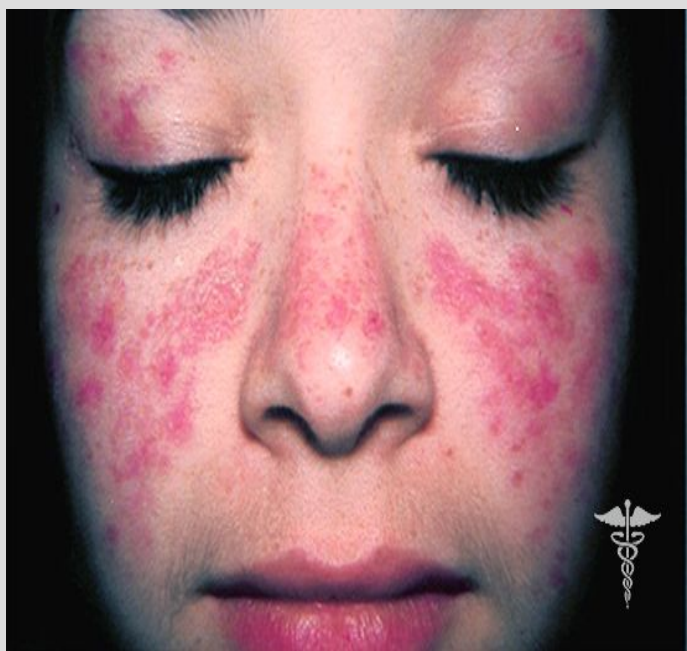


"Астана Медицина Университеті» АҚ

Жүйелі қызыл жегі.



Орындаған: Тлекхабылова А
Қисанова Ж.
Топ: 547 ЖМ

Астана 2015 ж

Жоспар



- **Кіріспе**
- **Негізгі бөлім**
- *Жүйелі қызыл жегі ауруына түсінік*
- *Этиологиясы және патогенезі*
- *Клиникалық көрінісі, диагностикасы, емі.*
- **Қорытынды**
- **Пайдаланылған әдебиеттер тізімі**

Кіріспе



- ***Қызыл жегі (lupus erythematoses)*** — созылмалы аутоиммунды ауру; дәнекер тіннің диффузды аурулары қатарына жатады. Әр түрлі дәрі-дәрмектер (гидролизин, антибиотиктер, сульфаниламидтер, вакциналар, сарысулар), инфекциялық факторлар (стрептококк, вирусты инфекция) және сыртқы тітіркендіргіш әсерлерінен (ультракүлгін, инфрақызыл сәулелер, радиация, суық тию) пайда болады. Ауру тұқым қуалайды. Организмге түскен ошақты созылмалы инфекциялар орталығы және шеткі жүйке мен эндокриндік жүйелердің жұмысының бұзылуына, аурудың асқынуына жол ашады. Қызыл жегінің созылмалы (созылмалы тыртықталған эритематоз) және жедел (жедел эритематоз) түрлері бар. Соңғысында тері ғана емес, сонымен қатар ішкі органдар да зақымданады. Қызыл жегі адам денесінің кез келген жерінде (ауыз қуысында, ерінде, кеудеде, шаш арасында, т.б.) пайда болуы мүмкін. Ең жиі кездесетін жері беттің шығыңқы бөлігі.

