

Қ.А.Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті
«Жалпы медицина» факультеті
«Ішкі аурулар пропедевтикасы» кафедрасы

СӨЖ

ТАМЫРІШІЛІК ШАШЫРАҢҚЫ ҚАН ҰЮ СИНДРОМЫ

Қабылдаған: Алтынбеков М.

Тобы: ЖМ-505

Орындаған: Файзулла А.

Түркістан 2018ж.

ЖОСПАР

I. Кіріспе

Қанның шашыранды ұю (ТШҚҰ) синдромы туралы түсінік.

II. Негізгі бөлім

1. Оның себептері.
2. Патогенезі.
3. ҚШҰ – синдромының морфологиялық көрінісі.
4. Клиникалық көрінісі.

III. Қорытынды

АНЫҚТАМАСЫ

Тамыр ішілік шашыранды қан ұю синдромы деп, қанның қан тамырлары ішінде шашыранды ұюын, ұсақ тамырлардың микротромтармен бітелуіне, кейін гипокоагуляция мен тромбоцитопенияға әкеліп соқтыратын гемостаздың бейспецификалық патологиясын айтамыз. Ол бейспецификалық патологиялық процесс, гемостаз бұзылуының арнайы түрлерінің бірі. ТШҚҰ – синдромы жүре пайда болған коагулопатиялардың ең жиі себебі.

ЭТИОЛОГИЯСЫ

- ✓ Сепсис, вирусемия;
- ✓ Қатерлі өспелер;
- ✓ Сілеймелердің барлық түрлерінде, әсіресе кардиогендік сілейме кезінде;
- ✓ Ауыр жарақатпен, әсіресе қансыраумен қабаттасатын хирургиялық әрекеттерде;
- ✓ Акушерлік дерттерде;
- ✓ Үлкен күйіктерде, үсіктерде;
- ✓ Сүйек сынықтарда, жұмсақ тіндердің жаншылуларында;
- ✓ Бүйрек, бауыр, ұйқыбез бүліністерінде;
- ✓ Тез дамидын тамыр ішіндегі гемолиз бен лейкоциттердің цитолізінің барлық түрлерінде;
- ✓ Гемобластоздарда, созылмалы миелолейкозда;
- ✓ Жүйелі қызыл жегіде, түйінді периартритте және басқа иммундық ауруларда;
- ✓ Геморрагиялық васкулитте;
- ✓ Көп мөлшерде қан құйғанда т.б. жағдайларда байқалады.

Инициальды патогенетикалық факторлар

Қан ұюының прокоагулянтты жүйесінің белсенуі.

Механизмі қан айналымына көп мөлшерде тіндік тромбопластин түсуі (м., жарақаттық операцияларда, краш-синдромында)

