататындар:

- алтын дәрмектері.
- цитостатиктер.
- Д-пеницилламин.
- аминохинолин туындылары.
- сульфаниламидтер.
- циклоспорин, цитокиндерге және лимфоциттік антигендерге моноклондық антиденелер.
- метациклин.

Базистік дәрмектер әсерінің жалпы ерекшеліктері:

- баяу, 2-4 айдан кейін емдік әсер етуі.
- кеселдің иммундық, лабораториялық, клиникалық көріністерін едәуір қайтаруы.
- буынның деструкциясын баяулатуы.
- организмде қордалануынан, емді тоқтатқаннан кейін де әсері бірнеше ай сақталуы.

Базистік дәрмектердің емдік қуаты шамамен теңдес, бірақ кесел өрістей келе олардың әсері біртіндеп төмендейді.

Базистік дәрмектер, активті ревматоидтық артрит нақты анықталысымен, уақыт оздырмастан қолданылуы тиіс. Базистік дәрі организмде жиналып, емдік әсері әбден білінгенше оны СҚҚД-мен немесе глюкокортикоидпен қосып қолданады. Дәрмектің әсер етуі не етпеуі тек 3-4 айдан кейін білінеді. Базистік ем стационарда басталып, одан әрі емханада жалғастырылады. Дәрмек әсер етпесе немесе жақпаса оны басқасына ауыстырады. Базистік дәрмектерден болатын ремиссияның уақытшалығынан, оларды тұрақты қабылдау қажет.

Иммундық жүйені реттейтін дәрілер мен ем шаралары.

Бұларды шартты түрде екі топқа бөледі:

А. Иммунды депрессиялық әсері басым дәрмектер мен шаралар:

1. Антилимфоциттік глобулин.
2. Кеуделік лимфа түтігінің дренажы.
3. Лимфоцитоферез.
4. Лимфа тінін сәулелеу.

Ә. Иммундымодуляциялық әсері басым дәрмектер мен шаралар:

1. Гемосорбция.
2. Плазмаферез.
3. Каскадты плазмафильтрация.
4. Криоферез.
5. Иммундық стимуляторлар.
6. Қанды тамыр ішінен лазер сәулесімен сәулелеу.
7. Гипербариялық оксигенация.
8. Бұл ем әдісін базистік ем әсер етпегенде қолданады.

Рахит

Тақырыбы: «Мешел ауруының патофизиологиясы» – ерте жастағы балалардың сүйек тініндегі минерилизация процесінің бұзылысынан және «D» витамині дефицитінен пайда болатын полиэтиологиялық ауру.

Қазіргі кездегі көзқарас бойынша мешел – өсіп келе жатқан организмнің Са мен Р қажеттілігі мен оны организмге жеткізетін жүйелердің арасындағы уақытша сәйкессіздік әсерінен болатын ауру. Мешел – 2 жасқа дейінгі балалардың арасында жиі кездесетін ауру.



Пайда болуына әсер ететін факторлар:

- күн сәулесінің жеткіліксіздігі;
- тағамдық факторлар:
- ерте жасанды және аралас тамақтандыру, қосымша тағамды кеш енгізу;
- жеміс-жидектер мен ботқалардың жетімсіз болуы;
- шала туғандық;
- қозғалыс белсенділігінің жеткіліксіз болуы;
- жүктілік барысының асқынуы;
- бір жасқа дейінгі балалардың түрлі аурумен ұзақ және ауыр дәрежесімен ауруы;
- ұзақ уақыт дірілге қарсы ем қабылдау;
- сіңірілудің бұзылу синдромы.

Мешелдің жіктелуі / И.М. Воронцов

Ауырлық дәрежесі		**Клиникалық варианттары**
1. Дәрежесі жеңіл	жедел	кальципениялық
2. Дәрежесі орташа	жеделдеу	фосфоропениялық
3. Дәрежесі ауыр	рецидивті	кальций мен фосфор деңгейінің өзгеруінсіз

Жеңіл дәрежедегі мешел (1-дәреже):

Нерв жүйесі жағынан / мазасыздық, ұйқысының бұзылуы, тершеңдік және басқа да нейро-вегетативті белгілер.

Сүйек жағынан / тершеңдіктің әсерінен желке шаштарының түсуі, үлкен еңбек қырларының жұмсаруы және басыңқы болуы, жеңіл краниотабес, сонымен бірге аздаған бұлшық ет гипотониясымен сипатталады.

Баланың психомоторлық дамуы жасына сай, репарация соңында толық сауығады. Жеңіл дәрежедегі мешел процеске тек бас сүйектерінің қатысуымен жүреді.





Орташа дәрежедегі мешел (2-дәреже):

Сүйек жүйесінің айқын көріністері (остеопороз, остеомаляция, остеоидты гиперплазия, сүйек өсуінің гипоплазиясы);

Бұлшық ет гипотониясы;

Нерв және қан түзу жүйесінің өзгеруімен (гипохромды анемия) жүреді.

Сонымен бірге ішкі органдардың қызметінің бұзылуы болады /өкпеде жиі қабыну аурулары, асқазан-ішек трактісінде – тәбеттің бұзылуы, аздаған гепатоспленомегалия және т.б./, қанда – гипофосфатемия, гипомагниемия, гипокальциемия.

Көп жағдайда баланың физикалық дамуы бұзылмайды, бірақ психомоторлық дамуы кешігеді. Өтуі жедел, жеделдеу, рецидивті болуы мүмкін.

Қалыпты жағдай Рахит



Ауыр дәрежедегі мешел (3-дәреже):

Сүйектегі айқын деформациялармен,

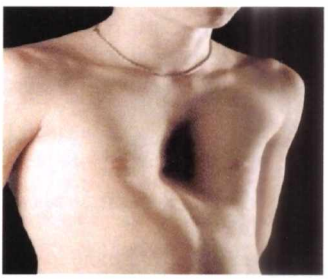
Нерв жүйесі жағынан (әлсіздік, апатия, психомоторлық дамуда біршама артта қалу, тәбетінің төмен болуы, үйқысының бұзылуы)

Ауыр бұлшық ет гипотониясы,

Орташа және ауыр дәрежедегі анемия,

Зат алмасу жағынан /декомпенсацияланған ацидоз, гипостатура

Ішкі органдар жағынан айқын гепатоспленомегалия, рецидивті пневмония, ішек дисфункциялары, т.б. өзгерістермен жүреді.





Рахит формалары

- Ерте рахит 3 ай-1 жастағы нәрестелерде.
- Кеш рахит 3-6 жастағы балаларда.
- Витамин Д тәуелді рахит.
- Витамин Д резистентті.
- Остеомаляция ересектерде болатын рахит.

Емі

Мешел кезіндегі емдеу шараларының мақсаты бұл кальций-фосфор алмасуының көрсеткіштерін қалыптастыру, метаболикалық ацидозды жою, витамин Д жеткіліксіздігін жою. Мешелді емдеу комплексті болуы қажет және мешелге бейімдейтін барлық факторларды жоюға бағытталуы керек. Міндетті түрде балаға оның жасына сай дұрыс күн тәртібін ұйымдастырып, әртүрлі тітіркендіргіштерді (қатты жарық, шу, т.б.) жою қажет. Таза ауада жеткілікті болып, бөлмені жиі желдетіп отыру керек. Емдік шынықтыру, массаж, гигиеналық ванна қабылдаудың маңызы зор. Мешел кезінде болжам оның ауырлық дәрежесі мен ерте анықталуына байланысты болады. Бастапқы кезде анықталған және дұрыс емделген мешел ешқандай салдар қалдырмайды. Емделмеген мешел қаңқаның ауыр деформацияларына, нервті-психикалық және физикалық дамудың тежелуіне, пневмония мен асқазан-ішек трактісі ауруларының ауыр өтуіне әкеледі.

Тірек-қимыл тақырыбы бойынша ситуациялық есептер:

№1 тапсырма. Науқас Н. 40 жаста. Жалпы жағдайы орташа. Тынысы экспираторлы. Жүрек соғу ырғағы бұзылған. Систолалық шу. Зәрде гематурия бар. Сол жақ гемаплигия бар. Әлсіздікке, тез шаршағыштық, тізе буындарының сырқауына, сүйектердің қақсауына шағымданады. Мәжбүрлі қалыпта отырады. Дене салмағы – 93 кг. Қант диабетімен ауырады. Денесі ісінген, қозғалыс кезінде тізе буыны ауырады. Тізе буынының үсті қызарған және қызуы көтерілген.

Бұл қандай тірек-қимыл қозғалысының ауруына тән?

Қорытындыны түсіндіріңіз.

№2 тапсырма

Науқас 56 жаста, клиникаға жедел жәрдеммен жеткізіледі. Шағымдары: буын ауруы, әсіресе қозғалыс кезінде ісіну, формасының өзгеруі, буын үсті қызарған, қызуы көтеріледі, клиникаға жедел жәрдеммен жеткізіледі. Әлсіздік, тез шаршағыштық, тізе буындарының сырқауы, сүйектері генерация процесіне үшыраған. Қанда лейкоциттер мөлшері жоғары – 15 мың. Науқастың бойы – 1,67, салмағы – 84. Тексергенде буындарда крипитация, ісіну, қимыл қозғалысы шектелеген.

Науқастың тірек-қимыл жүйесінің, буынның зақымдалу түрін анықтаңыз. Буынның ісіну себебін табыңыз.

№3 тапсырма

Науқас Ж. 60 жаста. Науқас буын ауруына, көбінесе, қозғалған кездегі ауырсынуға және дененің төменгі жағының ісінуіне шағымданады.

Тексеріп қарағанда бауыр және көкбауыр үлғайған. Анамнезінде науқас бірнеше рет туберкулезбен ауырғаны байқалған. Аускультацияда сырыл естіледі. Жүректе систолалы шу бар. Ал нерв жүйесінің есте сақтау қабілеті нашарлаған.

Науқастағы ісіктің пайда болу механизмін түсіндіріңіз. Бұл қандай тірек-қимыл қозғалысы ауруына тән?

№4 тапсырма

Науқас Г. 39 жаста, клиникаға мынадай шағымдарымен түсті: буын ауруы, қол саусақтары, фалангааралық буындарының, тізе, үршық, бел омыртқа буындарының зақымдалуы. Ауырсыну сезімі, әсіресе салмақ түскенде, мысалы, жүргенде күшейе түскен. Анамнез бойынша науқастың туысқаны остеоартрозбен ауырған. Тексеру барысында науқастың буындарында крепитация, ауырсыну, ісіну және қимыл көлемінің шектелуі байқалған. Тізе буынының рентгендік көрінісінде буын аралығы кеңейген, сүйықтық анықталады. Анализінде ЭТЖ сәл жоғарылаған (16 мм/с), лейкоцит мөлшері – 9000. Несеп қышқылының қандағы деңгейі қалыпты немесе сәл жоғары. Зәрде гематурия байқалды.

Науқастың диагнозын анықтап, түсіндіріңіз.

№5 тапсырма

Науқас 46 жаста. Шеттік буындардың симметриялы эрозиялық деструкциялық зақымдануы анықталды. Қабыну процесі бүкіл буын қабын, сіңірлерді қамтыған, осы буындарда қозғалыс шектелген, ауыр дефермациялар пайда болған.

Алғашында алақан-саусақ, проксимальды фалангаарлық, кейін табан буындары зақымданған. Науқас таңертең ұйқыдан оянған кезде буындарының сіресуі мазалайтынын айтты. Сіресі буынды жазып, біраз жүргеннен кейін басылады.

Лабораториялық зерттеуде гипохромды анемия, орта шамадағы 10-15 мың лейкоцитоз.

ЭТЖ жоғарылауы.

Науқаста әлсіздік, дене қызуының шамалы жоғарылауы, астения, тәбетінің нашарлауы пайда болған. Терісі жұқарып, құрғақтанған, бұлшық ет семіп, қуаты төмендеген. Алақан терісі жұқарып, түсі қызғылт көкшілденген. Бірақ науқастың омыртқа жотасы, буындары зақымданбаған. Рентгендік зерттеуде сүйек эпифизінің остеопорозы, зақымданған сүйектерде буын беті кетіктенгені анықталған.

Диагноз қойыңыз, патологиялық өзгерістерді түсіндіріңіз.

№6 тапсырма

Науқас Т. 45 жаста. Клиникалық көріністерінде дене қызуының шамалы көтерілуі, әлсіздік, астения, тәбетінің нашарлауы байқалған, буындары қайтымсыз зақымдалған, пролиферацияның күшеюінен буыны жуандаған. Терісі жұқарған, құрғақтанған, алақан терісі жұқарған, түсі қызғылт-көкшілденген. Қол үштарының сыртқа қарай қисаюы анықталған. Сирек жағдайда мойын омыртқасының буындары қабынғаны байқалған.

Негізгі рентгендік белгілері: буын жігінің тарылуы және сүйек эпифизі мөлдірленіп, құрылымы айқын көрінеді. Сүйек бетінің тышқан шеміршегіндей кетіктенгені байқалған.

Анамнезінде ревматизммен ауырған митральды порок бар. Лабораториялық белгілері бойынша гипохромдық, анемия, анемия деңгейі ревматоидтық артриттің ауырлығымен активтілігі дәрежесіне сәйкес, бірақ гемоглобин 90 г/л-ден аса төмендейді.

Бұл қандай буын ауруына тән көрініс?

№7 тапсырма

Науқас Г. 43 жаста. Бірнеше апталық буындағы ауырсыну сезіміне шағымданады.

Сондай-ақ буын ауруы, әсіресе қозғалыс кезінде болады, кейде ісіну, формасының өзгеруі байқалады, кейде буын үсті қызарады және қызуы көтеріледі.

Тексеру барысында буын шеміршегі уақыт өте дамитын дегенерациялық бұзылысқа ұшыраған. Буын шеміршектері ыдырап, жойыла бастаған, сүйек бет-

тері жалаңаштанған. Ренген суретінде буында остеофиттер дамыған. Лейкоцитоз 14 мыңға жеткен, ЭТЖ сағатына 22 мл, дене температурасы 39–40.

Бұл тірек-қимыл жүйесінің буынның зақымдалуының қай түріне жатады, себебін түсіндіріңіз.

№8 тапсырма

Науқас Д. 27 жаста, салмағы – 90 кг, өз жасына сәйкес. Буындарының механикалық типі ауруына шағымданады, яғни ауыр салмақ түскенде, жүрген кезде ауырады. Тізе буынының ауырсынуы, буын крепитациясы жүрген кезде байқалады. Қимыл-қозғалысы шектелген.

Буындары жұмыс істеген соң үйып қайта ауырады. Бұрын буыны зақымданбаған. Ақсаңдап, әрең жүреді. Қантсыз диабетпен ауырады.

Буын ауруының қай түрі?

