

ҚОЖА АХМЕТ ЯСАУИ
АТЫНДАҒЫ
ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ҚАЗАҚ
- ТҮРІК
УНИВЕРСИТЕТІ



HOCA AHMET YESEVI
ULUSLARARASI
TURK-KAZAK
UNIVERSITESI

СӨЖ

Тақырыбы: Респираторлық дистресс синдромының клиника-лабораторлық көрінісі.

Орындаған:

Тобы: ЖМ – 323

Қабылдаған: Ибрагимова С

Жоспар:



I. Кіріспе

Респираторлы дистресс синдромына жалпы түсінік

II. Негізгі бөлім:

1. Респираторлы дистресс синдромының этиологиясы
2. Респираторлы дистресс синдромының патогенезі
3. Респираторлы дистресс синдромының диагностикалық көрсеткіштері

III. Қорытынды

КІРІСПЕ



Респираторлы дистресс синдромы латын тілінен аударғанда "distingo"-ауыр, қиналу деген мағынаны береді. Респираторлы дистресс синдромы жаңа туған нәрестелер мен ересектерде кездеседі. Қазіргі кезде оны әр түрлі атаулармен атайды: "Өкпе шоғы", "Альвеолдардың диффузды зақымдалуы", "Альвеолдардың жедел зақымдалуы". Респираторлы дистресс синдромы өкпенің бейспецификалық зақымдалуы, альвеола қабырғасының зақымдалуы, альвеола-капиллярлық өткізгіштіктің жоғарылауы және өкпе паренхимасының қабынуымен сипатталады.

Өкпенің респираторлық дистресс-синдромы – өкпенің әртүрлі

этиологиялық зақымдалуынан болатын, кардиогенді емес (интерстициальды және альвеолярлы) қабынумен, сыртқы тыныстың бұзылуымен және гипоксиямен

сипатталатын жедел тыныстық

жетіспеушілік. Альвеолярлы капиллярлы мембраналардың өткізгіштігінің жоғарылауымен және клиникалық рентгенологиялық, физиологиялық бұзылыстарының ассоцирлеуші кешендерінің бұзылуымен байланысты анықталатын қабыну синдромы.



Этиологиясы



ӨРДС пайда болу себептері:

- ❑ Пневмониялар (бактериалды, вирусты, саңырауқұлақты және басқа этиологиялы);
- ❑ Сепсис;
- ❑ Шок (септикалық, анафилактикалық және т.б), созылмалы ағымды және айқын көрініс беретін;
- ❑ Диссеминирленген тамырішілік ұю синдромы (жедел және жедел асты);

- ❑ Өкпенің тамырлық ағымында көптеген микротромбоэмболия тудыратын массивті гемотрансфузия;
- ❑ Сұйықтықпен венозды салмақтану (коллоидты және тұзды еретінділермен, плазмамен, плазма алмастырушылармен, май эмульсияларымен);
- ❑ Жедел геморрагиялық панкреонекроз.

Сурфактант синтезінің бұзылуын тудыратын ферменттік интоксикация. Альвеолялы ателектаз, облитерирлеуші альвеоциттердің туындауына әкелетін лецитиназ А ферменті сурфактантты бұзады.

Респираторлық дистресс-синдромның дамуына әсер ететін факторлар:

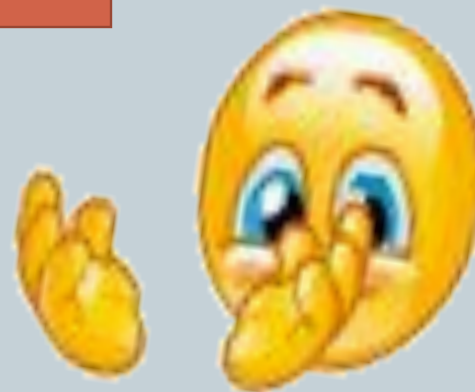
Шала туылу

Құрсақ ішілік
инфекция

Перинатальді
гипоксия

Анасының қант
диабеті

Туу барысында
жедел қан жоғалту



Патогенез

Асқазан құрамының
аспирациясы;
Тұншығу кезіндегі су
аспирациясы; Токсика
лық газдар мен
иррингтер
ингаляциясы;
Наркотикалық заттар
дозировкасы жоғары