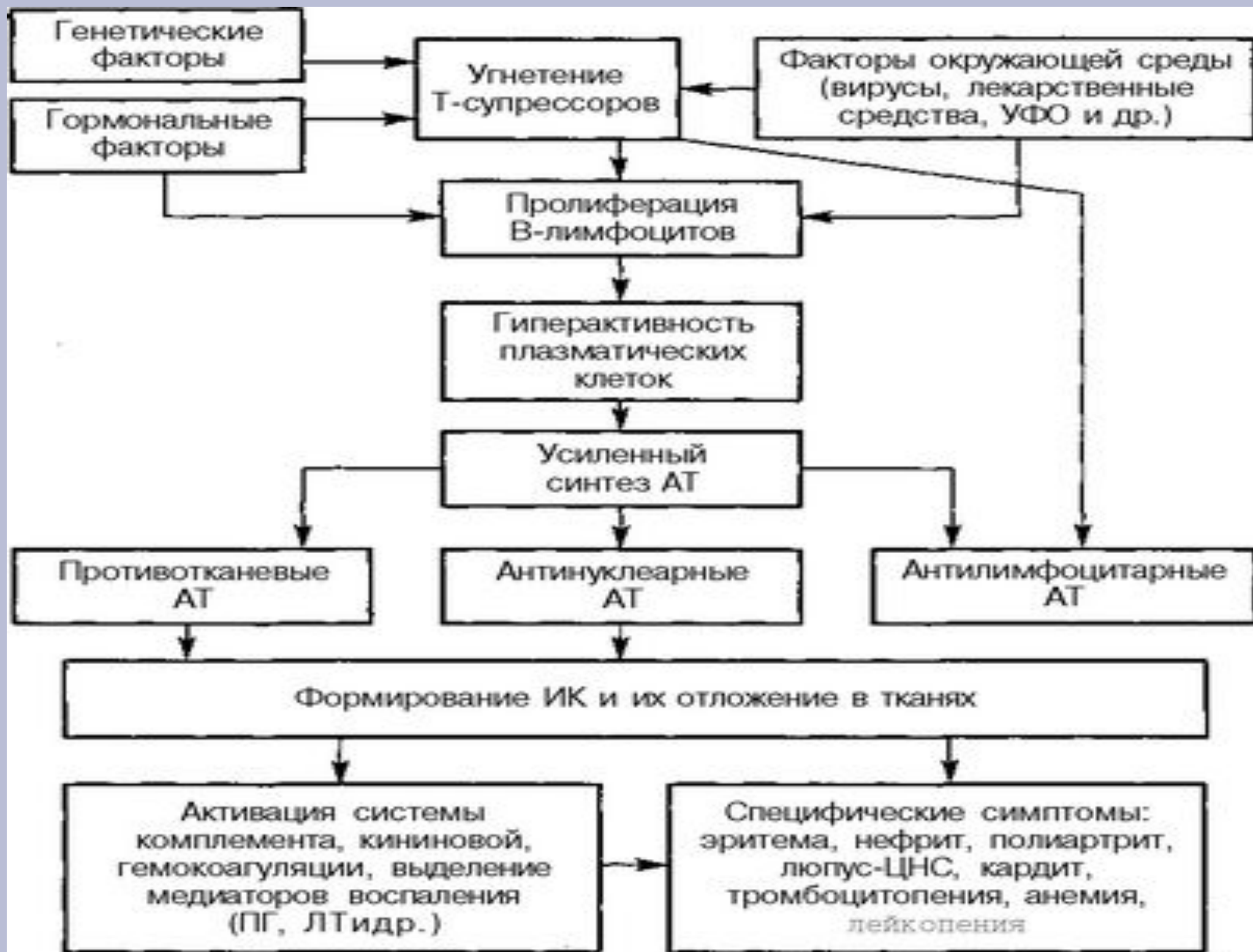
Этиологиясы

- **Жүйелі қызыл жегі** —дәнекер тіндер мен буындардың созылмалы аутоиммунды ауруы. Ағзаның иммундық жүйесінің реттеу үдерістерінің тектік жетілмеуінен туындаған дерт тері, бұлшық ет, буын, жүрек-қан тамырлар жүйесін, бүйрек, өкпе, жүйке жүйелерін және өзге де мүшелерді зақымдауымен қауіпті. Жүйелі қызыл жегі ауруына 14-40 жас аралығындағы қыздар мен әйелдер көп шалдығады. Жалпы бұл дерттің неден пайда болатыны белгісіз. Ғалымдар оны көбіне тұқым қуалаушылық, генетикалық, иммундық, гормондық және сыртқы факторлармен байланыстырады. Кей жағдайларда созылмалы вирустық инфекциялардың (РНК-құрамды және баяу ретровирустар) әсерінен болуы мүмкін, яғни өзгерген иммунитет фонында әсер ететін вирустық инфекция. Патогенезі бойынша аутоиммундық ауруға жатады. Көп жағдайда иммундық жүйе қызметінің бұзылуынан болады. Яғни иммундық жүйенің бұзылуы қалыпты қызмет етіп отырған тін мен мүшелерге шабуыл жасайтын антиденелерді өндіреді. Нәтижесінде түрлі қабынулар болып, ағза мүшелерді зақымдайды. Жүйелі қызыл жегі әсіресе аутоиммундық аурулармен ауыратындардың жақындары үшін қауіпті. Бұл аурудың белгілі бір алдын алу тәсілдері жоқ. Аурудың дамуына әсер ететін факторлар: **жасандық түсіктер, вакцинадан кейінгі реакциялар, күн көзінде ұзақ болуы, жүктілік, етеккір қызметінің басталуы, дәрі-дәрмектерге аллергия т.б.**