№9 тапсырма

Науқас М. 47 жаста ұзақ уақыт бойы буын ауруына шағымданған. Бірнеше жыл бұрын тізесінен қатты жарақат алған және суық тигізген. Науқас шағымдары бойынша буын сырқырайды, әсіресе механикалық күш түскенде және қозғанда ауру сезімі күшейеді.

Тексеріс барысында эндокриндік бұзылыстар байқалды, яғни қант диабеті анықталған.

Бұл қандай тірек-қимыл-жүйесінің ауруы деп ойлайсыз, механизмін түсіндіріңіз.

№10 тапсырма

55 жастағы ер адам клиникаға ауыр халде түсті. Анамнезінде 15 жылдан бері артериялды гипертензиямен ауыратыны, инсульт болғаны анықталды. Науқас өзге адам көмегіне мұқтаж, тізе буынында жергілікті температура көтерілуі, қызару анықталған. Қан сараптамасында эритроциттер түну жылдамдығы (ЭТЖ) сағатына 20-30 мм. Ревматоидтық фактор анықталған. Гемоглобин г/л төмен. Синовиялдық сұйықтық тығыз емес. Оң қолы паралич. Қызбасы бар.

Бұл науқаста тірек-қимыл патологиясының қай түрі кездеседі? Патогенезін түсіндіріңіз.

№11 тапсырма

60 жастағы науқас емханаға түсті. Науқастың шағымдары: салмақ түскенде, жүргенде, баспалдақпен көтеріліп-түскенде ауыратынын айтты. Қадам жасағанда ауру сезімі туады. Науқас алғашқы 15-20 қадамды жай басады, ақсаңдап әрең жүреді, ауру басылған соң жүрісі түзеледі. Сонымен қатар буындары салқын тисе, ауарайы нашарласа және салмақ түссе сыздап, кейде кеміріп ауыратынын айтты.

Тексергенде буындардың ісінуі, крепитациясы, ауырсыну, қимыл көлемінің шектелуі байқалады.

Рентген зерттеу нәтижесінде шеміршектің бұзылуынан жігінің тарылуы, субарахноидалдық остеосклероз, сүйектердің басында кисталар түзілген, остеопороз. Осы көріністер көрінеді.

Зәр анализінде лейкоцитоз, эритроцитоз анықталды, қан анализінде плазма құрамы өзгерген, ЭТЖ өзгерген.

Сырқатқа қандай буынның патологиялық өзгерісі бар? Тексеру және емдеу әдістерін көрсетіңіз.

№12 тапсырма

Науқас 48 жаста жедел жәрдеммен жеткізілді. Буын ауруларында шағымданды. Әсіресе тізе және табан аймақтарының қозғалысы шектелген, қарап тексергенде буыны ісінген, тері бетіндегі гиперемиясы, буын аймағының деформациясы, қатты аурсыну сезімі.

Науқасты лабораториялық тексеруге жіберді.

Зәр анализі.

Лейкоцитоз 10-15 миллион.

Қан анализінде.

Гиперхромды анемия, гемоглабин 90 г/л төмендеген, плазма құрамы бұзылған, ЭТЖ жоғарылаған.

Бактериологиялық зерттеу.

А және В гемолитикалық стрептококк. Антисептококкты АТ титрының жоғарылауы.

Сырқатта қандай патологиялық буын өзгерістері бар? Тексеру және емдеу әдістерін көрсетіңіз.

Тері ауруларының жалпы этиологиясы мен патогенезі

Тері (лат – cutis, derma) – адам мен жануарлардың денесін қаптайтын және қорғаныстық, т.б. көптеген физиологиялық қызметтер атқаратын күрделі тін. Адам денесінде тері алаңы оның бойына, жасына, жынысына қарай 1,5-2 $м^2$ шамасында болады. Таза терінің салмағы дене массасының 4-6 %-ын, шелмаймен қосқанда 16-17 %-ын құрайды. Терінің қалыңдығы 0,5 мм-ден 5 мм-ге дейін болады. Адам терісінде оның сыртқы қабатын – эпидермисті, терінің өзін және тері астындағы шелмайды ажыратады.

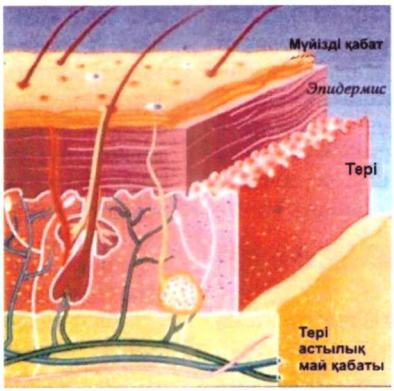
Тері организмнің барлық ағзаларымен және жүйелерімен тығыз байланысты. Ол көптеген маңызды міндеттемелер атқарады. Солардың ішінде қорғаныстық, тыныстық, сіңірулік, сыртқа шығарулық, пигментқұратын қызметтерімен қатар, қантамырларының серпілістерінде, дене температурасын реттеуде, жүйкелік-рефлекстік серпілістерде, зат алмасуларына қатысуы өте маңызды орын алады.

Тері – адам денесінің сыртқы жабыны. Тері ағзада әртүрлі қызмет атқарады. Ішкі мүшелерді сыртқы ортаның механикалық әсерінен қорғайды. Тері микробтарды, еріген улы және зиянды заттарды өткізбей қорғаныштық қызмет атқарады. Тері ағзада зат алмасу процесіне қатысады. Негізінен су мен жылу алмасуда маңызы бар. Сыртқы ортаның температурасы қаншалықты ауытқығанымен адамның дене температурасы үнемі тұрақты болады. Дене температурасының үнемі тұрақты деңгейде болуын қамтамасыз ететін физиологиялық процестерді жылу реттелу дейді. Тері арқылы сумен бірге түрлі тұздар, сүт қышқылы, азоттық алмасу өнімдері сыртқа шығарылады. Тері қан айналым процесінде қанның сақталатын қоймасының да қызметін атқарады. Теріде көптеген жүйке талшықтары, сезгіш жасушалар шоғырланған. Сондықтан тері сезім мүшесінің қызметін атқарады. Адам тері арқылы бір заттың жанасқандығын, температураны, ауырғанды сезеді. Терінің витаминдер алмасуына да қатысы бар. Теріде болатын ерекше заттардан күннің ультракүлгін сәулелерінің әсерінен Д витамині түзіледі. Теріде аздаған мөлшерде газ алмасу процесі жүреді, яғни оттегін сіңіріп, көмірқышқыл газын бөледі. Адам терісіндегі тер, май және сүт бездері арқылы ыдырау өнімдері бөлінеді. Теріде ағзадағы артық май қор ретінде жиналады. Терінің ең көп тараған ауруларына безеу, қышыма қотыр және саңырауқұлақтар

тудыратын аурулар жатады. Тері ауруларын қарайтын медицина бөлімі «дерматология» деп аталады.

Терінің құрылысы

Адам терісі негізінен үш қабаттан тұрады. Терінің сыртқы қабаты – эпидермис, ортаңғы қабаты – нағыз тері, ішкі қабаты – теріасты шел қабаты. Соңғы кездерде терасты шел қабатын нағыз тері қабатымен қосып, бір қабат деп санайды.



Эпидермис – терінің сыртқы қабаты.

Эпидермис көп қабатты жалпақ эпителий ұлпасынан тұрады және ол бірнеше қабаттан тұрады:

1) базальды;
2) бұртікшелі;
3) түйіршікті;
4) жылтыр немесе әйнек тәрізді;
5) мүйізді.

Нағыз тері – дерма

Дерма немесе нағыз тері эпидермис пен тері астындағы майлы жасушаның арасында орналасқан. Оның құрамында екі қабат бар: емізікшелі және торлы.

Емізікшелі қабат – қантамырларына дейінгі аралықты тері бөлігінің жоғарғы желісі. Сондықтан алақан мен табан терілерінде емізікшелі қабат биік болса, эпидермисі жұқа тері қабатында әлсіз түрде толқынды сызықтары байқалады. Емізікшелі қабаттың бар болуы эпидермистің қоректенуін жақсартады, емізікшелерді бөліп эпидермис пен терінің бір-біріне жанасу аймағын ашады, сол себепті емізікшелі шырынның капиллярға жетуінде еш кедергі болмайды. Алмасу үрдісінде негізгі рөлді базальды, негізгі мембрана атқарады.

Терінің қызметі

Терінің қызметі денеміздегі барлық мүшелер жүйесінің қызметімен тығыз байланысты. Мүшелердің, мүшелер жүйесі қызметінің бұзылуы бірден теріден байқалады. Мысалы, терінің қызаруы, қышуы, бөртуі, т.б.

Терінің қорғаныштық қызметі. Сыртқы ортаның механикалық әсерінен қорғайды. Суықтан, ыстықтан, ауру қоздырушы микробтардан, зиянды заттардан да қорғайды.

Ыдырау, өнімдерін шығару қызметі зат алмасумен тікелей байланысты. Тер арқылы су, аммиак, несепнәр, минералды тұздар және т.б. заттар бөлінеді. Тердің тәуліктік бөліну мөлшері сыртқы ортаның температурасына атқаратын жұмысына байланысты.

Сезгіштік қызметі теріде болатын сезгіш жасушалар мен жүйке талшықтарына байланысты. Солар арқылы температураны, ауырғанды және т.б. сезеді.

Жылуды реттеу қызметі

Дене температурасының бір қалыпты деңгейде сақталуымен байланысты. Терінің іріңді жараларын туғызатын – микробтар. Тері бүтін кезінде микробтар оған түсе алмайды. Егер тері жарылса, тілінсе, кесілсе, микробтар сол арада теріге түсіп жайылады, терінің ішкі қабаттарын зақымдайды. Тері үстінде негізінде микробтардың **стрептококк** және **стафилококк** деген екі тұқымы кездеседі. Стрептококк тек терінің үстіңгі қабатын іріңдетеді. Мысалы, бетке, ерінге, құлаққа және дененің кейбір қажалғыш жерлеріне шығатын іріңді сары және басқа да жаралар осы стрептококқа байланысты. Ал стафилококк терінің астыңғы қабатына өтіп жайылады. Терінің іріңді жаралары жұқпалы келеді, ондай жарасы барлардан сау адамдар күтініп, сақтануы керек.

Адамда жиі кездесетін «ауыздықты да» жұқтыратын – стрептококк микробы. Бұл жараның белгісі ол екі езуге шығады. Мұндай шыққан жара адам есінеп, аузын ашқанда, тамақ ішкенде ауыртады. Ауыздық өте жұқпалы. Оның микробы басқа адамдарға науқастың аяқ-табақ, орамалы, балалардың ойыншықтары арқылы тез жұғады. Сондықтан сары жарасы бар адамның өзіне керек заттары жарасы жазылғанша бөлек ұсталуы керек. Ғылыми зерттеулерге қарағанда ауыздық көбінесе денеде В2 витамині кем болса немесе кейбір ішек-қарын ауруынан, түрлі жарақаттардан болатыны анықталды. Емізулі балалар дұрыс тамақтандырылмаса не ұзақ ауырып әлсіресе, стрептококк үйір болады. Ол терінің астыңғы қабатына өтіп, оны қабындырады, түйін (эктима) салады. Эктима әуелі күлдіреп шығады да, кейін жарылып іріңдейді. Үсті қатты қабыршақтанады. Эктима көбінесе бел мен сираққа шығады. Сары жара біліне қалса, дәрігерге көрініу, оның емін дұрыс қолдану керек.

Тері ауруларының түрлері өте көп. Солардың ішінде сәбилер мен жасөспірімдерде өте көп кездесетін тері ауруының бірі – **диатез.**

Диатез

Терінің аллергиялық қабыну сырқаты. Оған көбінесе тектік бейімдігі бар балалар шалдығады. Бұндай тектік бейімдікті «атопия» деп атайды. Нәресте шақта атопия көбіне атопиялық дерматит түрінде

көрініс береді. Оны бұрын «экссудативті диатез» деп атайтын. Атопия көптеген аллергендерге қатысты болуы мүмкін: тағамдық, шаңтозаңдық, дәрі-дәрмектік, бактериялық, вирустық аллергендер, т.б.

Диатез жүре келе аллергияның ауыр түрлеріне. Мысалы, аллергиялық тұмау немесе қолқа демікпесіне ауысуы мүмкін. Балада аллергияның бұл түрлерінің бәрі қатар жүруі мүмкін, бұл ауру түрін, «аллергиялық триада» деп атайды.

Ағымы. Сәбидегі диатез оның өмірінің алғашқы айларынан басталуы мүмкін. Сырқаттың ағымы үш кезеңге бөлінеді: нәрестелік, балалық және жасөспірімдік немесе ересек кезең. Бұл кезеңдердің бәрі аурудың асқынуымен, одан соң бәсеңсуімен өтеді. Жасөспірім шақта балалардың көбі диатезден біржолата құтылады.

Нәресте диатезі сәби өмірінің алғашқы айларынан бастап екі жасқа дейін созылады. Сулы немесе құрғақ диатез түрінде өтеді.

Емі. Балалардағы диатез – тек тері ауруы емес, бүкіл организмнің сырқаты. Сондықтан бала кешенді ем алуы тиіс. Емнің басты мақсаты – диатездің асқынуына жол бермеу.

Аллерголог дәрігер балада аллергия тудыруы мүмкін заттардан оны сақтау керектігін түсіндіреді. Үйді артық заттардан тазартып, күн сайын ылғал шүберекпен сүртіп, кітаптар мен киімді жабық шкафтарда сақтау, үйді үнемі желдетіп тұру керек. Сондай-ақ үй өсімдіктерін, жануарлар мен балық ұстауға болмайды, бұларды тазалағанда көгертетін саңырауқұлақтардың өсуін тоқтататын ерітінділер қолдану, бала жастанатын жастықты жыл сайын ауыстыру қажет. Диатезбен ауыратын баланың емін тек дәрігер ғана жүргізе алады. Тері күтіміне үлкен мән беріледі: баланы күн сайын хлордан ажыратылған суға (суды бұлауда 1-2 сағат тұндырып, үстіне ыстық су құяды) шомылдыру керек. Диатез көбіне тұқым қуалайды, алайда дәрігердің барлық ұсыныстарын орындау арқылы аллергияға төтеп беруге әбден болады.