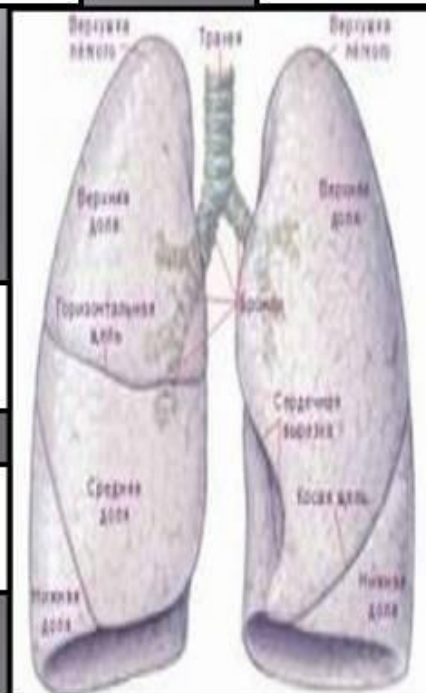
Альвеолярлы-
капиллярлы
мембрананың
тікелей
зақымдалуы

Альвеолярлы-
капиллярлы
мембрананың
жанама
зақымдалуы

Сепсис;
Өкпелердің инфекциялық
зақымдалуы;
Жүйелік аутоиммунды
аурулар;
Геморрагиялық
панкреатит;
Өкпе артериясының
эмболиясы