Патогенезі

- Жүйелі қызыл жегі организмнің өз антигендеріне толеранттылықтың төмендеуінен дамиды. Бұған Т-, В-лимфоциттердің туа не жүре болған кемістіктері әкелуі мүмкін. Т-хелперлер мен В-лимфоциттердің функциясы жоғарылап, ал Т-супрессорлардың белсенділігі төмендейді. Осыдан ядроның, цитоплазманың құрамындағы заттарға антиденелер шексіз мөлшерде түзіледі. Бұл дертте нативті ДНК-ға, гистонға, нуклеопротеидтерге, фосфолипидтерге, плазмалық антигендерге, қан жасушаларына, т.б. антиденелер пайда болып, иммундық комплекстер түзіледі. Иммундық комплекстер түрлі мүшелер (бүйрек, тері, тамыр, т.б.) құрылымдарының базальдік мембранасына шөгіп, иммундық қабынуды туғызады. Сонымен, патогенезі бойынша ЖҚЖ иммунды-комплектік ауру. Ядроларға антиденелер түзілуінен ядролар бұзылады. Бұл ауруға ядролардың деформациясы- кариопикнозы, ыдырауы- кариорексисі аса тән ерекшелік.



- Бұзылған жасушалардың ядролары бос жатады. Оны гемотоксиндік немесе жегі денешіктері атаған. Жүйелі қызыл жегіде антиядролық антиденелердің шамадан тыс көбеюін тұңғыш тапқан Хайзерик. Ядроның түрлі заттарына- нативті ДНК-ға, нуклеопротеидтерге, гистонға т.б түзілген антиденелер «жегі факторы» немесе «антинуклеарлық фактор» немесе «Хайзерик факторы» аталады. Қабынудың, деструкцияның салдарынан дәнекер тіннен аутоантигендер бөлініп шығады. Оларға да қарсы антиденелер түзіліп, жаңа иммундық комплекстер пайда болады. Осылайша бір бастаған иммундық процесс патологиялық шеңбермен тоқтаусыз өрістейді.



Плевральный эксскулад

Проблемы с сердцем

Волчаночный нефрит

Артрит

Виброблезнь (феномен Рейно)

Сыпь "Бабочка"



Локализация сыпи



Наиболее часто



Часто



Редко



Очень редко



Жіктелуі

- *Барыстың түрлері:*

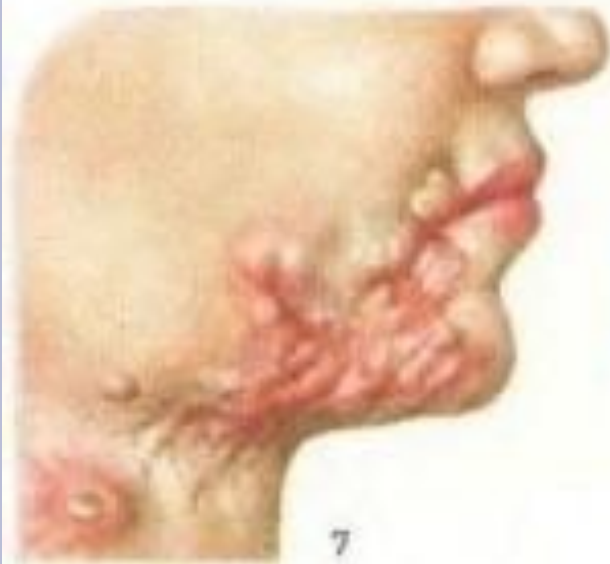
- 1. Жіті
- 2. Жітілеу
- 3. Созылмалы

- *Активтілік фазасы*

- 1. Биік(III)
- 2. Орташа(II)
- 3. Минимальді(I)

