



СЕМЕЙ МЕМЛЕКЕТТІК МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ

СӨЖ

Тақырып: *Респираторлық дистресс синдромы*

Орындаған: Сахариева Еркежан

Жмф 346 топ

Тексерген: Уразалина Н.М.

ЖОСПАР

1.Кіріспе

2.Негізгі бөлім

- РДС түсінігі
- РДС клиникасы
- Этиологиясы және патогенезі

3.Қорытынды



ЖОСПАР

1.Кіріспе

2.Негізгі бөлім

- РДС түсінігі
- РДС клиникасы
- Этиологиясы және патогенезі

3.Қорытынды

Респираторлы дистресс синдромы
альвеолярлы капиллярлы
мембраналардың өткізгіштігінің
жоғарылауымен және клиникалық
рентгенологиялық, физиологиялық
бұзылыстарының ассоцирлеуші
кешендерінің бұзылуымен
байланысты анықталатын қабыну
синдромы.



РДС қазіргі уақытта хирургия және терапияда жиі кездесетін клиникалық синдром болып табылады.РДС-тің дамуына:

 өкпенің эпителиальды және эндотелиальды зақымдалуы

 өткір шаншулы аурулар

- өкпе ісінуінен жедел тыныс алу жетіспеушілігі пайда болады.

РДС-тің басталуы жедел болады, ол бірнеше күнге кейде аптаға дейін де созылады. Мынадай қатерлі факторлармен байланысты туындайды:

- артериальды гипоксемия
- оксигенотерапияның резистенттілігіне
- диффузды рентгенологиялық инфильтрат

РДС себептері:

Өкпенің «тура»,сонымен қатар”тура емес” зақымдануы.”тура емес” механизмінде РДС өкпеден тыс аурулар есебінен туындайды,бұл кезде өкпе зақымдалуы организмде қабыну процесі пайда болады.Ең жиі себептері болып:

- шок;
- сепсис;
- жедел панкреатит;
- ДВС-синдромы;

РДС патогенезі.

Негізінен қабыну процесі жатады. Қабыну кезінде гуморальды және жасушалық элементтер қатысады. Гуморальді бөлімінде өнімдердің және әртүрлі активациялық жүйелердің жоғарлауы, яғни комплемент жүйесі, азот тотығы, тромбоцитарлы факторларын қоса. Жасушалық бөліміндегі қабыну процесі адгезия, хемотаксис және нейтрофилдер, макрофагтар, лимфоциттер активация процестерінен құралады.

Клиникалық көрінісі.

РДС-ң басталуы алғашқы 12-48 тәулікте болады,бірақ кейбір кездерде 5-күннен кейін де көрінуі мүмкін.РДС-і бар науқас көбіне диспноэға,кеуде қуысының ыңғайсыз сезімге (дискомфорт),құрғақ жөтелге шағымданады, бірақ бұл симптомдар кеуде қуысының рентгендік деректерінен көрінуінен өкпенің диффуздық инфильтратының дамуы бірнеше сағатқа асып кетуі мүмкін.

Науқасты қарап тексергенде цианоз, тахипноэ, тахикардия, өкпе тыныс алу жұмысының жоғарлауын көреміз. Ауырудың ерте кезеңінде науқаста қозғыштық, газ алмасуы бұзылуының жоғарылауында-тежелу, есеңгіреу, гипоксиялық кома дамуы мүмкін. Сонымен қатар РДС-і бар науқастарда гипертермия және артериялық гипотензия байқалады. Аускультативті белгілеріне диффуздық крепитация, тығыз бірақ кейде бронхиальді “амфоритикалық” тыныс алу болады.

Лабораториялық белгілерінде арнайы көрінісі жоқ, ол көбінесе негізгі ауруларымен байланысты болады. РДС ағзадағы қабыну реакциясы және басқа да әсерлерінен көрініс береді, лабораториялық көрсеткіштері мынаны көрсетеді:

- лейкоцитоз немесе лейкопения;
- анемия;
- тромбоцитопения көп көрініс бермейді және ол жүйелі қабынулық реакцияның немесе эндотелийдің зақымдалуын көрсетеді.

Ересектерде РДС өкпе паренхимасының қабаты және альвеолярлы капиллярлардың өтімділігінің жоғарылауымен, альвеола қабырғасының зақымдалуымен жүретін өкпе тамырының микроциркуляциясының алғашқы бұзылуынан кейін болатын өкпенің арнайыланбаған зақымдалуы.

Қан кетуіне байланысты ауыр
травмалық шокты бастан
кешіргендер және терминальді
жағдайдағы науқастарда аурулар
былай сипатталады:экзогенді улану
және емдеуден кейінгі беткей
жақсару кезіндегі инфекция-
токсикалық шок,электрлі жарақат,
эклампсия,тромбоэмболия және
эмболиямен көрінеді.

Өткір тыныс алу жетіспеушілігінің көріністерінің кезеңдері:

I-кезеңде демікпе, тахипноэ, тахикардия тіркеледі. Көпіршікті қан, ылғалды қақырық пайда болады. Өкпені тыңдағанда сырылдар, ал рентгендік зерттеулерде диффузды интерстициальды ісінулер байқалады.

II-кезең науқас жағдайы ауырлап психоз болады. Аускультация кезінде дем алу қатты амфотерлі ісінулерден көрінеді. Кеуде рентгенограммасында көптеген ошақты көлеңкелер және өкпе ісінулері көрінеді, бірақ клиникалық симптомы болмайды.

III-кезеңде дем алу беткей болады. Жоғарлаған гипоксиямен қатар гиперкапния қосылады. Орталық венозды қысым жоғарылайды, артериялық қысым төмендейді. Сурфактанттың зақымдалуына байланысты альвеола қабырғасында гиалинді мембраналар пайда болады, сонымен қатар капиллярлардың эндотелиі зақымдалуынан микроателектаздар мен қан құйылулар көрініс береді.

IV-кезеңде науқас жағдайы өте нашарлайды. Гипоксиямен гиперкапния ингаляциялы оттегімен қана емес сонымен қатар жасанды өкпенің вентилиациясына жоғалмайды. Өкпе тіні бейспецификалық деструктивті өзгерістер қабыну процестерімен бірге жүреді. Бұл кезеңнің аяғында өкпенің жылдам қатаюы көрінеді паталоганатомдық зерттеуде науқастың өкпесі бауырға ұқсайды.

V-кезең – терминальды. Өкпенің жоғары жасанды вентиляциясы не гипоксемияны не гиперкапнияны өшірмейді.

Қолданылған әдебиеттер:

- Интернет: google.kz
mail.ru
yandex.ru