Капиллярлар өткізгіштігінің
жоғарылауы

Өкпенің интерстициальді
және альвеолярлы ісінуі

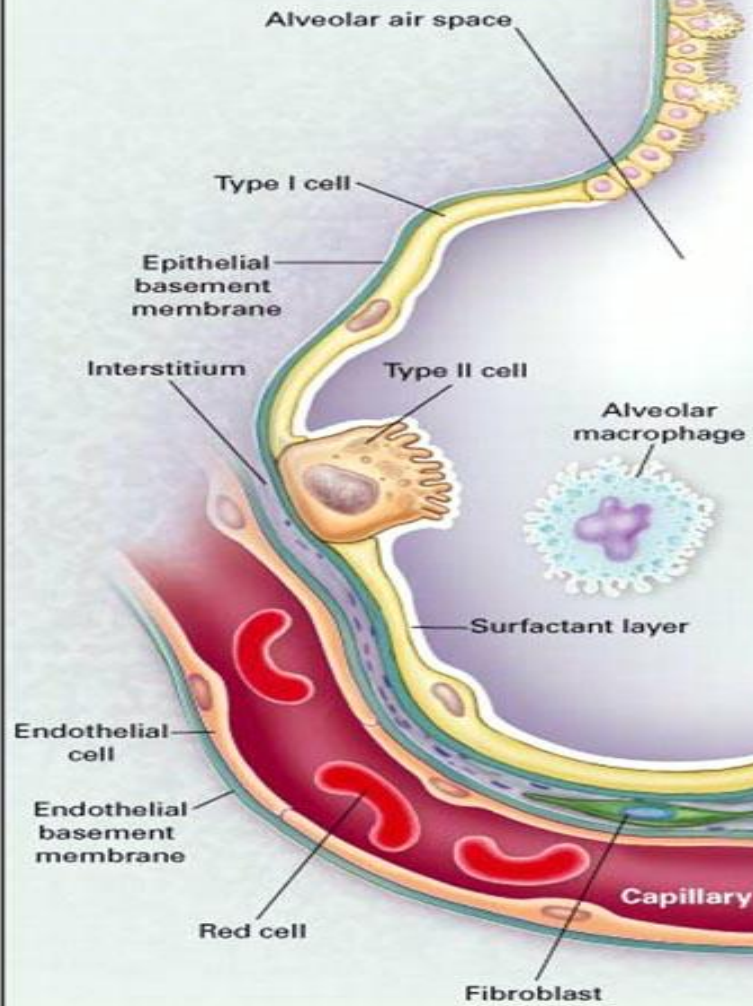


Сурфактант көлемінің
азаяуы

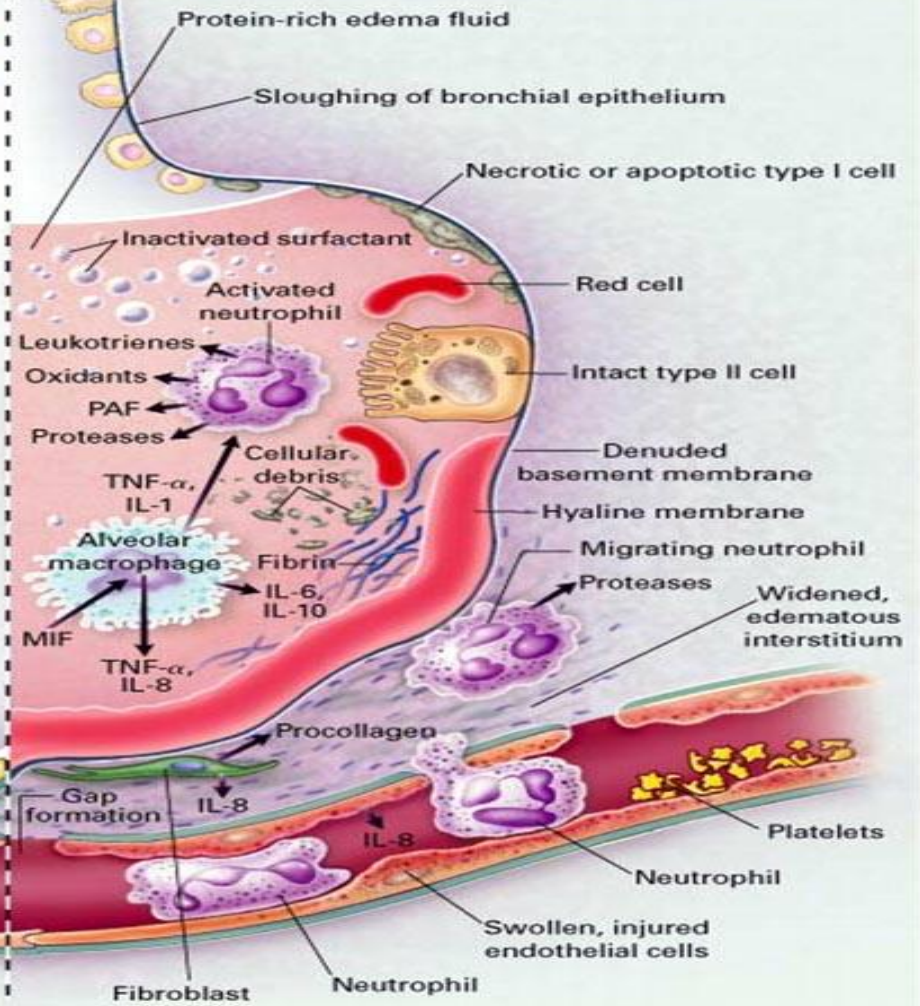
Өкпенің диффузионды
қызметінің төмендеуі

Жедел тыныс жетіспеушілігі

Normal Alveolus



Injured Alveolus during the Acute Phase





Сурфактант 2-типті альвеолалармен бронхиальді жасушалармен өндірілетін өкпенің беткей активті заты. Ол 90% липидтен, 8-10% белоктан тұрады.

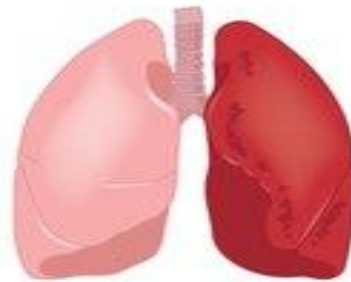
Сурфактанттың қызметі:

- Тыныс шығаруда альвеолалардың ыдырауын бөгейді.
- Альвеоларлы эпителийді қорғайды.
- Өкпедегі қан айналымды реттейді.