Безеу

14-15 жаста көп оқушыда безеу пайда болады. Бұл – жыныстық жетілудің уақытша қосымша әсері. Май бездерінің шығаратын өзегі бітеледі де, оған ауру тудыратын микробтар түсіп, қабынады. Айналасындағы тері тығыздалып қыздырады да кішкентай түйін пайда болады, ол жиі іріңдейді. Кейде оның көлемі үлғаяды, ал оны сығып тастаған жағдайда, орнында шешек ізіндей дақ қалады. Безеу бетті, кеудені, арқаның жоғары бөлігін зақымдайды. Олар уақытша пайда болып, бірақ терінің көп бөлігіне жайылып ауыруы да мүмкін. Безеудің алдын алу үшін теріні таза ұстап, май бездерінің өзегі бітеліп қалмауы үшін бетті үнемі сабынмен жуу керек. Ыстық және суық сумен алма-кезек жуыну жақсы көмектеседі. Өте ащы, дәмдеуіштер (бұрыш, қалампыр, т.б.) қосылған тамақты жеуден, кофе, какао, қою шай ішуден бас тарту қажет. Ең бастысы, бір қалыпты ұйықтау,

серуендеу, спортпен шұғылдану, дене шынықтыру мүмкіндігінше асқазан жұмысын жақсартып, безеулердің алдын алады. Таңертең аш қарынға бір стақан су ішкен дұрыс. Безеуді өзіңіз шұқылап, түртіп жүрмеңіз: инфекция енгізіп алуыңыз мүмкін. Асқынған жағдайда дерматолог дәрігерге көріну қажет

Саңырауқұлақ аурулары

Саңырауқұлақ ауруларын 4 топқа бөлуге болады.

1-тобы терінің беткі қабатын зақымдайды. Бұл кезде теріде ешқандай белгілер байқалмайды. Бұған адамның терлеуі және тері-дегі ақтаңдақтар жатады.

2-тобы терінің төменгі қабатын зақымдайды. Бұл қабыршақты қабатты, аяқтың, қолдың тырнақтарын толық зақымдайды. Бұған эпидермофития ауруы жатады.

3-топқа теміреткі, парша, трихофития аурулары жатады. Бұлар шашты зақымдайды әрі жұқпалы болады. Мұндай ауруларды ауруханада емдейді. Көп кездесетін түрі – аллергиялық аурулар, теміреткі аурулары. Бүгінгі таңда саңырауқұлақ аурулары көп кездеседі. Олар терінің бетін зақымдайды, тері беті зақымданғаннан кейін ошағы көрінеді, қызарып шығады, кішкене шет жағында бөртпелер болуы мүмкін, қышуы мүмкін, уақытылы карамаса үнемі үлғайып, қасығаннан кейін терінің ашық жерлеріне, шашқа шашырап түсуі мүмкін. Олар өздерінің жеке гигиенасын сақтамағаннан, үй-жануарларынан, көбі-несе мысықтардан, иттерден жұғады. Қазіргі кезде қаңғыбас ит-мысық-тар көбейіп кетті. Оларды балалар қолдарына алып, ойнатады, одан кейін олар қолдарын жумайды. Жануарлардың патогендік споралары, саңырауқұлақтар ашық жерлерге түседі. Саңырауқұлақ шаш бөлігін де зақымдайды. Ол кезде не болады? Шаш дөңгеленіп түсіп қалады. Шаш түсіп, қабыршықтанады, қышиды, бала қасығаннан кейін саңырау-құлақ споралары басқа ашық жерлерге шашырап түседі, сондықтан баланың басында ошақ пайда болады. Саңырауқұлақ аурулары тағы тырнақтарды зақымдайды. Тырнақ зақымданғаннан кейін түсі өзгереді, сарғаяды, үгітіледі. Сарғайып түссе, қолды да, аяқты да зақымдайды.

4-топтағы саңырауқұлақтар тері асты жасұнықтарын, бұлшық еттерді, сүйектерді, кейбіреулері ішкі мүшені зақымдайды.

Шиқан

Стафилококк микробы денеге шиқан шығарады. Шиқан көбінесе тері үстіне өсетін түктің түбінен басталады. Өйткені микробтар тері тесіктерінен өтіп, түктің түбін қоршаған қалташық тіндерді қабындырады да, үлғая келіп төңірегіндегі тіндерге жайылады. Осындай домбығып шыққан ісікті шиқан дейді. Шиқан жұқпалы емес. Шиқанды халық жақсы біледі. Теріде болатын іріңді жаралар арасында шиқан 1-орын алады.

Микроб денедегі түк түбіріне өтіп, қабындырған соң 1-2 күннен кейін томпайып үлкейеді, теріні кернеп, сыздайды, үсті күреңітеді. Ол 3-4 күнде сарғайып, ауызы шығады, ісік жұмсарады. Мұны шиқанның пісе бастағаны дейміз, бұл арада жарылады, ірің ағады, ойылған жараның қақ ортасынан сарғайып өзегі анық көрінеді, кейін өзегі де алынады. Сөйтіп, асқынбаған шиқан 5-15 күн ішінде жазылады. Шиқан көбінесе дененің желке, қарын, білек, бет, мойын сияқты жеріне үйір болады. Адамға бір жолы 2-3, кейде ондаған шиқан шығуы мүмкін. Мұндай шиқан үзаққа созылады, бірі жазылса, екіншісі шығады.

Қазақ шиқанды жеңіл ауру деп біледі. Сондықтан оны өздерінше емдейді. Әрине, онысы қате. Шиқан емделмесе асқынады, кейбір адам денеге жайылған шиқаннан өліп те кетеді. Әсіресе бетке, үстіңгі ерінге, мұрынға шыққан шиқан өте қауіпті. Мәліметке қарағанда барлық шиқанның 1/3 асқынатын көрінеді. Қазір шиқанға қарсы күшті дәрі-дәрмек аз емес. Дегенмен істің кілті – сақтықта. Шиқан білінісімен-ақ емделу керек.

Шиқанның үстіне сыздауды, қабынуды басатын ихтиолдық майды күніне 2 рет жағып, таңу керек. Шиқан жарылған соң қуысындағы іріңі ағады. Шиқанның үстіне гипертониялық (10-20 процентті тұз) ерітіндіге малынған дәкені сығып, екі-үш қабаттап жауып таңу керек. Жараның тез пісіп, жарылуына ихтиолмен бірге түрлі жылылықтар да көмектеседі.

Жалпы емге пенициллин, биомицин жатады. Пенициллин укол ретінде ендірілсе, биомицинді ішуге болады. Науқасқа поливитаминді қабылдау да пайдалы. Үзаққа созылған шиқанда адамның өз қанын уколмен өзіне жіберу (аутогемотерапия) жақсы нәтиже береді. Әрине, шиқанның қай түріне қандай ем пайдалы екенін дәрігер біледі.

Күбіртке

Күбіртке – жиі кездесетін іріңді ауру. Кейбіреулер қолдағы кішігірім жараларға уақытында мән бермейді. Теріге түрлі себептермен түскен жарақаттарға микробтар үйір келеді. Микробтар жарылған, қажалған орынға түсіп көбейеді, тез уын жаяды. Сөйтіп, тіндерді қабындырады, іріңді жараға айналдырады.

Қазақ күбіртке деп тек тырнақ түбінің ісінуін, іріңдегенін айтады. Ал ғылымда күбіртке (панариций) деп саусақ тканінің іріңді жарасын айтады. Сондықтан жараны шыққан орнына қарай тері, теріасты, сіңір, сүйек және буын күбірткесі деп бөледі.

Қолына күбіртке түскен адамның алдымен дәрігерге көрінгені жөн. Дәрігердің кеңесі бойынша марганцовканың 1-2 түйірін қосқан ыстықтау суда саусақты күніге 4-6 рет ұстау күбірткенің тез пісіп жарылуына көмектеседі, қолдың солқылдап ауырғанын да басады. Бұдан басқа емді дәрігер, кейде оның үйғаруымен адамның өзі де жасауы мүмкін.

Қышыма қотыр

Қотыр кене үзындығы – 3 мм, жылтыр болғандықтан жай көзге көрінбейді. Ол дененің жұмсақ бөліктерін, яғни саусақ аралықтарын, кеуде бөлігін, іштің төменгі жағын тесіп өзіне жол салады. Осы қышымамен ауырған адамның денесі қатты қышиды, әсіресе түнге қарай қышығаны қатты үдейді. Біздің иммундық жүйеміз онымен күреседі. Аналық кене арнайы фермент бөліп, сол арқылы теріні тесіп, тері астына енеді.

Аналық кене тері астында жұмыртқасын салып, көбейіп, тіршілігін жалғастыра береді. Жазда көбейетін тері ауруларының тағы бірі – **теміреткі.** Мұны да адамдар негізінен ашық су көздеріне шомылуға барғанда жұқтырып жатады. Ал одан сақтану жолдары мынадай: әрбір шомылып болған сайын «душқа» түсу, жақсылап шайыну керек. Әсіресе қолды ұқыптап жуған жөн. Құмда жалаң аяқ жүрмеуге тырысыңыз. Ал теміреткіні адам алғашында аллергия деп қабылдауы мүмкін. Ол теріде қызарған, дөңгелек дақ сияқты пайда болады, қатты қышиды. Кейін әлгіндей дақтар көбейіп, бір-біріне қосылады, үлкейеді. Ол басқа да шығуы мүмкін. Мұндайда шаш түбінен сынғыш болады. Теміреткіден өз бетінше емделген дұрыс емес, дәрігерге көрінген жөн. Қотыр болып қалмаңыз. Атының өзі үркітетін бұл қолайсыз ауруды қотыр кенесі таратады, ол жиі, жақын араласқанда ауру адамнан сау адамға жұғады. Жалпы тазалық сақталмаса да қотыр кенесіне жайлы жағдай қалыптасады. Қотыр кенесі ағзаға түскеннен кейін эпидермитті зақымдайды. Дене қатты қышиды, ол әсіресе кешкі, түнгі мезгілде «құтырып» кетеді. Қотыр жұқтырған адам жедел түрде дәрігерге көрінген абзал. Өз бетінше емделуге болмайды, ол аурудың күшейіп кетуіне соқтыруы әбден мүмкін. Бұл екі арада оны өзгелерге жұқтыру қаупі де еселене түседі. Қотырды тек маман дәрігерлер ғана емдей алатыны естеріңізде болсын. Бұл дерт ата-анасында мүлде кездеспесе де, осы ауру жүре пайда болатын жандар да үшырасады. Оған көп нәрселер, мысалы, қоршаған орта, адам ағзасы тікелей әсер етеді. Бұл аурудың қысқы және жазғы түрлері бар. Қабыршақты теміреткі асқынған сәтте буындар ауырып, құрысып, сал болып қалу қаупі бар. Осы аурумен ауыратын науқастар жылына 1 рет диспансерлік тексеруден өткізіледі. Науқастар ауру асқынғанда көбіне ауруханаға жатады. Себебі дерттің дәрі-дәрмегі қолжетімді емес. Ал атопиялық дерматит диатезден бастау алады. Бала 3 айдан 3 жасқа дейін диатез болған жағдайда, әдетте, тоқтауы керек. Не болса соны жеп, тамақтануына мән берілмесе, мұның соңы атопиялық дерматитке ұласады. Кейін тамақ жақпай қалатын, киім кисе, қышына беретін түрлі қоздырғыштар туындайды. Біршама жағдайларға ағза аллергия беретін болса, ол экземаға әкеледі. Жүйке жұқарғаннан қышыну процесі жүреді. Ал қышыған сайын ауру өрши түседі. Аймен бірге жаңарып отыратын түрі де жеткілікті. Экзема симметриялы, егер бір қолда болса, міндетте түрде келесі қолға

шығады. Тері күлдіреп, суланып жарылады, сонан соң қызылшақа жараға айналады.

Импетиго

Терінің беткі қабаттарын зақымдайтын тері сырқаты. Жұқпаның біріншілік түрлері көбіне балаларда кездеседі, екіншілік түрлері ересек адамдарда жиі кездеседі.

Себептері. Бұл патологияның негізгі қоздырғыштары А тобының стафилококктары мен стрептококктары немесе олардың қатар жүруі. Бұл аурудың қозуына жағдай жасайтын факторлар: ауаның жоғарғы температурасы және ылғалдылығы, жеке бас тазалығын сақтамау, иммунитеттің төмендеуі, ұсақ жарақаттар, сусамыр, қан айналымының бұзылысы, қышитын дерматоздар, антибиотиктермен емделу. Импетиго өте жұққыш келеді.

Белгілері. Негізгі белгілері – сулы бөртпелердің пайда болуы. Бөртпелер кейін жарылып, алтын-сары қабыршақ түзіледі.

Импетигоның булезді түрі болады. Мұнда ірі және қалың бөртпелер жарылып, мөлдір не лай сұйықтық шығады. Бөртпелердің диаметрі – 1-3 см, жалпы қатты ауырады. Импетиго көбіне адамның кеуде бөлігінде, бетте, тері қыртыстарында шоғырланады. Бөртпелер бірігіп, қан мен лимфа арқылы әр жерге жиналуы мүмкін.

Емі. Негізгі ем – жергілікті емдеу. Бұған бактерияға қарсы жақпамайлар, анилин бояғыштары, спиртті ерітінділер, витаминдер жатады. Ауыр жағдайларда антибиотиктер тағайындалады.

Емделу кезінде жуынуға болмайды. Өйткені су мен ысқыш арқылы жұқпа таралуы мүмкін. Күнделікті дәмнен тәттінің бәрі жойылады. Себебі қант микроағзалардың дамуына жағдай жасайды.

Асқынулары. Асқынуы қауіп тудырмайды. Емнен кейін ешқандай шектеу қойылмайды. Алайда ем дұрыс жүргізілмесе, жұқпа тереңге енеді. Сөйтіп, лимфа түйіндері мен тамырлары қабынады, тері мен терасты клетчаткасына жұқпа жұғады.

Алдын алу: жеке тазалықты сақтау, шағын жарақаттарды спиртті ерітінділермен өңдеу, дерматозды сауатты емдеу, қандағы қантты тексеріп тұру.

Ұшық

Ұшық, герпес – адам терісі мен шырышты қабықшаларына тұтасқан көпіршіктердің шығуынан болатын вирусты ауру. Инфекция көзі – ауырған немесе вирус таратушы адам. Ұшық көп жағдайда жылдың салқын мезгілдерінде шығады. Себебі бұл кезде организмнің ауруға қарсыласу қабілеті нашарлап, гиповитаминоз дамығанда; әртүрлі жұқпалы аурулармен ауырғанда, кейде жаздың ыстық мезгілінде күн көзіне көп қыздырынғанда да шығады. Ұшықтың 2 түрі бар. Олар – жай ұшық және белдеме ұшық.