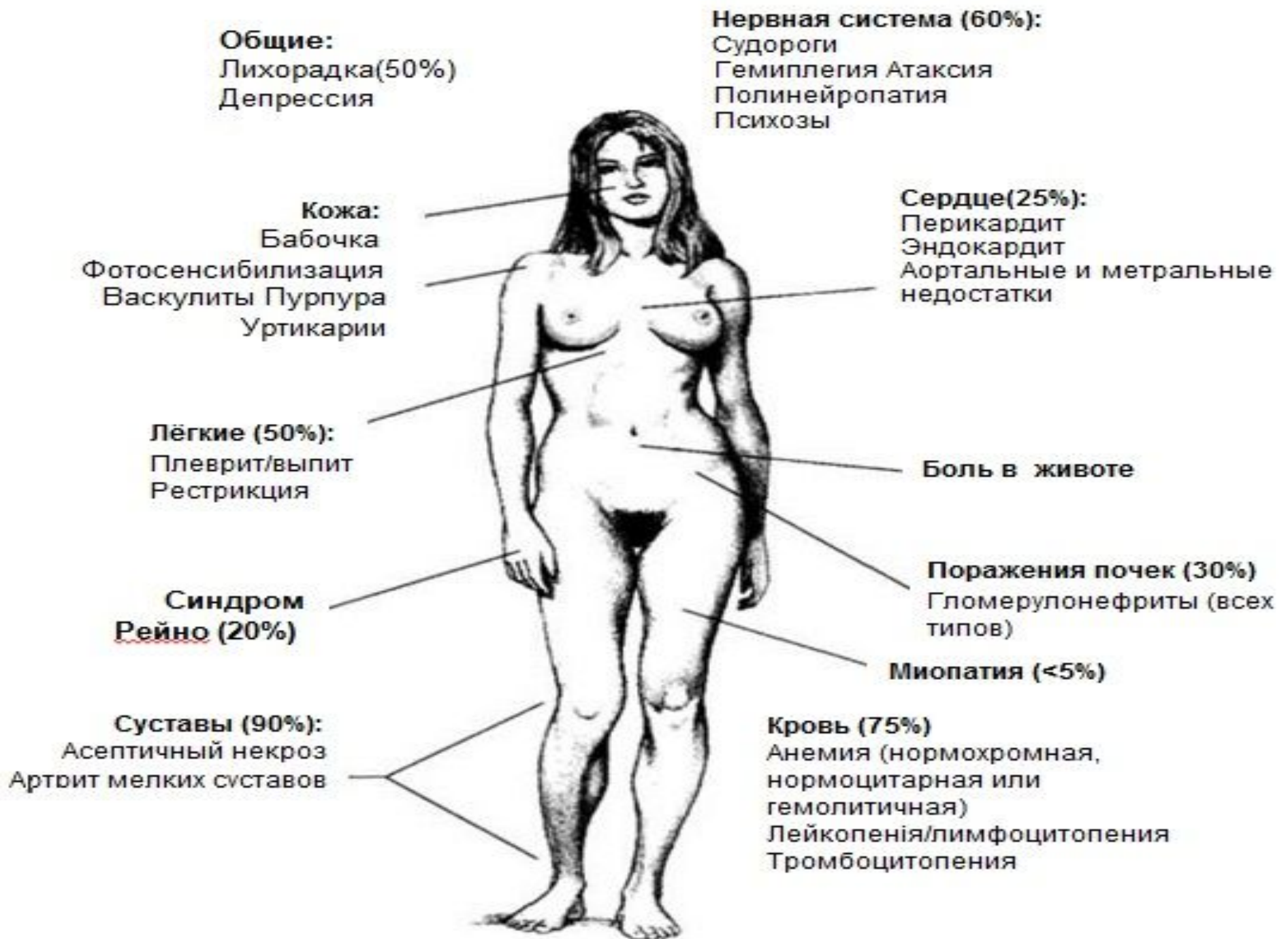
Клиникалық көрінісі

- Дене қызуының көтерілуі, жалпы дімкәстікті сезіну, асқа тәбеттің болмауы, қыжыл, салмақ жоғалту;
- Тері өзгерісі;
- Буындардың қабынуы, ауыруы, ісінуі, қызаруы;
- Бауыр мен көкбауырдың үлкеюі;
- Бұлшық еттердің ауыруы, сырқырауы, әлсіреуі, қабынуы;
- Мұрын үсті мен бетте көбелек тәріздес бөртпелер пайда болады;
- Күн көзіне шыққанда көрінетін немесе көбейе түсетін бөртпелер;
- Бетте, мойында кеудеде және қол және аяқ буындарының маңайына қызғылт дақтардың шығуы. Бұл дақтар айтарлықтай анық, ашық көрініп, бір-бірімен қосылып тұруы мүмкін;
- Терінің құрғауы байқалады;