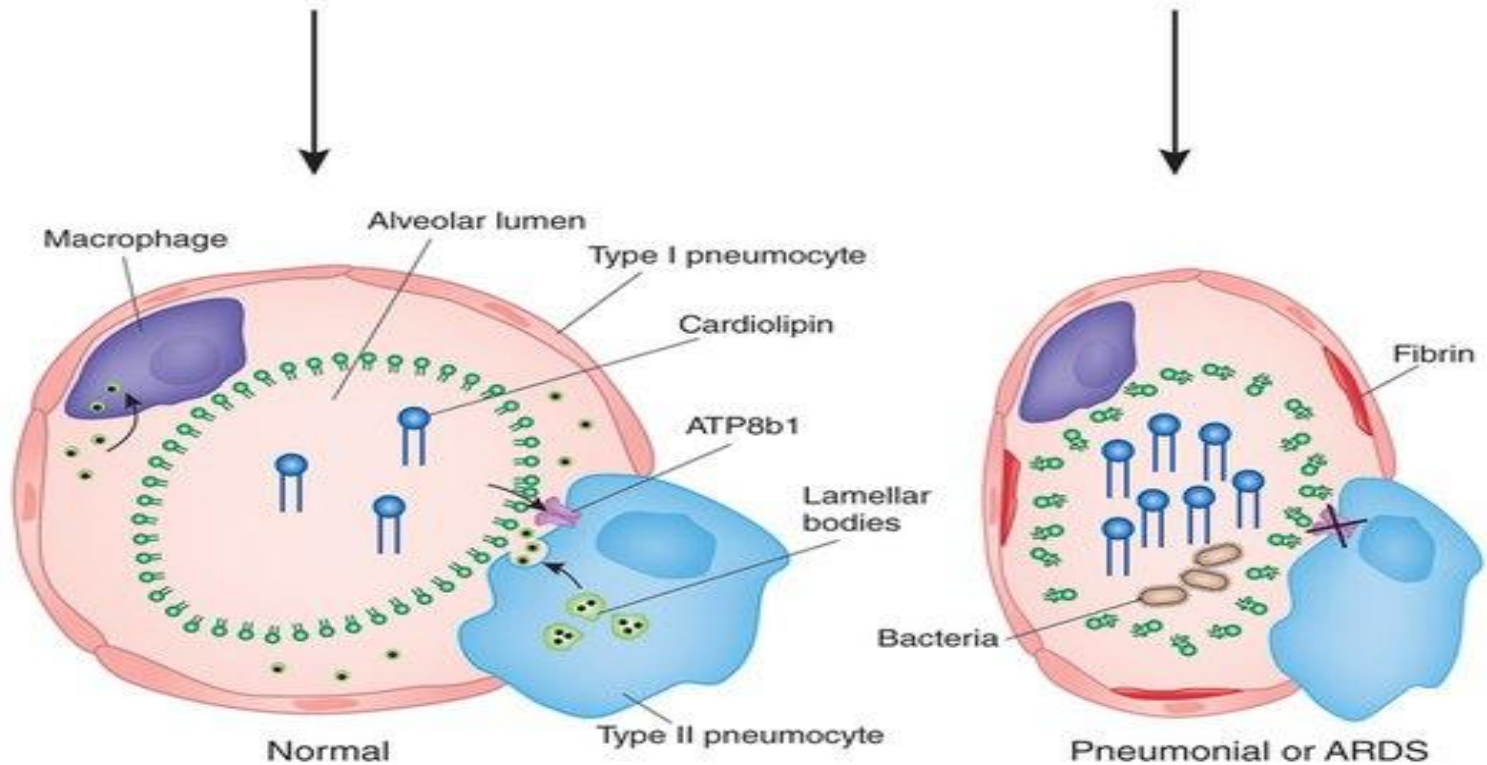
Балаларды құрсақ ішінде сурфактант 20-24 аптада синтезделеді.