Күн сәулесінің теріге әсері

Адамның терісі қорғаныссыз болса теріге А және В ультра күлгін сәулелері әсер етеді. Бұл ультра күлгін сәулелері теріге зиян келтіреді. Біздің теріміз UVB сәулелерінің жартысын ғана өткізеді, себебі біздің теріміздің жоғарғы қабатында мүйізгек қабат және эпидермис болады. Сәулелер терінің жоғарғы қабатына зақым тигізеді, күннің күйдіруіне де алып келуі мүмкін. UVA сәулелерін мүйізгек қабат тоқтата алмайды, сәулелер эпидермиске дейін барады. UVA сәулелері аллергетикалық реакцияларға әкелуі мүмкін және сәулелер терімізге терең сіңіп, зақым келтіреді. Сәулелер қартаю процесін тездетеді. UVA сәулелері теріге кіріп, бос радикалдарды жібереді. Бос радикалдар терінің жасушалық ядросына кіріп, оны зақымдайды. Организмнің қорғаныс қабаты оны жоймаса, олар тез бөлініп **меланомия** ауруына шалдығады. Соның барлығын болдырмас үшін Antihelios XL қолдану керек. Ол екі қабатқа да қорғаныс береді. Терінің жоғарғы қабатында MEXORYL SX және MEXORYL XL ультра күлгін сәулелерді ұстап қалады. ANTIHELIOS XL құрамында пайдалы Сенна Алата өсімдігі бар. Сенна Алата теріге терең сіңіп, бос радикалдарды жояды да теріміздің жасушаларын қорғап тұрады.

Тері күйгенде көрсетілетін алғашқы жәрдем

Терінің күюі өртке, кейбір химиялық заттарға, күнге де байланысты. Терінің күйген жерін суық сумен шайып, марганцовканың әлсіз ерітіндісімен сүртеді. Егер күйген теріде күлдіреген көпіршік пайда болса, оны жаруға болмайды. Көпіршік жарылғаннан кейін ғана түрлі жақпамай жағып, таңуға болады. Өте қатты күйген теріге таза таңғыш салып, емханаға жеткізу керек. Қышқылға күйген тері алдымен таза сумен, артынан екі пайыздық сода ерітіндісімен жуылады.

Үсіген кезде көрсетілетін алғашқы жәрдем

Тері үсіген кезде теріде ақ дақтар пайда болады, тері еш нәрсені сезбейді. Мұрын құлақ, бет үсігенде жұмсақ матамен ептеп ысқылайды. Үсіген жерді қармен ысқылауға болмайды, өйткені қар түйіршектері үсіген теріні жарақаттап жіберуі мүмкін. Үсіген жердің сезімталдығы қалпына келмесе, тез арада дәрігерге қаралу қажет. Қолы немесе аяғы қатты үсіген адамды жылы бөлмеге жатқызып, үсіген жерді жылы затпен орап тастау керек. Үсіген жердің жайлап жылығаны пайдалы. Терісі үсіген адамға жылытатын сусындар ішкізу керек.

Күн өткенде көрсетілетін алғашқы жәрдем

Ыстық күндері ұзақ серуенге шыққанда, ыстық орындарда ауыр қара жұмыс істегенде күн өтуі мүмкін. Күн өткенде бас айналады, ауырады, көз қарауытады, кейде есінен танып қалуы мүмкін. Күн өткен адамның беті қызарады, тыныс алуы, жүректің соғуы жиіледі. Дене температурасы күрт көтеріліп, + 40 °С-ге жетуі мүмкін. Күн өткен адамды тез арада салқын жерге әкеліп, денесін қысып тұрған

киімдерін шешеді. Басын жоғары жатқызып, маңдайына, жүрек түсына салқын орамал қояды. Егер ауру адам тыныс ала алмаса, жасанды жолмен демалдыру шараларын жасау керек. Күн өтпеу үшін ыстықта бас киім киіп жүрген жөн.

Тері күтімі, гигиенасы

Дене тазалығы дегеніміз – алдымен тері күтімі. Терінің дұрыс күтімі ағзаның қалыпты қызмет атқаруына әсер етеді. Тері алуан түрлі физиологиялық-биологиялық функцияны орындайды. Терінің құрылысы өте күрделі.

Жұмыс істеп, күнделікті тұрмыста шаруамен айналысқан шақта адам терісін кір шалады. Адам терлесе, кір теріге жабысып қалып, терінің тыныс алуын қиындатады. Өйткені тері бездері бітеліп қалады. Осыдан барып теріде өтетін физиологиялық-биохимиялық үрдістердің қызметі мүлде бұзылады. Бітелген май бездеріне жұқпалы ауру тарататын микробтардың енуі фолликулитті туындатады. Микробтар әсерінен терінің бетіндегі органикалық заттар ыдырап, жағымсыз иісті май қышқылы бөлінеді және тері қабынуынан дерматит дерті дамиды. Тәуліктік тері гигиенасы үшін неше түрлі тәсілдер қолданылады. Олардың ішінде теріні тазалықта ұстау үшін денені иісі жақсы сабынмен сабындап жуу керек. Аптасына бір рет моншаға барып жуыну, душқа шайыну керек. Ал жиірек кір шалатын бет, қол, мойын қосымша күтім жасауды қажет етеді. Қол кірлегенде оның терісінде неше түрлі жұқпалы ауру тарататын микробтар кебейеді. Қолдағы барлық бактериялардың 90 %-ы тырнақ астында жиналады және оларды тек арнаулы щеткамен ғана тазартуға болады. Қол жуатын жерде кішкентай щетка тұруы пайдалы. Бет пен мойынды таңертең және ұйықтар алдында тазартып жуып отырған жөн. Адамның терісі құрғақ немесе майлы, ылғалды болып келеді. Аяқты аптасына кемінде бір рет, әсіресе жаз айларында, күнде жуып тұруды дәрігерлер ұсынады. Аяқ терлейтін болса, түнге қарай терден құтылу үшін суық сумен аяқты жуып, табанды, саусақ арасын аптасына екі рет 5 % формалин ерітіндісі сіңген мақтамен сүрту керек. Моншаға түскеннен кейін адам өте жақсы дем алып, сергіп қалады, жақсы ұйықтайды. Жұмысқа деген ынта-жігері арта түседі. Монша гигиенаны жақсы өткізеді. Денені сауықтырады.

Терінің қорғаныстық қызметі: әрқилы болып келеді. Қоршаған ортаның механикалық ықпалдарынан қорғайтын тосқауылдық қызметі тығыз мүйізгек қабатымен (әсіресе табан мен алақанда), дәнекер тіннің талшықты құрылымдарының серпімділігі мен механикалық төзімділігі арқылы және шелмайдың буферлік қасиеттерімен қамтамасыз етіледі. Осы қасиеттері нәтижесінде тері механикалық ықпалдарға (қысымға, керілуге, жыртылуға, соққыға, т.б.) қарсы тұра алады. Терінің керілуге қарсы тұруы Лангер сызығы бойында жақсы байқалады. Лангер сызығы – терінің керілу бағытын көрсететін ойша топшыланған сызық. Ол аяқ-қолда олардың бойымен ұзынынан, кеудеде қабырға аралықтың бойымен көлденең өтеді.

Сондықтан хирургиялық операция кезінде теріні кескенде осы сызықтың бойымен кесу тиімді болады. Өйткені бұл кезде хирургиялық жараның шеттері тым қатты алшақтанып кетпей, бір-біріне жақын тұрады.

Тері радиациялық әсерлерден де жақсы қорғайды. Терінің мүйізгек қабаты инфрақызыл сәулелерді толығынан өткізбейді, ал ультракүлгін сәулелер тек жартылай өткізіледі. Соңғысы, эпидермистің ішіне еніп, тері пигменті меланин өндірілуін сергітеді. Ары қарай меланин ультракүлгін және радий-белсенді сәулелерді сорып алып, олардың дерттік әсерін радиациялық әсерлерден де жақсы қорғайды. Терінің мүйізгек қабаты инфрақызыл сәулелерді толығынан өткізбейді.

Терінің мүйізгек қабатының кератині химиялық заттардан қорғайды. Теріге электролиттердің, бейтарап химиялық заттардың және судың өтіп кетуінен оның мөлдір қабаты мен мүйізгек қабаттың холестеринге бай терең бөліктері тосқауылдық қызмет атқарады. Тері тер шығару арқылы әлсіз қышқылдар мен сілтілерді бейтараптайды және зат алмасу өнімдерін сыртқа шығарады.

Бүлінбеген тері микробтарды қанға өткізбейді және ол бактерияны жоюға әсер етеді. Сырттан әсер ететін әртүрлі химиялық зиянды заттар мен бактериялар тер және май бездерінің шығарымдарымен организмнен аластанады. Лизоцим, май қышқылдары (мәселен, олеин қышқылы), кератиннің қышқыл реакциясы, май және тер бездерінің өнімдері теріде қышқыл реакция туындатып, микробтардың өсіп-өнуін тежейді, бактерицидтік әсер етеді. Осы қасиеттерінің нәтижесінде теріге түскен ішек таяқшалары 15-30 минутта тіршілігін жояды. Терінің бактерицидтік әсері суық тиюден, оның ластануынан, қатты шаршаудан, жыныстық гормондардың белсенділігі азаюынан, т.б. жағдайлардан төмендейді, ал ол жылы температураның, ультракүлгін сәулелердің аз мөлшерлерінің әсерінен, ысқымақ (массаж) жасаудан, керісінше, күшейеді.

Эпидермистің сыртқы қабаттары арқылы микроб өтіп кеткенде қантамырларынан лейкоциттер шығып, қан сарысуынан бактериолизиндер, агглютининдер, опсониндер, т.б. бактериялы заттар тері мен эпидермия қабаттарына жайылады, антимикробтық ферменттер (мәселен, липазалар) өндіріледі және қорғаныстық мәні бар қабынулық серпілістер пайда болады.

Тері иммунитет қалыптасуына қатысады. Теріге ультракүлгін сәулелері әсерінен иммунитеттің бейспецификалық тетіктері ширатылады. Тері кейбір микробтарға өте сезімтал (мәселен, күйдіргінің қоздырғышы, т.с.с.) болады. Мұндай жағдайда иммунитеттің спецификалық тетіктері дамиды.

Терінің, әсіресе мүйізгек қабатының электр ағымына кедергілік қасиеті жоғары болады. Оның ылғалды бөліктерінде, әсіресе қатты терлеу кезінде парасимпатикалық жүйке жүйесінің межеқуаты жоғары адамдарда электр қуатына төзімділігі төмендейді. Терінің

электр ағымына кедергілік қасиеті оның өзінің физикалық қасиеттеріне, май және тер бездерінің, қантамырларының, солармен бірге тұтас организмнің, әсіресе жүйкелік-эндокриндік жүйелерінің функциялық жағдайларына байланысты болады. Ұйықтап жатқан адамдарда терінің электрге төзімділігі ояу адамдарға қарағанда 3 еседен артық болады, керісінше қозу жағдайында ол қатты азаяды. Тым жиі жиіліктегі электр ағымына терінің кедергілік қасиеті әлсіз, ал сирек жиіліктегі (Фарадей ағымы) және тұрақты ағымдарға жоғары болады. Терінің электр дәрмені тұтасынан келгенде теріс жаққа ығысқан. Сондықтан ол кез келген биологиялық мембранаға ұқсап аниондарды сіңіріп алады да, катиондарды өткізбейді. Әйелдерде еркектерге қарағанда ауыспалы электр ағымына төзімділік төмен болады.

Тыныс алуға қатысуы: Тері тәулігіне 36 °С болып, одан оттегінің шығуы және кіруі қалыпты болады. Егер де тері температурасы 36 °С-ден артық болса, газ алмасу процесі 2 %-ды құрайды. Оның тыныстық қызметі газдардың тері арқылы жай ғана жайылып тарауы емес, ферменттердің қатысуымен өтетін тотығу-тотықсыздану үрдістерімен тығыз байланысты атқарылады. Ол қантамырларына және жүйке талшықтарына бай тер бездерінің қызметімен тығыз байланысты өтеді. Терінің тыныстық қызметін көрсететіндер:

- қоршаған ортаның температурасы көтерілуі;
- қол жұмысын атқару;
- тамақ ішкеннен кейін;
- барометрлік қысым көтерілуі;
- теріде жіті қабыну дамуы, т.б. жағдайларда артады.

Абсорбциялық (сіңірулік) қызметі: Терінің тоскауылдық қызметі жоғары болғанда сыртқы ортадан оттегіні өзіне қабылдау процесі өзгереді. Майда еритін заттар тікелей эпидермис, ал суда еритін заттар майлы шаш түбірі қапшықтары және тер шығарылмағанда тер бездерінің өзектері арқылы сіңіріледі. Оттегі, көмір қышқыл газы, т.б. газдар липидтерді ерітеді және онда еритін кейбір заттар (эфир, хлороформ, йод, т.б.) жеңіл сіңіріледі. Теріні қабындыратын иприт, люизит түрлес газдардан басқа улы газдар тері арқылы өтпейді. Морфин, этиленгликоль, глицерин, диметилсульфоксид, т.б. теріден жеңіл өтіп кетеді, ал антибиотиктер аз мөлшерде сіңіріледі. Заттардың тері арқылы өтуінің мөлшері:

- заттың қоюлық мөлшеріне;
- оның ерігіштік қасиетіне;
- өту қабілетіне;
- еріткіштің түріне;
- терінің даралық ерекшеліктеріне және орналасқан жеріне;
- қоршаған ортаның ылғалдылығы мен температурасына;
- теріге жағу тәсіліне байланысты болады.

Терінің сіңіру қабілеті жылы суға былаудан немесе қыздырғыш компрестерден кейін және мүйізгек қабаттың бастануы кезінде артады. Терінің бетін маймен сылаудан кейін әртүрлі заттардың сіңірілуі

күшейеді. Өйткені бұл кезде эпидермистің липидтерімен химиялық заттың (дәрінің) түйісуі жақсарады.

Сыртқа шығару қызметі тер шығару және май бездерінің қызметтерімен атқарылады. Тері арқылы сыртқа шығарылатын заттардың мөлшері адамның жасына, жынысына, терісінің орналасқан жеріне байланысты болады. Бүйрек немесе бауыр қызметтері бұзылғанда олар арқылы сыртқа шығарылатын заттар (мәселен, зәрнәсіл, ацетон, өт пигменттері, т.б.) тері арқылы шығарылады. Тер бөліну терінің әр бөліктерінде бір мезгілде болады және ол ОЖЖ бақылауымен атқарылады. Тердің құрамына су, органикалық заттар (0,6 %), натрий хлориді (0,5 %), зәрнәсілдің, холиннің, ауада ұшатын май қышқылдарының мардымсыз мөлшері енеді. Орташа есеппен тәулігіне 700-1300 мл тер шығарылады. Тер бөліну қарқыны ауаның температурасына, терінің жағдайына, негізгі зат алмасуының деңгейіне байланысты. Қоршаған ортаның температурасы жоғарылағанда, атмосфералық ауаның ылғалдығы аз болғанда, тері қызарғанда, парасимпатикалық жүйке жүйесінің межеқуаты көтерілгенде тер бөліну көбейеді. Керісінше, ол ұйқы немесе наркоз кезінде қатты азаяды немесе толығынан болмайды. Май бездерінің секреті 2/3 судан, 1/3 казеиннен, холестеролдан және кейбір түздардан тұрады. Сонымен бірге тер бездерімен бос май және көпірмейтін қышқылдар, жыныстық гормондардың алмасу өнімдері, т.б. шығарылады.