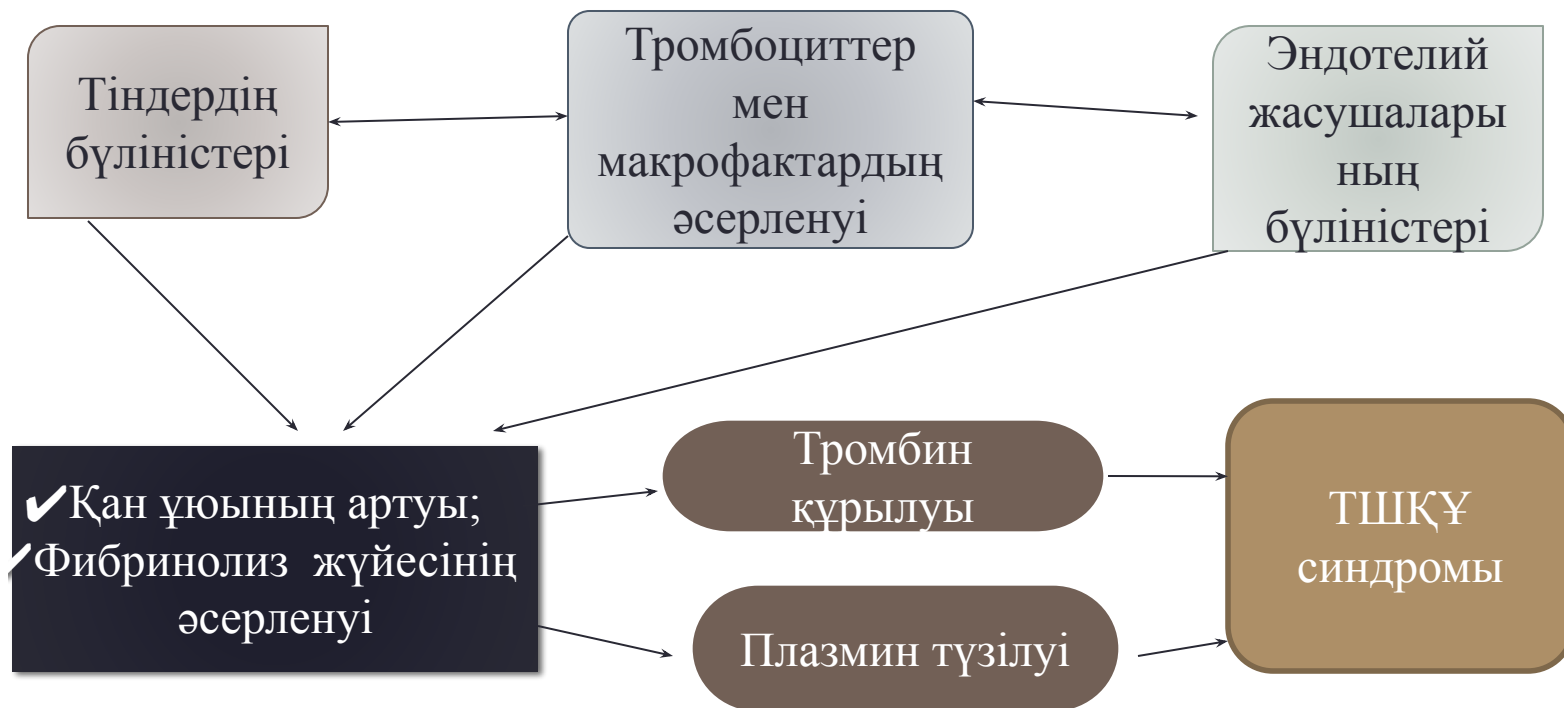
Гемостаздың тамырлық-тромбоцитарлық механизмінің белсенуі. Нәтижесі тамырлық эндотелийдің зақымдануы немесе тромбоциттердің біріншілік белсенуі (м., жүйелі васкулитте, аллергиялық реакцияларда)

Гемостаздың прокоагулянтты және тамырлық-тромбоцитарлық механизмінің бір мезгілде белсенуі. (м. тамыр ішілік гемолизде, экстракорпоральды қан айналымда)

ТШҚҰ синдромының патогенезі:

Себепкер ықпалдар:

Бактериялар, вустар, иммундық кешендер, зат алмасу бұзылыстарының өнімдері



Патогенезі

ТШҚҰ – синдромы келесі төрт сатыда өтеді:

1. ***Гиперкоагуляция;***
2. ***Гипокоагуляция немесе тұтынулық коагулопатия;***
3. ***Фибриноген жоғалу;***
4. ***Сауығу немесе қайта қалпына келу.***

Этиологиялық ықпалдардың әсерінен зақымданған тіндерден қанға тіндік тромбопластин көптеп түседі. Осыдан қанның ұюы белсенділенеді, тромбин түзіледі, микроциркуляциялық арнада фибриннің шөгуінен микротромбтар түзіледі. ТШҚҰ – синдромының дамуында тіндердің, эндотелий жасушаларының бүліністері және тромбоциттер мен макрофагтардың әсерленуі маңызды орын алады.

Бұл кезде тіндердің бүліністерінен қан ұйытқыш факторлар қан айналымға түседі. Содан VII – фактордың әсерленуі болып, қан ұю жүйесінің белсенділігі артады. Эндотелий жасушаларының бүліністерінен оның астындағы коллаген ашылып, қан ұюының жанасулық XII – факторы әсерленеді және тіндік фактор мен тромбоциттердің белсенділігін көтеретін фактор бөлініп шығады. Осыдан тромбин артық құрылады. Тромбоциттер мен макрофагтардың бүліністерінен АДФ, өспелерді жоятын фактор, тромбоциттердің белсенділігін көтеретін фактор босап шығады. Осылардың нәтижелерінде қан ұюы артып, фибринолиз жүйесі әсерленеді.