Healthy alveoli

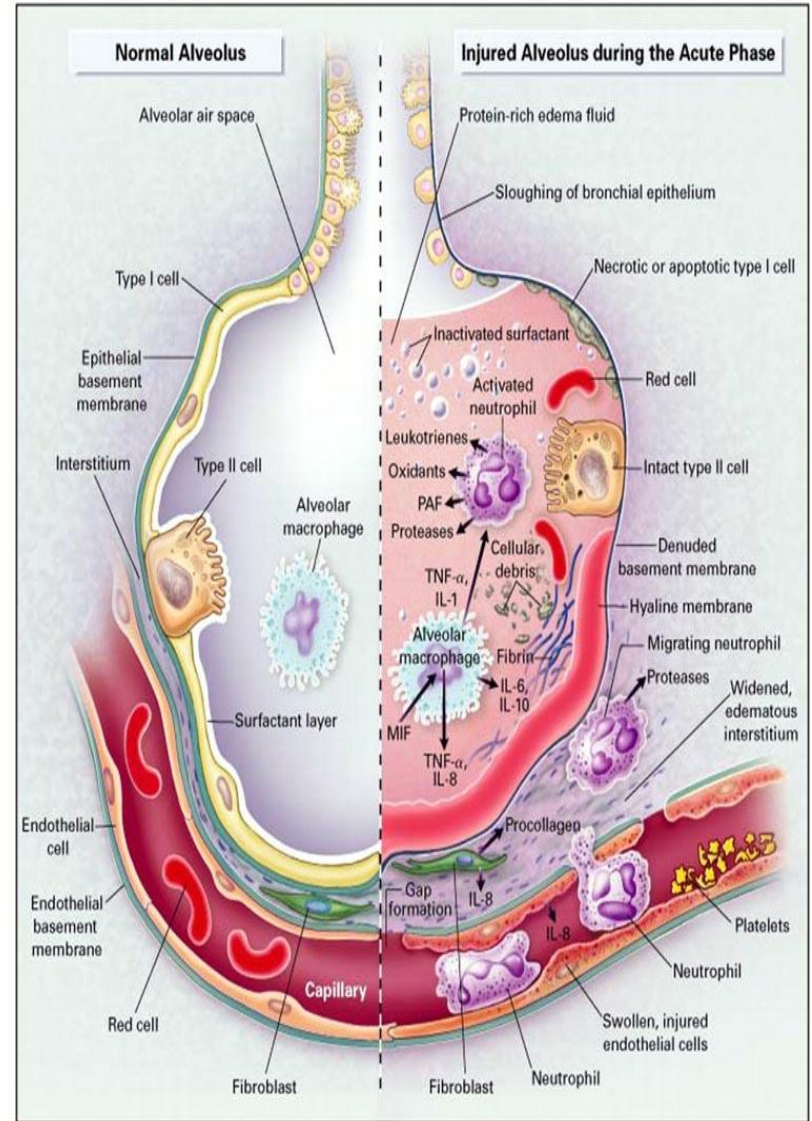


Alveoli filled with liquid



Normal

Pneumonia or ARDS



Сурфактанттың синтезін төмендетеді:



**Патологиялық
ацидоз**

Полицитемия

Гиповолемия

**Суықтық
травма**

Гипоксемия

Гипероксия

Инфекция



Этиологиялық факторлар өкпе тінінде жүйелі қабыну процестерін тудырады. Қабыну медиаторлары интерстициальды тін мен плазма арасындағы онкотикалық қысым градиентінің төмендеуіне әкелетін өкпе капиллярлары қабырғасының ақуызға өткізгіштігін жоғарылатып, сұйықтықтың тамырлық арнадан шығуына әкеліп соғады. Нәтижесінде интерстициальды тін мен альвеолалардың қабынуы туындайды. Яғни эндотоксиндер өкпе капиллярларының эндотелий қабырғасының зақымдалуына әкеледі.

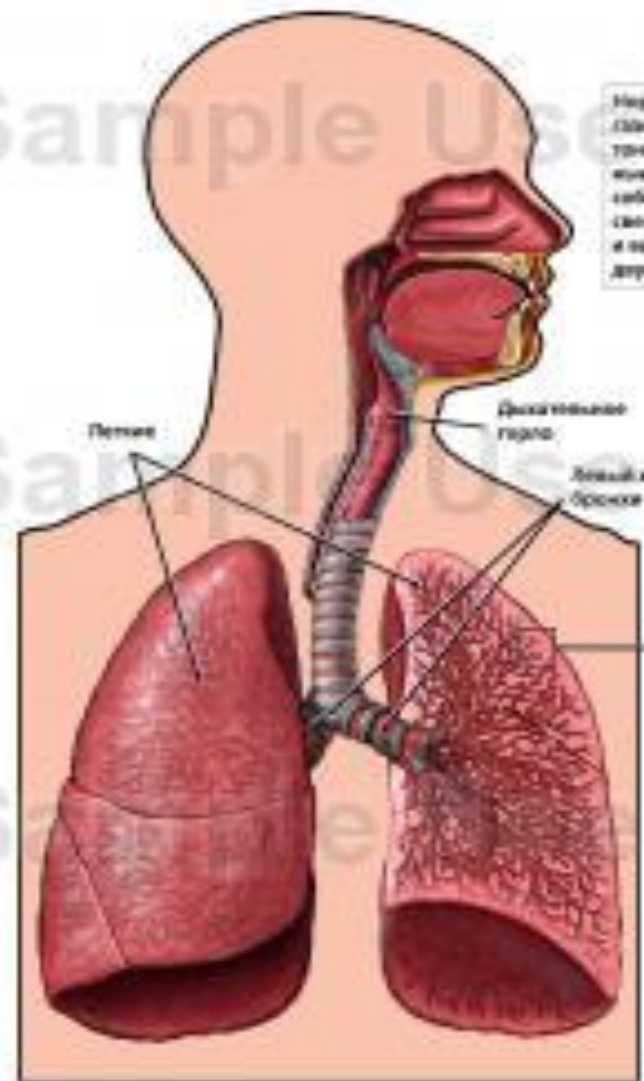


Газ алмасу альвеолалардың сұйықтыққа толуымен ғана емес, сонымен қатар сурфактанттың белсенділігінің төмендеуінен болатын ателектазға байланысты бұзылады. Айқын гипоксемия мен гипоксияның дамуы салыстырмалы сақталған перфузия және оңнан солға өкпеішілік қан лақтырысы кезіндегі өкпе вентиляциясының жедел төмендеуімен сипатталды.