Пигмент өндіру қызметі. Теріде меланин өндіріледі. Меланин (грек. melas, melanos – қара, күңгірт) – күңгірт-қоңыр және қара түсті пигмент. Теріде ол ультракүлгін сәулелердің әсерінен пайда болады. Бұл пигмент электрондарды тасымалдау реакциясына қатысады. Ол ультракүлгін және иондағыш сәулелерден сақтандырады. Меланиндер меланоциттердің цитоплазмасында тирозиназа (монофенолмонооксигеназа) ферментінің қатысуымен өтетін тирозиннің немесе фенилаланиннің тотығу өнімдерінен пайда болады. Меланиндердің өндірілуі гипофиздің, қалқанша бездерінің гормондарымен және стероидтық, жыныстық гормондармен реттеледі. Тері мен көздің торлы қабығында меланиндердің болмауынан байқалатын түссіздік (альбинизм) α-дифенолоксидаза ферментінің туа біткен тапшылығымен түсіндіріледі.

Теріде гемосидерин, каротин жиналады. Гемосидерин жиналып қалуынан оның гемосидерозы дамиды. Бұл кезде тері қызылкүрең түске боялып, дерматоз байқалады. Оның даму жолдарында терідегі қан қылтамырларының өткізгіштігі көтерілуінен, эндотелий жасушаларының бүліністерінен теріге эритроциттердің немесе таза гемосидериннің көптеп өтуі маңызды орын алады. Сонымен қатар кейде гемостаз бұзылып, тромбоцитопения және темір иондары алмасуының бұзылыстары байқалуы ықтимал. Каротин (лат. carota – сәбіз), ферменттік өзгерістерден А витаминіне айналатын пигмент, ағзада зат алмасуларына қатысады. Каротин эпидермисте көп жиналуынан тері сары түске боялады. Осындай жағдайды аурантиаз,

жалған сарғыштану немесе ксантемия дейді. Бұл кезде қанда каротиннің мөлшері көбейеді. Қантты диабетпен ауыратын науқастардың терісі сарғыш түске боялуы осы каротиннің қанда көбеюімен түсіндіріледі. Жорамал бойынша ол теріде антигистаминдік әсер етеді.

Терінің қантамырлық серпілістері. Тері тамырларының межеқуатына мидың сыртқы қыртысы елеулі әсер етеді. Мәселен, көңіл күй қобалжығанда терінің қызаруы немесе бозаруы байқалады. Тері тамырларын жүйкелейтін жүйке талшықтары адренергиялық және холинергиялық болып ажыратылады. Тері тамырларына жүйкелік-сұйықтық ықпалдар ұдайы реттеуші әсер етеді. Адреналин, норадреналин және вазопрессин қантамырларын жиырады, гистамин, ацетилхолин, эстрогендер мен андрогендер кеңейтеді. Тері тамырлары әртүрлі тітіркендіргіштерге (механикалық, ауыру туындататын, химиялық т.б. ықпалдарға) тез арада жиырылып немесе кеңейіп жауап қайтарады. Қалыпты жағдайда терінің көптеген тамырлары жартылай жиырылғанда және қылтамырларда қан ағу жылдамдығы шамалы ғана болады. Ол жалпы организмге әсер ететін немесе жергілікті ықпалдардан тез арада қатты өзгереді. Терінің қантамырлары кеңейгенде, онда 1 л-ге дейін қан жиналады. Сондықтан олардың тез арада кеңеюі жалпы қанайналымның бұзылыстарына әкелуі мүмкін.

Терінің дене қызуын реттеуге қатысуы. Организмде өндірілген жылудың 80 %-ы тері арқылы сыртқа шығарылады. Тері бетінің маймен қапталуы және тері астындағы шелмай сырттан ыстық немесе суық температуралардың өтіп кетуінен және организмнен жылудың артық шығарылып кетуінен сақтандырады. Қоршаған ортада температура көтерілгенде тері тамырлары кеңейіп, олар арқылы ағып өтетін қан көлемін ұлғайтады, жылудың сыртқа шығарылуы артады. Сонымен қатар тер бөлінуі нәтижесінде термен бірге көп жылу шығарылады. Салқын температура әсер еткенде тері тамырлары жиырылып, жылудың сыртқа шығарылуын азайтады. Тәулігіне адам 2600-дей калория жылу шығарады.

Терінің сезімталдығы және тері рецепторлары. Тері суық және ыстық температураларды, ауырусынуды, т.б. қабылдайтын рефлекстік серпілістерге қатысады. Терінің экстероцепторлары әртүрлі сырттан әсер ететін тітіркендіргіштерді қабылдайды. Олар жүйкелік серпіндер түрінде ОЖЖ-ға беріледі. Терінің сезімталдығы әртүрлі болады. Ауыру сезімталдығы механикалық, температуралық, электр тітіркендіргіштерінен пайда болады. Саусақ ұштарында, сыртқы жыныс мүшелерінде, емшек ұштарында жанасуды сезетін жақсы нақтыланған жүйке аяқшалары көп мөлшерде болады.

Терінің 1 $см^2$-інде 100-200 ауырусынуды, 12-15 суықты, 1-2 ыстықты және 25-тей қысымды сезетін нүктелер бар. Әрбір тітіркендіргіште өзінің арнайы рецепторлары болады деген бұрынғы пікірлер дәлелденген жоқ. Тері рецепторларының көпшілігі бірнеше тітіркендіргіштерді қабылдайды. Қоршаған ортаның әртүрлі ықпалдары-

нан қызмет атқаратын сезімтал рецепторлардың саны өзгеріп тұруы ықтимал. Жанасулық, температуралық және т.б. тітіркендіргіштерге рецепторлардың бейімделуге қабілеті бар, ал ауырусынуды сезетін рецепторлардың бұндай қасиеті өте төмен болады.

Тері рецепторларынан түсетін серпіндер бұлшықеттердің қалыпты межеқуатын қамтамасыз етеді. Тері-бұлшық ет рефлекстері адамның еңбек етуінде маңызды орын алады. Терінің ауыру сезімі гипофиздің секрециясы өзгерістерімен, адреналин көптеп шығарылуымен, ас қорыту жолдарының әрекеті төмендеуімен, мидың биоэлектр қасиеті өзгерістерімен қабаттасады. Сонымен қатар тері-тыныстық, тері-қан тамырлық, т.б. тері-ішкі ағзалық рефлекстер бар. Шартты рефлекстер бойынша терінің қызаруы, тітіркенуі дамиды. Адамды иландыру арқылы теріге қан құйылуын, терінің күлдіреуін алуға болатыны белгілі.

Терінің зат алмасуларына қатысуы өте маңызды. Теріде газдардың алмасуымен қатар көмірсулардың, нәруыздардың, майлардың, түздар мен витаминдердің аралық алмасуы өтеді. Ол су мен минералдардың және көмірсулардың алмасуында бауыр мен бұлшық еттерден кейін екінші орында тұрады. Тері басқа тіндерге қарағанда суды көп мөлшерде жинап, сыртқа тез шығарады. Өкпе арқылы шығарылатын судың мөлшерінен тері арқылы шығарылатын мөлшері екі еседей артық болады. Теріде, әсіресе оның астындағы шелмайда адамның ашығуы кезінде пайдалануға қажетті қоректік заттар қорға жиналады.

Теріде коллаген, ретикулин, эластин және кератин сияқты құрылымдық нәруыздар және олардың ыдырау өнімдері (зәрнәсіл, зәр қышқылы, креатин, креатинин, амин қышқылдары, аммиак, т.б.) бар. Терінің құрылымы мен атқаратын қызметтерінде мукополиқанттардың (гиалурон, күкірт қышқылы және гепарин) маңызы өте зор. Мукополиқанттардың полимерленуі жоғалғанда (мәселен, гиалуронидазаның белсенділігі көтерілгенде) олардан тұратын желімдегіш заттың тұтқырлығы азаяды да терінің микробтарға және әртүрлі уытты заттарға өткізгіштігі артып кетеді. Гепарин теріде өндіріліп мес жасушаларда жиналады және ол теріде майда қанайналымды реттеуге қатысады.

Теріде және оның сыртқы бетінде әртүрлі липидтер болады. Шелмайдың басым бөлігі бейтарап майлардан тұрады. Оларда қатпайтын үшглицерид – триолеин 70 %-ға дейін болады. Басқа липидтер (стериндер, стероидтар және фосфолипидтер) эпидермис, дәнекер тін жасушаларында, қантамырларының қабырғаларында және тегіс салалы еттерде, әсіресе май бездерінің шығарымдарында болады. Терінің бетінде липидтер араласып, тері майын қалыптастырады. Теріде көптеген ферменттер болады. Солардың ішінде амилаза, фосфорилаза, альдолаза, лактатдегидрогеназа, янтар қышқылының дегидрогеназа, цитохромоксидаза, трансаминаза, аргиназа, липаза, тирозиназасы, т.б. өте маңызды орын алады. Теріде натрий, калий, кальций, т.б. микроэлементтер қорға жиналады.

Терінің тосқауылдық қызметі ондағы өтетін зат алмасуларымен тікелей байланысты атқарылады. Организмдегі зат алмасуларына тері бірнеше жолдармен қатысады: теріде қан, лимфа, тіндердегі зат алмасу өнімдері, макро- және микро элементтер қорға жиналады. Осыдан нәруыз өнімдерінің теріде уақытша ұсталуы нәтижесінде олардың басқа ағзаларға уытты әсері әлсірейді; судың, уытты метаболиттердің тері арқылы сыртқа шығарылуы арқылы дене қызуы реттеледі, терінің тосқауылдық, бактерия жою қызметін арттырады; организм тіндері мен ағзаларында өтетін зат алмасуларының кейбір өнімдері теріде химиялық өзгерістерге ұшырайды; теріде тері майы және тері жасушасы құрылады.

Ферменттер белсенділігінің ауытқулары көптеген дерматоздар: экзема, нейродермит, псориаз, т.б. кездерінде байқалады.

Теріде зат алмасуларына жүйкелік және эндокриндік ықпалдар әсер етеді. Тері аурулары пайда болуында биохимиялық үрдістердің жасушалық және жасуша ішілік деңгейлерде реттелулерінің бұзылыстары өте маңызды орын алады. Мәселен, теңге қотыр (псориаз) даму тетіктерінің негізінде аденилатциклаза-циклдік АМФ жүйесінің жасушалық реттелуінің бұзылыстары жатады.

Қышқылдық алмасуларына жүйкелік және эндокриндік ықпалдар әсер етеді. Тері аурулары пайда болуында биохимиялық үрдістердің жасушалық және жасуша ішілік деңгейлерде реттелулерінің бұзылыстары өте жоғары. Қанның pH-ы 6,9-7,4 аралығында, терінің бүртікті қабатында, әлсіз сілтілік жақта (pH 7,4-7,6), эпидермистің тікенекті қабатында, әлсіз қышқыл жақта (pH 7,0-6,7), мүйізгек қабатында, айқын қышқыл жақта (pH 6,0-3,0) болады. Ересек адам терісінің сыртқы бетінде pH 3,8-5,6 аралығынды толқиды. Еркектерге қарағанда әйелдерде терінің pH-ы біршама жоғары болады. Мүйізгек қабаттың қышқылдығын тер және тері майы бөлінуімен байланыстырады. Қолтық астында және шапта тердің pH-ы әлсіз сілті немесе әлсіз қышқыл жақта (6,1-7,2) болады. pH айқын сілтілік жақта болғанда теріде бактериялық пиодермиттер және майда саңырауқұлақтардан дамитын микоздар байқалады. Тұтас организм мен теріге ортақ қатысы бар биохимиялық үрдістер мен қатар терінің өзінде ғана болатын кератин, меланин құрылуы, тері майы мен тер бөлінуі бұзылыстары болады.

Тірек-қимыл жүйесі бойынша машықтық тест сұрақтары:

1. Остеолизисті әсерлендіреді:
А) тиреокальцитонин
В) ауыспалы (тасымалдау) өсу жайлы
С) эпидермистік өсу жайлы
Д) паратирин
Е) Д витамині

2. Сүйек тінінің қайта үлгіленуі:
А) сүйек тінінің кері сорылуының тұрақты үрдісі және оның түзілуі
Б) аяқ-қолдың жасанды ұзаруы

С) буындарға протез салу
Д) остеобластармен сүйек тінінің кері сорылуы
Е) остеокластармен сүйек тінінің түзілуі

3. Сүйек тінінің кері сорылуын ынталандырады:
А) интерлейкин – 1
В) механикалық жүктеменің артуы
С) кальций элементі
Д) фибробластардың өсу жайты
Е) ß-ауыспалы (трансформирующий) өсу жайлы

4. Сүйек тінінің кері сорылуының тежегіштері:
А) өспе тіршілігін жоятын жайт
В) интерлейкин – 1
С) паратгормон
Д) 1,25 $(OH)^3Д_2$
Е) эстрогендер

5. Эстрогендер:
А) остеокластардың белсенділігін басады
В) сүйектен кальцийді «жуып шығарады»
Д) гипокальцинемия және гиперфосфатемия туындатады
Е) гиперкальцинемия және гиперфосфатемия туындатады

6. Аяқталмаған остеогенездің біртектес көріністері:
А) шамадын тыс созылмалы тері
В) ақыл-естің кемістігі
С) «өрмекші тәрізді» саусақтар
Д) сүйектердің сынғыштығы, көздің ағы көгілдір болуы, кереңдік
Е) буындардың өте қозғалғыштығы

7. Аяқталмаған остеогенездің патогенезінде коллаген тектерінің мутациясы маңызды:
А) I түрінде
В) II түрінде
С) III түрінде
Д) IV түрінде
Е) V түрінде

8. Марфан синдромының біртектес көріністері:
А) буындардың өте қозғалғыштығы және арахнодактилия
В) құрсақ ішілік сүйек сынғыштығы
С) құздамаға үқсас артрит
Д) «янтарлы» артрит
Е) шамадан тыс созылмалы тері

9. Реклингаузен ауруында (фиброзды остеодистрофия, гиперпаратиреоидизм)
А) Са↑, Ро↓, сілтілі фосфотаза↑
В) Са↓, Ро, қалыпты жағдайда, сілтілі фосфотаза↑
С) Са қалыпты; Ро қалыпты, сілтілі фосфотаза қалыпты
Д) Са қалыпты, Ро қалыпты, сілтілі фосфотаза↑
Е) Са↓, Ро↓, сілтілі фосфат↓

10. Остеопатия дамымайды:
А) Д витаминінің тепе-теңдігі бұзылғанда
В) гиперпаратиреоидизмде

С) сүйек тінінің қабынуында
Д) бүйрек қызметі бұзылысында
Е) минералокортикоидтар тепе-теңдігі бұзылғанда