- Бірінші гиперкоагуляция сатысында қанның ұюы тым артып кетеді. Бұл саты қысқа мерзімде болуы мүмкін және ол көптеген тамырлардың ішінде қан ұйып қалуынан ішкі ағзалардың (өкпе, бүйрек, бауыр, бүйрек үсті безі, жүрек, ми т. б.) майда тамырлары бітеледі. Осыдан гиперкоагуляциялық сілейме дамып, сырқат адам кенеттен жан тапсырады. Кейбір жағдайларда гиперкоагуляция баяу түрде байқалмай өтеді. Гиперкоагуляция тым қарқынды тараған түрде болғанда қан ұю факторлары артық тұтынылып кетуінен артынан олардың жеткіліксіздігі дамиды. Бұл кезде қанда тромбоцитопения, гипофибриногенемия, қан ұюының V, VII т.б. факторларының азаюы байқалады;
- Тұтынулық коагулопатия екінші гипокоагулопатия сатысы дамиды. Бұл кезде қан ұюы шектеліп, фибринолизді арттыратын заттардың белсенділігі көтеріледі. Содан тоқтамайтын ауыр қан кетулер болады. Сондықтан ТШҚҰ – синдромын тромбогеморагиялық синдром деп те атайды;
- Үшінші сатысында мезгіл – мезгіл толық фибринолиз дамуының қанда фибриноген мүлде жоғалады. Бұны фибриноген жоғалу сатысы дейді;
- Төртінші сауығу сатысы делінеді.

ТШҚҰ-синдромының І-сатысы: ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ сатысы

Көптеген фибрин талшықтарының,микротромбтардың,жасуша агрегаттарының түзілуі.



Микроциркуляция бұзылысы

I.Әр түрлі мүшелерде капиллярлы-трофикалық жеткіліксіздік → гипоксия →

БАЗ бөлінуі,ацидоз,дисциония → тамырлық мембрана өткізгіштігінің артуы

II.Жедел бүйрек жеткіліксіздігі → Летальдық 50-60% ←

Респираторлы дистресс-синдром

ТШҚҰ-синдромының II-сатысы: КОАГУЛОПАТИЯ сатысы

- Тромбоцит, фибриноген және басқа плазмалық факторлардың шығуы

ТШҚҰ-синдромының III-сатысы: ГИПОКОАГУЛЯЦИЯ сатысы

Нәтижесі

- ❖ Коагулопатия потребления
- ❖ Тромб қалдықтарымен фибрин-мономер полимеризациясының тежелуі
- ❖ Фибрин деградация заттарымен фибриногеннің тежелуі
- ❖ Еритін фибрин-мономер кешенінің қалыптасуы
- ❖ Фибринолиздің белсенуі



- Микротромбтардың лизисі —————>
микротамырлардағы қанайналымның бөліктік қалпына келуі



Геморрагиялық синдром
Респираторлы дистресс-синдром



Летальдық 50-60%



Тромбин құрылуы артадан:

1. Фибриноген мен протромбиннің мөлшері азаяды;
2. Тромбоциттер агрегацияға ұшырап, шеткері қанда олардың саны азаяды;
3. V, VII, XIII қан ұю факторларының белсенділігі көтеріліп, артынан олардың азаюы болады;
4. Протеин С мен S әсерленіп, артынан олар азаяды;
5. Фибринолиз әсерленеді.

Плазмин түзілуі артадан:

1. Фибриннің ыдырау өнімдері көбейеді;
2. V, VII, XII, XI, XIII қан ұю факторлары ыдыратылып, олар азаяды;
3. Виллебранд факторы ыдыратылады;
4. Тромбоциттердің мембраналарында рецепторлық гликопротеидтерде өзгерістер пайда болады.

Содан тромбоциттердің адгезиясы мен агрегациясы бұзылады. Осылардың нәтижесінде тамыр ішінде бір мезгілде әрі қан ұюы артып, әрі фибринолиз күшейеді, тромбогеморагиялық синдром дамиды.

Тромбин және плазминнің эффектілері.