Өкпе капиллярлары қабырғасы өткізгіштігінің жоғарылауы кезінде ондағы гидростатикалық қысымның сәл жоғарылауы (мысалы, инфузионды терапия кезінде немесе ӨРДС туындауына негіз болатын гипоксия немесе интоксикация әсерінен сол жақ жүрекшедегі бұзылыстар нәтижесінде) интерстициальды және альвеолярлы қабынуға әкеледі. Ал осы қабынуға байланысты өзгерістер гидростатикалық қысымның өкпелік қантамырларында маңыздылығына байланысты өкпенің төменгі бөліктерінде айқын көрінеді.

Пневмония и респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)



Нормальный газообмен: через тонкие альвеолярные стенки спонтанно входит кислород и высвобождается диоксид углерода

Нормальная анатомия



Альвеолы в конце бронхов (в разрезе)

Пневмония



Пневмония и РДСВ



Утолщенные и раздраженные альвеолярные стенки с накоплением слизи и клеток воспаления

Жидкость высвобождается из капилляров, заполняет альвеолярное пространство и препятствует газообмену

Жедел фаза:



2-5 тәулікке созылады. Алдымен интерстициалды, кейін альвеолярля өкпе қабынуымен сипатталады. Қабынулық сұйықтықта ақуыз, эритроциттер және лейкоциттер болады. Өкпелік капиллярлар мен 1 және 2 типті альвеолярлы эпителий зақымдалуы сурфактант синтезінің бұзылысы микроателектаздар



Жедел асты фаза:

Интерстициалды және бронхоальвеолярлы қабынумен сипатталады

Созылмалы фаза:

Бұл фиброздаушы альвеолациттің даму фазасы. Альвеолярлы-базальды мембранада тін өседі, мембрана тез қалыңдайды, қатаяды. Фибробласттардың айқын пролиферациясы және коллаген синтезінің күшеюі байқалады.

Айқын интерстициалды фиброз 2-3 аптадан кейін қалыптасуы мүмкін. Созылмалы фазада сонымен қатар тамырлық арнада микротромбоздардың дамуы байқалады. Нәтижесінде өкпелік гипертензия және тыныстық жетіспеушілік дамиды.

Бұл периодтың негізгі клиникалық көріністері:

- Айқын ендікпе мен цианоз;**
- Профузды терлеу;**
- Тахикардия, жүрек тондарының тұйықталуы, аритмия;**
- АҚ төмендеуі, коллапсқа дейін;**
- Ал-қызыл түсті көбікті қақырықпен жөтел;**
- Әртүрлі калибрлі сырылдардың көбеюі, крепитация;**

❑ Клиникалық көрінісі:

❑ Өкпенің кардиогенді емес қабынуы кезіндегі әртүрлі калибрлі ылғалды сырылы.

Құсу өнімдері, судың аспирациясы (суға батқан кезде);

❑ Кеуде клеткасының зақымдалуы және ұзақ басылып қалу (краш-синдром);

❑ Токсикалық газ бен ирритантар (хлор, азот тотығы, аммиак, таза оттегі – оттегілік интоксикация) ;

❑ Өкпе артериясы ингаляциясы (майлы, ауалы және т.б);

❑ Айыр метаболикалық бұзылыстар (диабетикалық кетоацидоз, уремия);

❑ Аутоиммунды аурулар;

❑ Жоғары биіктікте ұзақ болу;

Клиникалық көрінісі.

РДС-ң басталуы алғашқы 12-48 тәулікте болады, бірақ кейбір кездерде 5-күннен кейінде 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 инфилтратының дамуы бірнеше сағатқа асып кетуі мүмкін.

- **Жасырын немесе этиологиялық фактор әсері кезеңі.** Ол 24 сағатқа созылады. Бұл кезеңде патогенетикалық және патофизиологиялық өзгерістер болады, бірақ олар ешқандай клиникалық және рентгенологиялық көрініс бермейді. Жиі тахипноэ байқалады (ТЖ минутына 20)

2 - кезең

- **Бұл бастапқы өзгерістер фазасы,** этиологиялық фактор әсерінен 1-2 тәуліктен кейін дамиды.
- **Симптомдары:** айқын ентікпе, тахикардия;
- **Өкпе аускультациясы:** қатаң везикулярлы тыныс, жайылған құрғақ сырылдар;
- **Рентгенограммада:** тамырлық суреттің күшеюі, көбінесе перифериялық бөлімдерде. Бұл интерстициалды қабынудың басталуын білдіреді.

3 - кезең

- Клиникалық көріністердің айқындалуы, жедел тыныстық жетіспеушіліктің айқын симптоматикасымен сипатталады.
- Симптомдары: айқын ендікпе, тыныста көмекші мускулатураның қатысуы, айқын диффузды цианоз, қабырғааралықтардың тартылуы, АҚ-ң төмендеуі.