12. Сенильді остеопатиялардың патогенезінде маңызы жоқ:
А) кальцитонин белсенділігінің төмендеуі
В) бүйрек және теріде д витамині түзілуінің төмендеуі
С) ішекте кальцийдің сіңірілу қызметінің төмендеуі
Д) остеобластар белсенділігінің төмендеуі
Е) остеокластар белсенділігінің төмендеуі

13. Бүйректік остеодистрофияға тән емі:
А) Паратгормон деңгейінің көтерілуі
В) Гиперкальциемия
С) Гиперфосфатаза
Д) Гипокальциемия
Е) Д витаминнің белсенді түрі түзілуінің бұзылуы

14. Баланы тексеру барысында қабырғаның ескі сынықтары, буындарының өте жоғары қозғалғыштығы, тістердің өзгерістері, склераның көгілдірленуі анықталған. Дәрігер төмендегілердің біреуінің түзілуінің бұзылысымен қабаттасқан тұқым қуалайтын аурудың бар екендігіне күдіктенеді:
А) I түрлі коллагеннің
В) II түрлі коллагеннің
С) III түрлі коллагеннің
Д) IV түрлі коллагеннің
Е) V түрлі коллагеннің

15. Сүйектің қуыстану (остеопороз)**:**
А) шеміршек тіннің деформациясы
В) сүйек тінінің жұмсаруы
С) сүйек тіні минералдық тығыздығының төмендеуі
Д) остеомаляция
Е) остеоид түзілуінің бұзылысы

16. Остеопороз дамуының қауіп-қатер жайты:
А) аналақ бездер қызметінің төмендеуі
В) кальций дәрілік заттарын артық қабылдау
С) тестестерон сөлденісінің жоғарылауы
Д) сүйек массасының жоғарғы шыңы
Е) бүйрек үсті бездер қызметінің төмендеуі

17. Алғашқы жайылған остепороз байқалады:
А) қартайған шақта, әсіресе әйелдерде
В) глюкокортикоидпен 3 айдан артық емдегенде
С) барбитураттармен емдегенде
Д) гипогонадизм кезінде
Е) ішектің резекциясынан кейін

18. Салдарлық жайылған остеопороз байқалады:
А) гиперэтрогенемия
В) өт-тас ауруында
С) гипопаратиреозда
Д) ұзақ төсек тартып жатқанда
Е) сүйек сынығын гипстік таңғышпен емдегенде

19. Остеопороз патогенезінде маңыздысы:
А) остеобластар қызметінің күшеюі
В) сүйек кальций және фосфор мөлшерінің көбеюі
С) сүйек тінінің қайта үлгілену белсенділігінің көтерілуі
Д) остеоид түзілуі және минералдануының бұзылысы
Е) сүйек массасының жоғарғы шыңы

20. Остеопороз патогензінде мына өнімдер көбеюінің маңызы бар:
А) интерлейкин 1-дің
В) Е простгландиндердің
С) тромбоциттік өсу жайтының
Д) инсулинге ұқсас өсу жайттарының
Е) кейлондардың

21. Остеопорозға әкеледі:
А) остеобластар белсенділігінің көтерілуі
В) остеокластар белсенділігінің төмендеуі
С) өсу жайттары өндірілуінің азаюы
Д) сүйек тіні үлгіленуінің әсерленуі
Е) остеоциттер санының көбеюі

22. Остеопороздың салдары:
А) сүйектердің сынғыштығы
В) инсульттер
С) қант диабеті
Д) артериялық гипертензия
Е) аяқтардың қисаюы

23. Сүйек жұмсаруы (остеомаляция) кезінде:
А) остеоид түзіледі, бірақ минералданбайды
В) сүйек тінінің остеоиды түзілмейді
С) остеоид түзіледі, бірақ минералданбайды
Д) сүйектерде кальций, фосфор мөлшері көбейеді
Е) сүйек тінінде минерализация үрдісі күшейеді

24. Буындық синдром кезіндегі ауру сезімінің патогенезінде маңыздысы:
А) буын қуысына эксудаттың жиналуы
В) синовиоциттермен брадикинин өндірілуінің азаюы
С) гистамин өндірілуінің азаюы
Д) антиноцицепциялық жүйе белсенділігінің көтерілуі
Е) эндорфиндердің артық түзілуі

25. Буындағы үзіліссіз түнгі сыздап ауру сезімі байланысты:
А) көктамырлық стаз және сүйек ішілік қысыммен
В) шеміршектік детрит шөгетін шеміршек беттерінің үйкелуімен
С) «буындық тышқан» буын бөгетімен
Д) ГАМҚ-ергиялық қабылдағыштардың қозуымен
Е) антиноцицепциялық жүйе белсенділігінің көтерілуімен

26. Остеоартроз:
А) буынның қабынуы
В) буындық шеміршектердің бүлінген, нәрсізденулік (дегенеративті-дистрофиялық) зақымдануы
С) сүйектің минералдық тығыздығының азаюы
Д) сүйектің жұмсаруы
Е) омыртқа аралық табақшалардың дистрофиялық (нәрсізденулік) өзгерістері

27. Остеоартроз патогенезінде маңызы жоғы

А) синовиттің біріншілік дамуы

В) хондроциттермен шеміршек матриксінің құнарсыз нәруыздарының түзілуі

С) шеміршекте ыдырау үрдісінің күшеюі

Д) буындардың шеміршегіне жүктеме түсуі және олардың репарациясының арасындағы сәйкессіздік

Е) синовиттің екіншілі дамуы

28. Буын шеміршегі төзімділігінің төмендеуін туындатады:

А) өспе тіршілігін жоятын әсері

В) интерлейкин-1 азаюы

С) коллагеназа жеткіліксіздігі

Д) буынның сілемейлі қабығының деструкциясы

Е) эстрогендердің артықтығы

29. Құздамаға үқсас артрит дамуының негізінде жатқан иммундық зақымданудың негізгі түрлері:

А) реагендік

В) цитоксиндік және реагендік

С) иммундық кешендік және жасуша қатысуымен жүретін

Д) қабылдағыштық

Е) реагендік және иммундық кешендік

30. Құздамаға үқсас артрит кезіндегі буын шеміршегінің ыдырауын қамтамасыз етеді:

А) остеобластардың әсерленуі

В) паннус коллагеназасы

С) остеокластардың әсерленуі

Д) остеоид минерализациясының бұзылуы

Е) шеміршекке жүктеме түсу және олардың репарациясының арасындағы сәйкессіздік

31. (ОН)2Д3 тапшылығы → ішекте кальций сіңірілуінің бұзылысы →?→ салдарлық гиперпаратиреоз → сүйек тініне кальций қосылуының төмендеуі, остеокластарды ынталандыру → остеомаляция

А) гипокальциемия

В) гиперкальциемия

С) гипофосфатемия

Д) гипернатриемия

Е) гипонатриемия

32. Мешел ауруы пайда болады:

А) Е витаминінің тапшылығында

В) В витаминінің тапшылығында

С) К витаминінің тапшылығында

Д) А витаминінің тапшылығында

Е) Д витаминінің тапшылығында

33. Д гиповитаминозының көрінісіне жатады:

А) еңбектің ерте бітуі

В) кальциноз

С) түтікті сүйектердің қисаюы

Д) микроцефалия

Е) янтарлық тістер, көздің ағының көгілдірленуі, буындардың қозғалғыштығы

34. Ультра күлгін сәуленің зақымдаушы әсеріне тері төзімділігін қамтамасыз етеді:
А) су-майлық тері жабындысы
В) лангерганс жасушалары
С) эпидермистік Т-лимфоциттері
Д) меланоциттер
Е) меркел жасушалары

35. Фотодерматиттердің дамуын қамтамасыз етеді:
А) мұздау
В) стероидтық емес қабынуға қарсы дәрілерді қабылдау
С) еркек жынысы
Д) егде жас
Е) ішімдік қабылдау

36. Генотиптердің дерті төмендегілердің пайда болуына әкеледі:
А) пиодермияның
В) жанасулық дерматиттің
С) микоздың
Д) эпидермофиттің
Е) ихтиоздың

37. Іріңді қабыну ... дамуын қамтамасыз етеді.
А) меланоманың
В) базилиоманың
С) микоздың
Д) ихтиоздың
Е) гидраденитттің

38. Табан эпидермофиясының дамуын қамтамасыз етеді:
А) балықты шикі түрінде жеу
В) жанұяда ауру мысықтың болуы
С) монша, душ, қауызға түсу
Д) бас киімді, тарақты ортақ қолдану
Е) қайнатылмаған сүтті қолдану

39. Адамның қотырды жұқтыру жолдарын көрсетіңіз:
А) ауалы-тамшылы
В) оральді-фекальді
С) киім және төсек арқылы
Д) жануарлар арқылы
Е) қан сорғыш жәндіктер арқылы

40. Терінің аутоиммунды ауруы:
А) стрептодермия
В) күйік
С) дискоидты қызыл жегі
Д) фотодерматит
Е) фолликулит

41. Аллергиялық серпілістің реагендік түрі патогенезінің негізінде жатыр:
А) есекжем
В) жанасулық дерматит
С) артюс ерені
Д) Шенлейн-генох ауруы
Е) желшешек кезіндегі бөртпелер

42. Есекжемнің патогенезінде маңызы бар
А) сезімталдығы көтерілген Т-лимфоциттер клонының түзілуі
В) сезімталдығы көтерілген Т-лимфоциттер лимфокиндерінің бөліп шығуы
С) комплемент жүйесі нәруыздарының әсерленуі
Д) мес жасушаларының түйіршіксізденуі
Е) гранулемалық қабынудың дамуы

43. Аллергиялық серпілістің иммундық кешендік түрі, патогенезінің негізі:
А) есекжем
В) жанасулық дерматит
С) Шенлейн-Генох ауруы
Д) желшешек кезіндегі бөртпелер
Е) квинке ісінуі

44. Аллергиялық серпілістің жасуша қатысуымен жүретін түрі, патогенезінің негізі:
А) есекжем
В) жанасулық дерматит
С) Артюс ерені
Д) Шенлейн-Генох ауруы
Е) қызылша кезіндегі бөртпелер

45. Лайелл синдромының ең жиі кездесетін себебі:
А) вирустар
В) ауыр металл тұздары
С) дәрілік заттар
Д) уақ саңырауқұлақтар
Е) стафилококктар

46. Жанасулық дерматит патогенезінің негізін құрайтын аллергиялық серпіліс түрі:
А) реагендік
В) цитотоксиндік
С) жасуша қатысуымен жүретін
Д) иммундық кешендік
Е) қабылдағыштық

47. Аддисон ауруы кезіндегі гиперпигментация патогенезінде маңызы:
А) глюкокортикоидтардың тапшылығы салдарынан АКТГ көбеюі
В) глюкокортикоидтардың артықтығы салдарынан АКТГ көбеюі
С) минералокортикоидтардың тапшылығы салдарынан АКТГ көбею
Д) глюкокортикоидтардың артықтығы салдарынан меланоцит ынталандырушы гормонның көбеюі
Е) минералокортикоидтардың тапшылығы салдарынан меланоцит ынталандырушы гормонның көбеюі

48. Альбинизм кезіндегі пигментация байланысты:
А) меланоцитердің болмауымен
В) тирозиназа белсенділігінің төмендеуімен
С) меланосома түзілуінің бұзылысымен
Д) кератиноциттерге меланосома тасымалдануының бұзылысымен
Е) меланның антиденелермен жойылуымен

49. Фенилкетонурия кезіндегі гипо пигментация байланысты:
А) тирозиназа белсенділігінің жеткіліксіздігімен
В) меланоциттердің бұзылуымен

С) фенилаланиннің меланинге уытты әсерімен
Д) меланоцит ынталандырушы гормон тапшылығымен
Е) фенилаланиннің тирозинге айналуының бұзылысымен

50. Витилиго кезіндегі терінің депигментациясы байланысты:
А) тирозин түзілуінің азаюымен
В) тирозиназа белсенділігінің жоғарылауымен
С) меланоцит ынталандырушы гормон тапшылығымен
Д) меланоциттердің бұзылуымен
Е) кератиноциттерге меланосоманың тасымалдануының бұзылысымен

Тест сұрақтарының дұрыс жауаптары.
1. Д) Паратирин
2. А) сүйек тінінің кері сорылуының тұрақты үрдісі және оның түзілуі
3. А) интерлейкин-1
4. Е) эстрогендер
5. А) остеокластардың белсенділігін басады
6. Д) сүйектердің сынғыштығы, көздің ағы көгілдір болуы, кереңдік
7. А) I түрінде
8. А) буындардың өте қозғалғыштығы және арахнодактилия
9. А) Са↑, Ро↓ , сілтілі фосфотаза↑
10. Е) Минералокортикоидтар тепе-теңдігі бұзылғанда
12. А) Кальцитонин белсенділігінің төмендеуі
13. В) Гиперкальциемия
14. А) I түрлі коллагеннің
15. С) Сүйек тіні минералдық тығыздығының төмендеуі
16. А) аналық бездер қызметінің төмендеуі
17. А) қартайған шақта, әсіресе әйелдерде
18. Д) ұзақ төсек тартып жатқанда
19. Д) остеоид түзілуі және минералдануының бұзылысы
20. А) интерлейкин-1-дің
21. С) өсу жайттары өндірілуінің азаюы
22. А) сүйектердің сынғыштығы
23. А) остеоид түзіледі, бірақ минералданбайды
24. А) буын қуысына эксудаттың жиналуы
25. А) көктамырлық стаз және сүйек ішілік қысыммен
26. В) буындық шеміршектердің бүлінген-нәрсізденулік (дегенеративті-дистрофиялық) зақымдануы
27. А) синовиттің біріншілік дамуы
28. Д) буынның сілемейлі қабығының деструкциясы
29. С) иммундық кешендік және жасуша қатысуымен жүретін
30. В) паннус коллагеназасы
31. А) гипокальциемия
32. С) К витаминдерінің тапшылығында
33. С) түтікті сүйектердің қисаюы
34. Д) меланоциттер
35. В) стероидтық емес қабынуға қарсы дәрілерді қабылдау
36. Е) ихтиоздың
37. Е) гидраденittің
38. С) монша, душ, қауызға түсу
39. С) киім және төсек арқылы
40. С) дискоидты қызыл жегі
41. А) есекжемнің
42. Д) мес жасушаларының түйіршіксізденуі
43. С) Шенлейн-Генох ауруының
44. В) жанасулық дерматиттің
45. С) дәрілік заттар

46. С) жасуша қатысуымен жүретін
47. А) глюкокортикоидтардың тапшылығы салдарынан АКТГ көбеюі
48. В) тирозиназа белсенділігінің төмендеуімен
49. Е) фенилаланиннің тирозинге айналуының бұзылысымен
50. Д) меланоциттердің бұзылуымен

Терінің саңырауқұлақтық аурулары

Қазіргі таңда терінің саңырауқұлақтармен зақымдалуы жиі кездесуде, сондай аурулардың бірнеше түрінің патофизиологиялық өзгерістеріне тоқталып өттік. Саңырауқұлақтық аурулардың жіктелуіне, оның клиникалық және патофизиологиялық өзгерістеріне, емдеу әдістеріне қысқаша тоқталдық, дегенмен бұл ауруларды дерматовенеролог мамандары қарап диагноз қойып, ем жүргізетіндігін естен шығармауымыз керек.