- Серозды қабықтардың иммундық қабынуы(плевра, ішперде перикардасы);
- Әдетте перикардит дамиды, оған миокардит, кейде эндокардит, плеврит, серозды перитонит қосылады;
- Өкпенің зақымдануы жегі пневмонитіне алып келеді(жөтел, демікпе, өкпедегі ылғал сырыл);
- Ойық жаралы стоматит;
- Жүйке жүйесінің ауыр зақымдануы-энцефалит, полиневрит, құрысулар, сандырақтау;
- Шаштың түсуі, тырнақтың сынғыш келуі;
- Ақыл-естен айрылу көріністері;
- Демігу, ендігу, бұлшық еттердің ауыруы, әлсіздік, көз бен еріннің құрғауы;
- Күлген немесе түшкірген кезде кеуде тұсының ауыруы т.б.

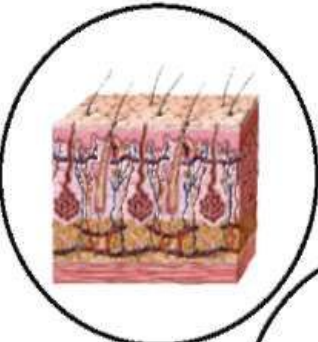


Клинические проявления красной волчанки

Суставы (РА)



Кожа (ССД)



Печень (ПБЦ)



Щитовидная железа (тиреоидит)



Поджелудочная железа (диабет I типа)

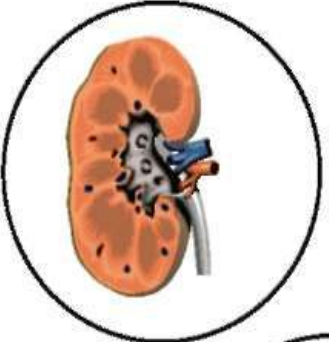


МИКРОХИМЕРНЫЕ КЛЕТКИ

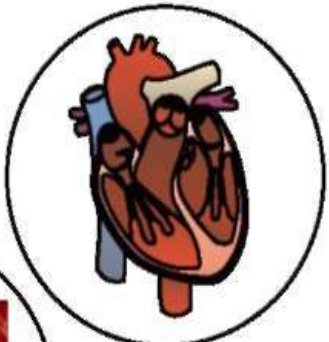
Легкие (ССД, СКВ, НЛ)



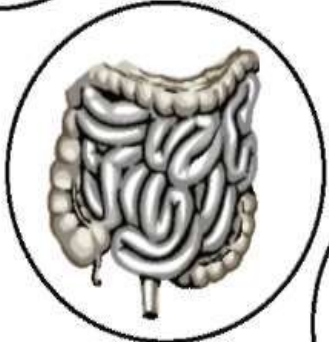
Почки (ССД, СКВ, НЛ)



Сердце (ССД, СКВ, НЛ)



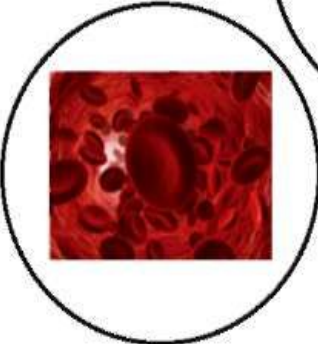
Кишечник (ССД, СКВ)



Мышцы (ДМ)



Кровь (ССД, СКВ, НЛ)