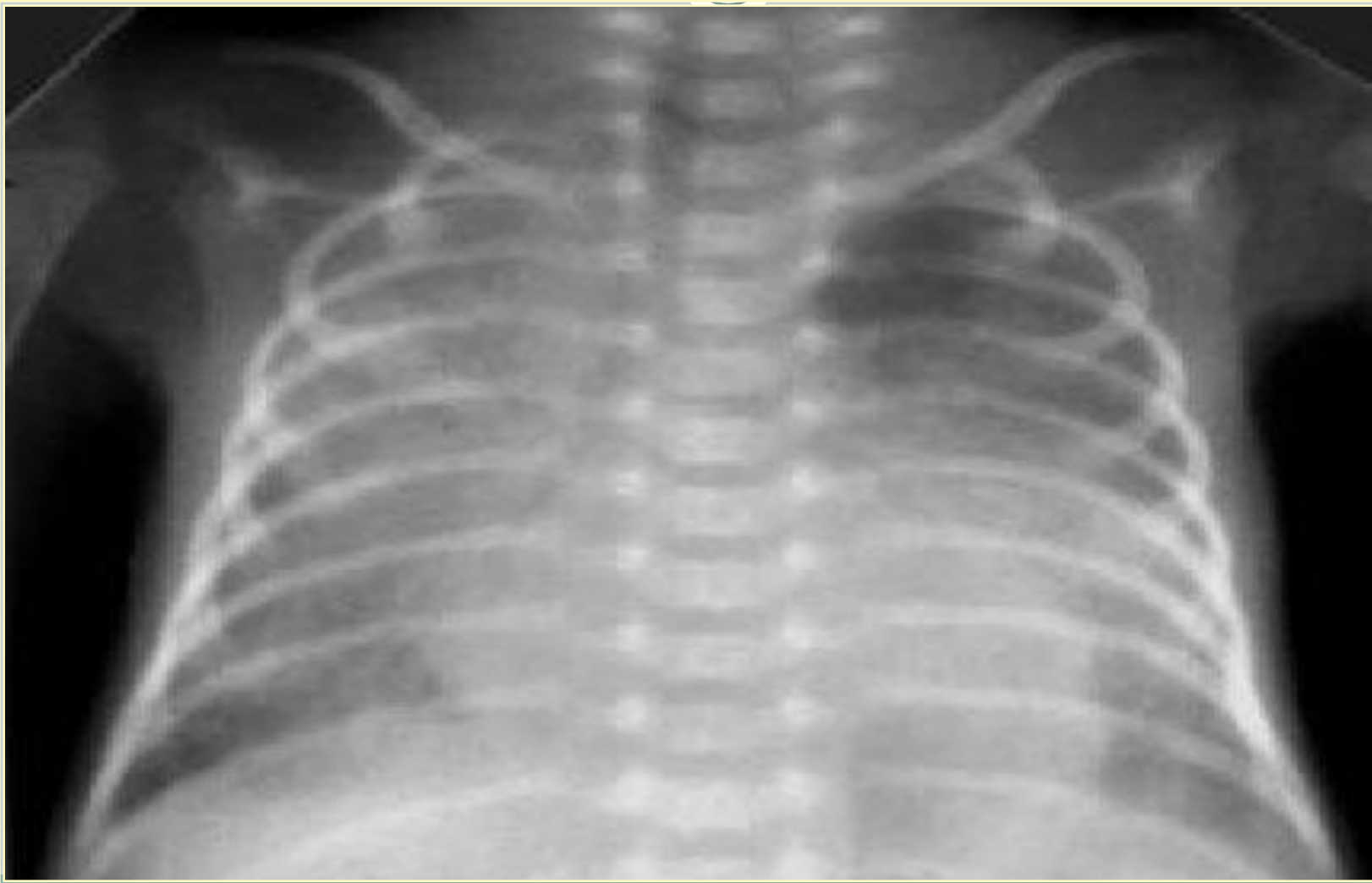


Аускультациясы: қатаң тыныс, құрғақсырылдар естілуі мүмкін. Ылғалды сырылдар мен крепитацияның болуы альвеолаларда сұйықтықтың жиналуын көрсетеді (өкпенің альвеолалық қабынуы);

Рентгенограммада: өкпенің айқын интерстициалды қабынуы, сонымен қатар бұлт тәрізді, өкпе түбірімен және бір-бірімен бітискен екіжақты инфилтративті көлеңкелер.



Оң жақ өкпенің жоғарғы және ортаңғы, сол жақ өкпенің төменгі бөлігінің қараюы. Қараю аймағында тығыздалу аймақтары дифференцияланады.