ТРОМБИН	ПЛАЗМИН
<ul style="list-style-type: none">- Фибриннің түзілуі → I, II факторлардың ↓;- Тромбоциттердің агрегациясы →тромбоцитопения;- V, VIII факторлардың активтілігі → олардың санының ↓;- XIII фактордың активациясы және оның төмендеуі;- C және S протеиндердің активациясы және олардың азаюы;- Фибринолиздің активациясы.	<ul style="list-style-type: none">- Фибрин және фибриногеннің деградациясы →деградация өнімдерінің↓;- V, VIII факторлардың протеолизі және олардың құрамының ↓;- Виллебранд факторының протеолизі;- XII, XI, XIII фактор ыдыратылуы және олардың азаюы;- Гликопротеидты мембраналарда тромбоциттердің өзгерістері.

ҚШҰ – синдромының морфологиялық көрінісі.

ҚШҰ синдромының негізгі морфологиялық белгілеріне микроциркуляция арнасындағы тамырлардың тромбозы, геморрагиялық диатез белгілері және қан айналысының бұзылуына байланысты дамидын некроздар жатады. ҚШҰ синдромына тән морфологиялық өзгерістерге фибринді тромбтар жатады. Бұдан басқа майда қан тамырларында тромбоциттерден, лейкоциттерден, эритроциттерден құралған, гиалиндік немесе аралас тромбты, қан элементтерінің қоспаларын (агрегациясын) көруге болады.

Клиникалық көрінісі.

ТШҚҰ – синдромның клиникалық көрінісі осы синдромды туғызған негізгі аурудың көрінісіне тәуелді. ТШҚҰ – синдромы жіті дамығанда гиперкоагуляциялық фазада, негізгі аурудың фонында, науқастың жағдайы күрт нашарлайды, гемокоагуляциялық немесе аралас шоққа немесе коллапсқа түседі, артериялық және орталық веналық қысымдар төмендейді. Өкпе капиллярының бітелуінен цианоз бен ентікпе пайда болады, ал аса ауыр жағдайларда өкпетекті жүректің дамуы өлімге әкеледі. Орталық нерв жүйесінің зақымдануынан өтпелі құрысулар, ұсақ ошақты энцефалопатияның белгілері болады, кейде науқастар комаға түседі.

Негізгі аурудың симптомдары басым болады, ал кейіннен тромбоздар мен геморрагиялардың орналасқан және тараған орындарына (бас миы, бүйрек, өкпе, т.б.) байланысты дамиды да гемодинамикалық бұзылыстар, қан кету, теріге қан жиналу сияқты өзгерістермен сипатталады.

Гемограмма ұю себеп – шарттары мен тромбоциттердің құрт азаюын және фибриннің ыдырауы кезінде түзілген заттар мөлшерінің артуын көрсетеді. Гемостаз жүйесін толық зерттеу ТШҚҰ диагностикасында маңызды орын алады.

Нәрестелердегі ТШҚҰ – синдромының механизмдері төменде келтірілген ықпалдармен және дерттердің түрлерімен тығыз байланысты дамиды:

1. Нәрестелердің ТШҚҰ – синдромының 70% - дан астамы шашыранды жұқпалардың және сепсистік, соның ішінде туылу кезіндегі сепсистік, жағдайлардың әсерлерінен;
2. Бала жолдасының тым ерте жатырдан айырылуы және оның жатыр ернеуіне жақын орналасуы, жүктіліктен уыттанулар, анасының қантты диабетпен сырқаттануы, миға қан құйылуына әкелетін бас сүйек пен мидың жарақаттануы сияқты туылар алдындағы және туылу кезіндегі ықпалдардан;
3. Гиалинді мембраналық ауру, ауыр аспирациялық синдром, өкпеге көп қан құйылу, ателектазалар кездеріндегі сыртқы тыныс алу бұзылыстарынан;
4. Ауыр резус – шиеленісі және бұл дерт кездеріндегі қан алмастыру емшараларынан;
5. Құрсақ ішінде гипоксия және жаңа туған нәрестелердің асфиксиясы дамуынан;

Пайдаланылған әдебиеттер

- «Ішкі аурулар» Б.С. Калимурзина 2-бөлім. Түркістан 2004 ж.
- Ішкі ағза аурулардың пропедевтикасы Б.Н.Айтбембет. Алматы 2010 ж.
- «Пропедевтика внутренних болезней» Н.А. Мухин, В.А. Моисеев. Изд. Дом «ГЭОТАР-мед» 2004 г.
- «Внутренние болезни» под ред. Малишевского В.М. Тюмень. Изд.центр «Академия» 2004 г.



НАЗАРЛАРЫҢЫЗФА
РАХМЕТ