Саңырауқұлақ ауруларының жіктелуі:

1* Кератомикоздар: түрлі түсті немесе кебекті теміреткі

2* Дерматомикозы: эпидермафития, рубромикоз, микроспория, трихофития және фавус.

3* Кандидоздар.

4* Терең (жүйелік) микоздар: актиномикоз, хромомикоз, бластомикоз, споротрихоз, т.б.).

5* Түрлі түсті немесе кебекті теміреткі ауруы.

Негізінде, денеде, көбінесе кеуде мен арқада, кейде мойында, иықтың үстінде, бастың шашты бөлігінде орналасатын терінің жұқпалы ауруы.

Саңырауқұлақты аурулардың жалпы клиникалық көріністері

Теріде қызғылт-қоңыр түсті, беті қабыршақтанған ұсақ дақтар пайда болады. Үлкейе келе бір-бірімен қосылып, шеттері иректелген ірі көлемді дақтар түзеді. Бұлардың үстінде ұсақ құрғақ қабыршақтар пайда болады. Ауру бірнеше айға, жылға созылады.



Суретте түрлі түсті немесе кебекті теміреткі ауруының терідегі көрінісі

Саңырауқұлақтық тері ауруларына диагноз қою әдістері:

Диагнозын анықтау қиынға түспейді. Терідегі дақтарға йод ерітіндісін не анилин бояуын жаққанда зақымданған теріге бояу көбірек сіңеді. Дақтардың бетін шыны затпен тырнағанда қабыр-

шақтар жаңқаланып түседі. Кебекті теміреткі бастың шашты бөлігінде орналасқанда оның диагнозын анықтау үшін Вуд шамы қолданылады: қараңғы бөлмеде Вуд шамының сәулесін түсіргенде дақтар қызғылт сары немесе күрең түске боялады.

Емдеу әдістері врач дерматолог маманына байланысты жүреді:

Зақымданған жерге 2 %-дық йодтың спиртті ерітіндісі және т.б. фунгицидті ерітінділер қолданылады. Сонымен қатар азольды қосындылар (клотримазол, кетоконазол, тербизил, т.б.) шампунь, крем немесе ерітінді түрінде қолданылады.

Дерматофиттер патогенді саңырауқұлақтар әсерінен пайда болатын терінің жұқпалы аурулар қатарына жатады.

Дерматомикоздар теріде жиі кездеседі. Дерматомикоздар (син. дерматофитиялар) Microsporum, Trichophyton, Epidermophyton туыстығынан құралған саңырауқұлақ аурулары тобына жатады. Адамдарда дерматофиттер эпидермисті, тері қосалқыларын – шаш пен тырнақты зақымдайды.

Микроспория – түрлі Microsporum туыстығынан шыққан саңырауқұлақтармен тері және шашты зақымдайтын жоғары контагиозды ауру.

Жазық терінің микроскопиясында анық шектеулі, сәл көтеріңкі, дөңгелек, беті шамалы қабыршақтанған, қызғылт дақтар, жеке көпіршіктер және ұсақ қабықтар пайда болады. Шеттеріне қарай өсіп, дақтың ортасы жазыла келіп, сақина тәрізді бейнелер түзеді. Жазық терінің микроспориясында үлпа түктердің өзгерісі жиі байқалады.

Бастың шашты бөлігінің микроспориясы – мамық микроспорум тудырған микроспорияда дөңгелек анық шектеулі бір немесе бірнеше ірі ошақтар пайда болады. Зақымданған ошақтардың терісі қызғылт түске боялады және тығыз ұсақ үн тәрізді қабыршақтармен жабылады. Зақымданған ошақтарда тері бетінен 4-6 мм биіктікте шаштың барлығы сынғандықтан қысқа қырқылған сияқты болып көрінеді.

Диагноз қою әдістері:

Зақымданған шашты микроскопиялық зерттеу, жасанды қоректік ортаға себу, ультракүлгін сәулесімен көру, Вуд шамымен тексеру арқылы анықталады.

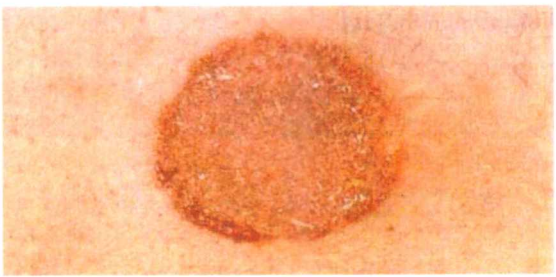
Трихофития

Трихофития – Trichophyton туыстығынан шыққан саңырауқұлақ ауруын тудыратын жұқпалы ауру. Көбінесе теріні, шашты және тырнақтарды зақымдайды.

Клиникалық көрінісі клиникалық көрінісіне қарай трихофитияны үш түрге бөлеміз: ***беткей, созылмалы, инфильтративті-іріңді.***

Клиникалық көрінісі

Трихофитияның беткей түрін көбінесе *Trichophyton violaceum* **және** *Trichophyton tonsurans тудырады.* Беткейлі трихофития негізінен жас балаларда жиі кездеседі. Көбіне терінің және шаштың эпидермис қабатын зақымдайды. Трихофития шаш немесе түк аймағында көптеген түрде көлемі 2-3 см-дей шекарасы анық немесе анық емес, шеті қызғылт, ортасы қабыршақтанған бөртпемен сипатталады. Зақымданған жерінде шаштың сынғыштығы байқалады. Ауру қоздырғышы тері қабатына енгеннен кейін сол жерде оқтын-оқтын қышыну белгісі пайда болады.



Суретте беткей трихофитияның көрінісі

Іріңді-инфильтративті трихофития

Этиологиясы – зоофильді саңырауқұлақтар: *Trichophyton mentagrophytes* (гипс тәрізді трихофитон) және *Trichophyton verrucosum* (сақал тәрізді трихофитон). Бастың шашты бөлігінің, ал ерлердің сақал және мұрт өсетін жерлерінің іріңді-инфильтративті трихофитиясында тері бетіне шығыңқы бір-екі шектелген қабынулы, кейін іріңді түйіндер пайда болады, оларды пальпациялағанда ауырсынады. Кейде аллергиялық бөртпемен, лимфалық түйіндердің үлғаюымен, дене қызуының көтерілуімен сипатталады. Уақытылы тиісті ем қабылдамаса, ауру асқынып, дененің басқа жерлеріне тарайды.

Емдеу әдісі дермотолог маманымен келісе отырып жүргізіледі.

Микроспория және трихофития емінде жергілікті және жалпылама саңырауқұлақтарға қарсы ем жүргізіледі.

Онихомикоз бұл тырнақ пластинкаларының саңырауқұлақты зақымдануы. Бәсең өршиді және созылмалы ағымда жүреді.



Суретте кандидоз ауруының көрінісі.

Кандидоз – ашытқы тәрізді саңырауқұлақ. *Candida*-***дан болатын теріні, тырнақты және кілегей қабатты зақымдайтын ауру.***

Клиникалық көрінісі. Келесі түрлерге бөлінеді:

1. *Беткей кандидоз* (ауыз, гениталий, тері, тырнақ).

2. *Созылмалы (гранулематозды) балалар және жасөспірімдер кандидозы* (созылмалы тері-кілегейлі кандидоз).

3. *Висцеральды кандидоз* (ішкі ағзалардың және жүйелердің зақымдануы)





Кандидозды стоматит, кандидозды глоссит, ауыз бұрышының кандидозы болып бөлінеді.

Мицетома – бұл теріні, тері асты қабатын, сіңірлерді, бұлшық ет және сүйек тінін зақымдайтын бәсең өршитін созылмалы ауру. Көбінесе табан және саусақтар зақымдалады. Ісіну және аяқ көлемінің ұлғаюымен, бірнеше жыланкөздермен және іріңнің бөлінуімен сипатталады.



Суретте мицетома ауруының ауыр түрінің клиникалық көрінісі.

Хромомикоз – бұл терінің және тері асты қабатының созылмалы инфекциялы ауруы. Балтыр және табанда табақша тәрізді өсінділермен сипатталады. Қоздырғыштары – меланин өндіруші саңырауқұлақтар, осының салдарынан теріде өсінділерге қошқылдау түсте көрінеді.



Суретте хромомикоздың клиникалық көрінісі.

Дерматофитоз – бұл эпидермисті зақымданған терінің созылмалы саңырауқұлақ аурулары, сондықтан терінің бөлігінде қабыну реакциясы бар. Бұл топта ең көп таралған бактерия аурулары – трихофитоз, микроспория және микоз, аяқ терісінде жиі кездесетін тері ауруы.



Трихофитоз, антропофильді саңырауқұлақтардан туындаған, үстіңгі зақымға әкеледі және зофофильді трихофитоз инфильтративтік-ірің-ді түрде көрінеді. Инфекция көзі науқас адамдар, жануарлар мен түр-лі заттардан, саңырауқұлақ споралары арқылы адам организміне өтеді. Бұл саңырауқұлақ ауруы бас терісінде шектеулі жаншылған зақым-данулармен сипатталады, мыжылған шашты және теріге аздап өте бастайды. Балаларда трихофитоз, әдетте, жасөспірімдік кезеңде өтеді, ересектер жиі ауырады. Орта жастағы әйелдерде көп кездеседі. Аурудың негізгі себептері гиповитаминоз, эндокриндік бұзылыстар, патогенмен байланыста болған кезде аурудың пайда болуы жоғарылайды. Трихофи-тоз бас терісіне әсер етеді, тегіс тері мен тырнақтарды жарақаттайды.



Microsporia – тері ауруы, клиникалық трихофитозға ұқсас, сыртынан көпіршіктердің қиылысатын сақиналары түрінде көрінеді, қыртыстар мен түйіндер, егер микроскопия бас терісіне әсер етсе, онда зақымдар тегіс теріге ауысады. Кеудеде және басқа да жерлерге таралып субъективті сезімдер пайда болады.

Микроскоптың көмегімен саңырауқұлақтың жарақатын көруге болады, саңырауқұлақ инфекцияларына тән тері мен шаш өзгереді, бірақ микроскопияны трихофитадан ажыратуға болмайды. Егер нақты салыстыру дифференциация қажет болса, содан кейін сырқаттың терісін тексеру арқылы диагностика қойылады.

Әдетте, микологтар немесе дерматологтар ауруханада дерматофиттер тобынан саңырауқұлақ ауруларын емдейді. Микробқа қарсы препараттар көрсетіледі, мысалы, фунтбензин, Exifin, дәрі-дәрмек күн сайын алғашқы тексеріс микроскопиялық зерттеуге дейін қабылданады, техникалық қызмет көрсету дозасын жалғастырамыз. Шаштың зақымдануын қырады және йодтың түнбалармен өңдейді, түнде күкірт-салицилді жақпасы жағылады.

Фавус ауруының патофизиологиясы теріге әсер етеді, бас терісі, тырнақтар, кейде ішкі органдарды жарақаттайды. Бұл саңырауқұлақ ауруларының жұқпалығы орташа болып табылады. Негізінен, балалар мен әйелдер ауырады.

Шаш айналасындағы өзгерістердің пайда болуымен клиникалық түрі көрінеді, қылқалам – бұл стақан тәрізді әсерлі сарғыш қыртысы, зақымданудың тері гиперемиясы. Уақыт өте келе, жарақаттан жағымсыз, иісі бар бірыңғай қыртысты ошақ пайда болады. Шаш күңгірттенеді және бас терісі жұқаланады. Ұзақ мерзімді саңырауқұлақ аурулары кезінде шаштың жоғалуы байқалады. Диагноз қою клиникалық көріністер мен лабораториялық тексерулер негізінде жүргізіледі.

Фавусты емдеу кезінде ем эпидемиологиялық препараттармен беріледі. Кетоконазол, терминафин, итраконазол, кем дегенде бір ай бойы емделу курсы, доза зақымданудың ауырлығына қарай таңдалады. Зақымданған шашты қыру, түнгі қолдануға арналған салицил қышқылы жұмсартады. Таңертең бас терісін емдеу йодты ерітінділермен жүзеге асырылады.

Аяқтың фунгиологиялық аурулары кең таралған аурулар қатарына жатады. Терінің беткей беті өседі, жеке гигиенаны ескермеу, спортшылар мен сауналарға келушілер, бассейндерге түсушілер арасында ауру бір адамнан екінші адамға тез жұғады. Аяқтың құрғақ терісі, резеңке аяқ киім қолдану кезінде, ауруда эндокриндік бұзылулардың болуы кезінде саңырауқұлақ ауруларының дамуына ықпал етеді. Аяқ терісі сау адамдарда инфекцияға сезімтал емес. Саңырауқұлақ ауруларының жойылған түрінде аяқ терілерінде шамалы пигменттік өзгерістер байқалады, қызару мен қышыну пайда болады. Сумен байланыста жұмыс істеушілерде аурудың белгілері күшейе түседі. Өз кезінде емдеу болмаған кезде аяқтың терілері күрт өзгереді және қайта қайталануы мүмкін.