Диагностикасы

- Дәрігерлердің жан-жақты сұрауы мен қан зерттеуі үлкен рөл атқарады. Арнайы диагностика сынамасы жоқ. Бетке, мұрын үстіне көбелек тәріздес қызыл бөртпенің шығуынан білінеді. Қан талдаулары арқылы қабынулар мен белгілі бір антиденелерді анықтауға болады. Ерекше өзгерістер: эритроциттердің шөгу жылдамдығы, С-реактивті белогы, антинуклеарлы фактора. Қан жасушаларының (қанның қызыл түйіршіктері және гемоглобина – қан аздық, лейкоциттер– лейкопения, яғни қанның ақ түйіршіктерінің азаюы, тромбоциттер — тромбоцитопения, яғни қанда тромбоциттердің азаюы) санының азаюы жиі білінеді. Бүйректің зақымдалуы адам денсаулығы мен өмірі үшін өте қауіпті. Сондықтан бүйрек қызметін міндетті түрде тексеру қажет, яғни несеп талдаулары жасалады, қан сарысуларында креатинин деңгейі анықталады. Сондай-ақ Антиденелерді тексеру, ДНК-ға, анти- Ro (анти-ro) және анти- La (анти-ля) антидене, Sm – тегіжатқа антидене. Дене мүшелерін зақымдағанын нақты анықтау үшін бүйрек, теріден биопсия алынуы мүмкін. Бұдан өзге де ағза мүшелері мен тіндерді қаншалықта зақымдағанын білу мақсатында түрлі анализдер алынып, тексерулер жасалады.

Емі

- Глюкокортикостероидтар (преднизолон және т.б.)
- Цитостатикалық иммунодепрессанттар (азатиоприн, циклофосфан немесе т.б.)
- Тежегіш немесе ауруды тоқтататын препараттар ФНО- α (Инфликсимаб, Адалимумаб, Этанерцепт)
- Экстракорпоральды уытсыздандыру (плазмаферез, яғни қандағы уытты жою, гемосорбция, криоплазмасорбция)
- Глюкокортикостероидтер немесе цитостатиктердің жоғары мөлшерімен пульс-терапия
- Нестероидты қабынуға қарсы препараттар
- Симптомдық емдеу(калий препараттары, транквилизаторлар, несеп айдағыш, гипотензивті дәрілер, анаболиктік стероидтар).

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

ПРИЧИНЫ

Физические агенты:

- * УФО
- * лучи рентгена × СР
- * термические факторы

Химические соединения:

- * пенициллины
- * СА
- * препараты плазмы крови
- * препараты золота
- * ...

Биологические факторы:

- * вирусы
- * бактерии
- * грибы
- * паразиты
- * вакцины
- * ...

ФАКТОРЫ РИСКА

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ:

- * гиперактивность В-лимфоцитов
- * недостаточность системы комплемента

ПАТОГЕНЕЗ

- * ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ИБН – “иммунозависимый” механизм
- * ИЗМЕНЕНИЯ АНТИГЕННОГО СОСТАВА ТКАНЕЙ – антигензависимый механизм (АГ HLA DR₁, HLA DR₃)

- образование аутоагрессивных иммуноглобулинов
- повреждение клеток и неклеточных структур

ПРОЯВЛЕНИЯ

- полиорганная недостаточность
- артриты
- лихорадка

- анемия

Пайдаланылған әдебиеттер тізімі

- Қазақстан»: Ұлттық энциклопедия / Бас редактор Ә. Нысанбаев – Алматы «Қазақ энциклопедиясы» Бас редакциясы, 1998 жыл, ISBN 5-89800-123-9, I том
- Жоғарыға көтеріліңіз ↑ Стоматология терминдерінің орысша-қазақша түсіндірме сөздігі. – Алматы, Қазақстан, 1991. ISBN 5-615-00789-3
- Системная красная волчанка
- Yu Asanuma, M.D., Ph.D., Annette Oeser, B.S., Ayumi K. Shintani, Ph.D., M.P.H., Elizabeth Turner, M.D., Nancy Olsen, M.D., Sergio Fazio, M.D., Ph.D., MacRae F. Linton, M.D., Paolo Raggi, M.D., and C. Michael Stein, M.D. (2003). «Premature coronary-artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus». *New England Journal of Medicine* 349 (Dec. 18): 2407–2414. DOI:10.1056/NEJMoa035611. PMID 14681506.
- Bevra Hannahs Hahn, M.D. (2003). «Systemic lupus erythematosus and accelerated atherosclerosis». *New England Journal of Medicine*