Саңырауқұлақ ауруларының ерекше түрлерінде, жарақаттың әртүрлі тереңдіктерінде, жараның жарылған жерлерінде ауырсыну және қышу сезімі пайда болады. Бұл ауруға толық диагноз қою және емдеу әдістерін дермотолог мамандары жүргізеді.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Аурулардың диагностикасы және емдеу хаттамалары (Приказы №764, 2007 ж., №165, 2012 ж.)
2. Клинические рекомендации. Фармакологический справочник. Вып. 1. – М.: Изд-во «ГЭОТАР-МЕД», 2004.
3. Jukka Mustonen, Treatment of chronic renal failure. EBM Guidelines 11.6.2005. www.ebmguidelines.com
4. Доказательная медицина. Клинические рекомендации для практических врачей, основанные на доказательной медицине. – 2-ое изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.
5. http://kazmedic.kz/archives/405
6. Орысша-қазақша түсіндірме сөздік. Биология / Жалпы ред. басқ. э.ғ.д., профессор Е. Арын. – Павлодар: «ЭКО» ҒӨФ, 2007. – 1028 б.
7. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т-х. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. – С. 386-388.
8. Патологическая физиология: учебник / Н.Н. Зайко и Ю.В. Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 454-457.
9. Патофизиология: учебник для мед. вузов / Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – С. 257-260.
10. Патофизиология. Основные понятия: учебное пособие / Под ред. А.В. Ефремова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. – С. 135-139. Патофизиология: учебник для мед. вузов / Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. – М.: Томск, 2006. – С. 513-516.
11. Патофизиология. Основные понятия: учебное пособие / Под ред. А.В. Ефремова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. – С. 127-135.
12. http://kazmedic.kz/archives/405
13. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т-х. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. – С. 386-388.
14. Патофизиология: учебник для мед. вузов / Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. – М.: Томск, 2006. – С. 513-516.
15. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. – 382-386 с.
16. Патологическая физиология: учебник / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. – 2-ое изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 447-471.
17. Патофизиология: учебник для мед вузов / Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – С. 248-257.
18. Патофизиология. Основные понятия: учебное пособие / Под ред. А.В. Ефремова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. – С. 127-135.
19. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т-х. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. – С. 386-388.
20. Патологическая физиология: учебник / Н.Н. Зайко и Ю.В. Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 454-457.
21. Клетки крови и костного мозга. Цветной атлас / Под ред. Г.И. Козинца. – М.: МИА, 2004. – 203 с.
22. Кузник Б.И. Физиология и потология системы крови. Руководство для студентов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов. – Чита, 2004. – 336 с.
23. Луговская С.А., Почтарь М.Е. Гематологический атлас. – Москва – Тверь: Издательство Триада, 2004. – 227 с.

24. Новицкий В.В., Уразова О.И., Хлусова М.Ю. Рукаводство к практическим занятиям по гематологии: учебное пособие для студентов медико-биологического факультета, обучающихся по специальностям «медицинская биофизика» и «медицинская кибернетика». – Томск, 2005. – 150 с.
25. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемии у детей. – СПб., М., Харьков, Минск, 2001. – 390 с.
26. Рукаводство по гематологии: в 3 т-х / Под ред. А.И. Воробьева. – Т.1. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Ньюдиамед, 2002. – 280 с.
27. Руковицын О.А., Поп В.П. Хронические лейкозы. – М.: БИНОМ. Лаборотория знаний, 2004. – 240 с.
28. Руководство по гематологии: в 3 т-х. / Под ред. А.И. Вооробьева. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Ньюдиамед, 2002. – Т. 1. – 280 с.
29. Руководство по гематологии: в 3 т-х. / Под ред. А.И. Вооробьева. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Ньюдиамед, 2003. – Т. 2. – 280 с.
30. Хоффбранд В., Петтит Дж. Гематология. – СПб.: Питер, 2007. – 408 с.
31. Рязанцева Н.В., Новицкий В.В., Жукова О.Б., Уразова О.И. и др. Современные технологии лабороторной медицины. – Томск: ООО «Печатная мануфактура», 2008. – 360 с.
32. Уразова О.И., Новицкий В.В. Лабораторная диагностика гематологических синдромов и болезней. – Томск: ООО «Печатная мануфактура», 2008. – 98 с.
33. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови / пер. с англ. – М.: БИНОМ, 2007. – 448 с.
34. Піржанов Б.Т., Алаханов С.А., Піржанов А.Б. Ауыз қуысы және ас қорыту патофизиологиясы. – Алматы, 2015. – 126 б.
35. Піржанов Б.Т., Піржанов А.Б. Тыныс алу жолдарының патофизиологиясы. – Алматы, 2016. – 212 б.
36. Піржанов Б.Т. Жүрек қантамырлар жүйесінің патофизиологирясы. – Алматы, 2016. – 211 б.
37. Піржанов Б.Т. Бүйрек және несеп шығару жүйесінің патофизиологиясы. – Алматы, 2017. – 85 б.
38. Жұмабаев Ү.Ж. Қантамырлар мен нерв жүйесінің анатомиясы. – Алматы, 2014. – 344 б.
39. Жәутікова С.Б., Новицкий В.В., Уразова О.И. Патологиялық физиология. 1-том. – Алматы, 2019. – 350 б.
40. Жұмабаев Ү.Ж., Жайнақбаев Н.Т., Сәлімгереева Б.Ж. Тірек-қимыл жүйесінің анатомиясы. – М., 2017. – С. 248.
41. Жәутікова С.Б. Патологиялық физиология тәжірибелік сабақтарға нұсқау. – М., 2019.

МАЗМҰНЫ

АЛҒЫ СӨЗ 3

1-бөлім

1-тарау. ТЫНЫС АЛУ ЖҮЙЕСІ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ 5
Кіріспе 5
Тыныс алу жүйесі мүшелерінің құрылысы мен қызметі 7
Аурудың пайда болу және даму тарихы (Anamnesis morbi) 16
Альвеолалардағы ауаның гиповентиляциясы.
(Альвеолалық гиповентиляция) 18
Перифериялық қатынастар вентиляциясының патологиясы 24
Өкпенің (DL) оттегі және көмірқышқыл газы үшін
(O_2 = 15 мл/мин с.б.) диффузды қабілеттілігі 25
«Барабан таяқшалары» симптомы 28
Өкпе желдетілуінің бұзылысы. 30
Өкпе қан ағымының бұзылысы 30
Демді шығару кезеңінің қиындауы 31
Кіші қанайналым шеңберіндегі қанайналым
(перфузия) бұзылысы 33
Өкпенің ұяшықтық-қылтамырлық мембранасының
диффузиялық қабілеті төмендеуінің дерттік тетіктері.
Өкпе қанағымының бұзылысы. Өкпе гипертензиясы
мен гипотензиясы 39
Өкпе ісінуі ауалану синдромының патофизиологиясы 45
Тыныс алу жүйесі модулі бойынша мерзімдік бақылау сұрақтары 46
Вентиляцияның перифериялық қарым-қатынас патологиясы 62
Пневмония ауруының патофизиологиясы және оның түрлері 80
Өкпе абцесінің патофизиологиясы 86

2-тарау. ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІ 90
Кіріспе 90
Митралдық стеноз, митрал тесікшесінің тарылуы 92
Өкпе артериясының тромбоэмболиясы 95
Жүрек-қантамыр жүйесі ауруларының патофизиологиясы 98
Жүрек ишемиялық ауруының эпидемиологиялық таралуы 105
Шеткері жүйке жүйесі аурулары кезіндегі стенокардия ұстамасы 113
Миокардиттер 116
Эндокардит. Жүректің ішкі қабығының қабынуы 118
Миокард инфаркті. (МИ) 121
Жүрек ишемиялық ауруының алдын алу жолдары 139
Симптоматикалық артериалды гипертония 146
Диабеттік нефропатия 147
Жүйелі склеродермия (ЖСД) 149
Түйінді периартрит (ТП) 150

Геморрагиялық васкулит (ГВ) 150
Гемодинамикалық гиператопиялар 152
Қан қысымының қалыптан тыс төмендеп кетуі (гипотония) 155
Атеросклероз 158
Жүрек ырғағының бұзылу патофизиологиясы және оның түрлері 179
Номотроптық ырғақтың бұзылыстары 181
Экстрасистола 181
Жүрек қантамырлары жүйесі аурулары бойынша машықтық есептер және тест сұрақтарын шешу 196
Туа біткен жүрек ақауларының түрлері 203

3-тарау. АС ҚОРЫТУ ЖҮЙЕСІ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ 214
Кіріспе 214
Ас қорыту бұзылыстарының этиологиясы 215
Гипохлоргидрия кезінде ас қорыту бұзылыстары 217
Гиперхлоргидрия кезінде ас қорыту бұзылыстары 217
Ауыз қуысы және тіс аурулары 220
Сілекейдің ас қорытудағы маңызы 227
Студенттердің атқаратын тәжірибелік жұмысы 232
Асқазанда ас сіңірілудің бұзылысы 234
Ішектік диспепсия синдромы 245
Сіңірілу жеткіліксіздігі синдромы немесе мальабсорбция синдромы (франц. MAL – ауру). 246
Үйқы безі сөлденістік қызметінің бұзылуы 253
Машықтық жұмыс 254
Ситуациялық есептерді шешу 254
Бауыр ауруларының патофизиологиясы 255
Бауыр циррозының этиологиясы 258
Бауыр циррозының патофизиологиясы 262
Бауыр аурулары патофизиологиялық өзгерістерінің балалардағы ерекшеліктері 267
Асқазан-өңештік кері лоқсу ауруының патофизиологиясы 268
Өт шығу бұзылыстарының патофизиологиясы 272
Ас қорыту патофизиологиясы бойынша машықтық тест сұрақтарын шешу 274
Бауыр патофизиологиясы бойынша есептер шешу 281
Ішектерде ас қорытылуының бұзылыстары 291
Энтероколит ауруының патофизиологиясы 292

4-тарау. ҚАН ӨНДІРУ ЖҮЙЕСІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ 295
Кіріспе 295
ЙОД тапшылық анемиясы 310
Гемобластоздар 313
Қан өндіру жүйесі бойынша ситуациялық есептерді шешу 317
Қан анализі, машықтық гемограмманы талдау 319
Қан өндіру жүйесі бойынша машықтық тест сұрақтарын шешу 321

2-бөлім

Кіріспе 331

1-тарау. НЕСЕП-ЖЫНЫС ЖҮЙЕСІ МЕН МҮШЕЛЕРІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ 332
Бүйрек қызметінің созылмалы жеткіліксіздігі 339
Салыстырмалы (дифференциалды) диагноз 352
Амилоидоздың жіктелуі 366

Амилоидоз кезіндегі бүйректегі өзгерістер 367
Бүйрек және несеп шығару жолдары ауруларын анықтауға арналған машықтық тест сұрақтары (жақшада дұрыс жауаптардың саны) 368
Машықтық тест сұрақтарының дұрыс жауабы 378
Ситуациялық есептерді шешу 381
Жыныс гормондарына жалпы түсінік 384
Гипергонадизм 387
Гипогонадизм 387
Нефроптоз клиникалық көрінісі 392
Нефроптоз (бүйректің төмен түсуі) 393
Простатиттердің этиологиясы мен патогенезі 394
Бүйректе тас жиналуына тән аурулар 404
Лабороториялық зерттеулер 408

2-тарау. ЭНДОКРИН ЖҮЙЕСІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ 410
Эндокриндік жүйе 410
Ішкі секреция бездері 412
Гипоталамус-гипофиздік жүйе 412
Гипофиз және эпифиз 413
Қалқанша без 413
Гипертиреоз 416
Эндокрин жүйесі бойынша машықтық есептерді шешу 417
Бүйрек үсті безі 420
Диабетпен ауыратындардың диетасы 426
Гипергликемия мен гипогликемия белгілері 431
Осы жүйе бойынша машықтық тест сұрақтары 434
Машықтық тест сұрақтарының дұрыс жауаптары 440

3-тарау. ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ 442
Кіріспе 442
Нейрон құрылымы 447
Тырыспа-селкілдек 453
Эпилепсия 456
Қозу толқындарының ми құрылымдарына тарау тетіктері 456
Менингиттер 457
Жүйке жүйесінің қорғаныстық тетіктері 459
Инсульт 463
Нейронның гиперактивтілігі және ДККҚО-ның түзілуі 464
Афферентті серпіліс 465
Ишемиялық инсульт 466
Атетоз (ретсіз, күрт тәрізді қозғалыс) 468
Жүйке жүйесінің бұзылыстарының адам жасына байланысты өзгеруі 469
Орталық жүйке жүйесінің туа біткен бұзылыстары 470
Жүйке жүйесі бойынша ситуациялық есептер шешу. 471
Жүйке жүйесі бойынша машықтық тест сұрақтары 474
Машықтық тест сұрақтарының дұрыс жауаптары 483
Шок 488
Коллапс (лат. collapsus – әлсіреген, құлаған) 490

4-тарау. ТІРЕК-ҚИМЫЛ, ТЕРІ АУРУЛАРЫНЫҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ 492
Кіріспе 492
Сүйек тінінің бұзылыстары 493
Остеопороз 494
Рахит 504
Тірек-қимыл тақырыбы бойынша ситуациялық есептер 506

Тері ауруларының жалпы этиологиясы мен патогенезі 509
Диатез 511
Безеу 512
Саңырауқұлақ аурулары 513
Шиқан 513
Күбіртке 514
Қышыма қотыр 515
Импетиго 516
Үшық 516
Тірек-қимыл жүесі бойынша машықтық тест сұрақтары 524
Терінің саңырауқұлақтық аурулары 532
Трихофития 533

ӘДЕБИЕТТЕР 538

Оқу басылымы

Піржанов Базарбай Төреұлы

ЖЕКЕ ЖҮЙЕЛЕР МЕН МҮШЕЛЕР ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Оқу-әдістемелік құрал

Редакторы *Г. Ыбырайқызы*
Компьютерде беттеген *Н. Базарбаева*
Мұқабасын көркемдеген *Б. Малаева*

ИБ № 15044

Басуға 20.12.2021 жылы қол қойылды. Пішімі 60х841/12.
Көлемі 45,5 б.т. Офсетті қағаз. Сандық басылым. Тапсырыс № 10281.
Таралымы 70 дана. Бағасы келісімді.
Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университетінің
«Қазақ университеті» баспа үйі.
050040, Алматы қаласы, әл-Фараби даңғылы, 71.

«Қазақ университеті» баспа үйі баспаханасында басылды.





Медицина ғылымының докторы, профессор Піржанов Базарбай Төреұлы 1947 жылы туған, 1965 жылы 11-сыныпты үздік бітіріп, сол жылы Самарқанд Мемлекеттік медицина университетінің емдеу факультетіне түсіп, 1971 жылы тамамдады. 1971-1980 жылдар аралығында (жолдамамен) Нөкіс қалалық №1 ауруханасында терапевт дәрігер, «Асқазан-ішек жолдары ауруы» бөлімінің меңгерушісі, «Қалалық бас гастроэнтеролог» және №2 емхана бас дәрігері қызметін атқарған. 1981 жылы Қазақ кардиология ғылыми зерттеу институты кіші және аға ғылыми қызметкері.

1986 жылы Новосібір қаласында кандидаттық диссертация қорғап, медицина ғылымының кандидаты ғылыми дәрежесін алған, сол жылы С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университетінің «Ішкі аурулар пропедевтикасы» кафедрасының ассистенті, «Тағамтану» кафедрасының доценті. 2003 жылдан бастап Қазақстан-Ресей медициналық университетінің патофизиология курсы кафедрасының меңгерушісі және колледжінің деканы, директоры қызметін атқарған. Осы жылы Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің құрмет грамотасымен марапатталған. 2005 жылы Мәскеу қаласында медицина ғылымының докторы диссертациясын қорғаған.

Базарбай Төреұлының 100-ден астам ғылыми еңбегі бар.

2009 жыл ТМД бойынша таралатын ғылыми танымдық «Лиза» журналы басылымының эксперті міндетін атқарған.

ISBN 978-601-04-5786-7

9 786010 457867

www.magkaznu.com