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;

○ Гипопротеинемия

○ Дизэлектролитемии, гипо-немесе гипергликемия

○ Гиперлактатемия

-тромбоцитопения көп көрініс бермейді және ол жүйелі қабынулық реакцияның немесе эндотелийдің зақымдалуын көрсетеді.

гипоальбуминемия, трансаминаз и билирубин

жоғарылауы

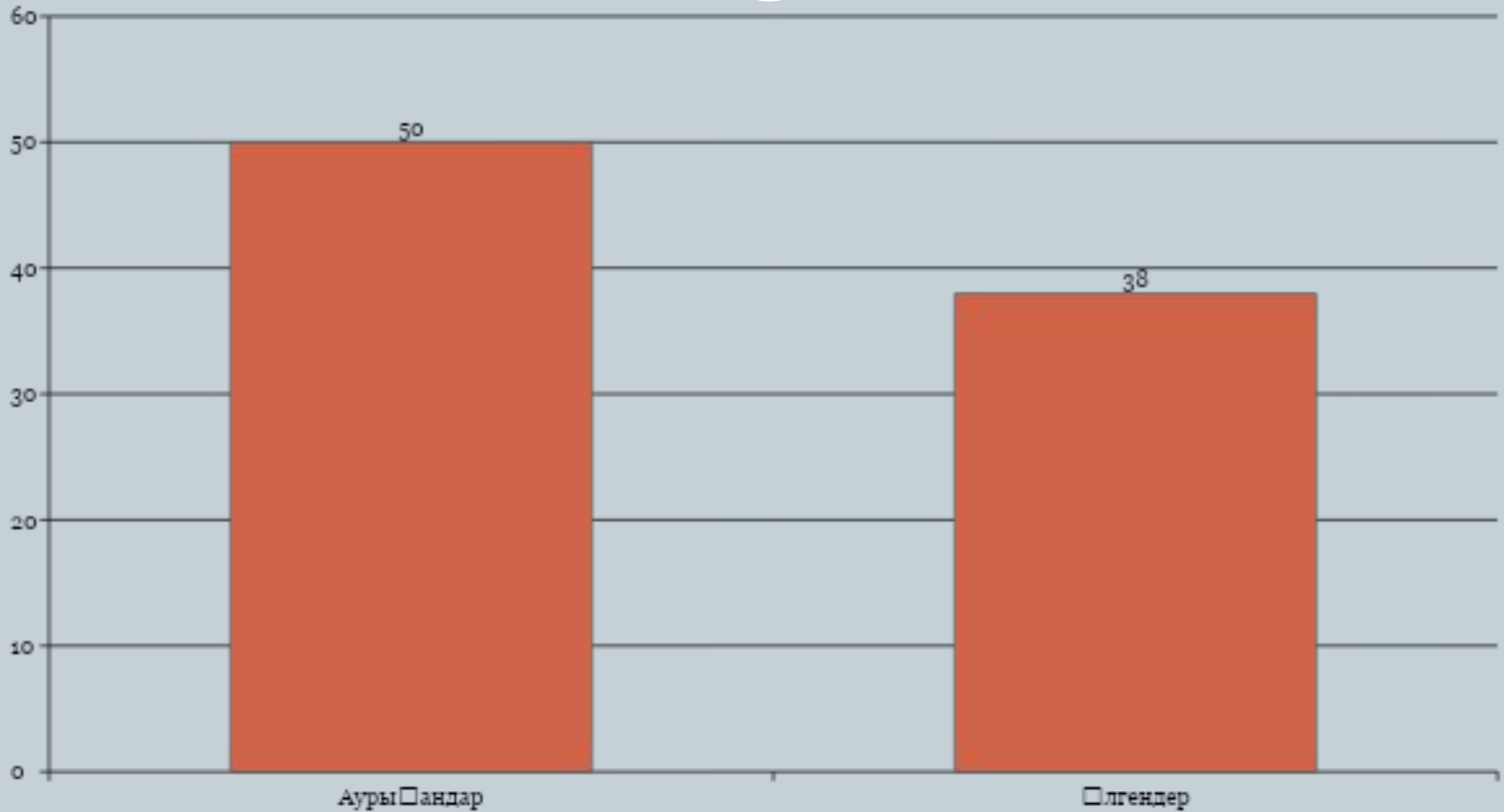
креатин мочевина

цитоллиз холестаза

4 - кезең

Терминалды кезең, тыныстық жетіспеушіліктің күшеюімен, артериалды гипоксемия және гиперкапния, метаболикалық ацидозбен сипатталады.

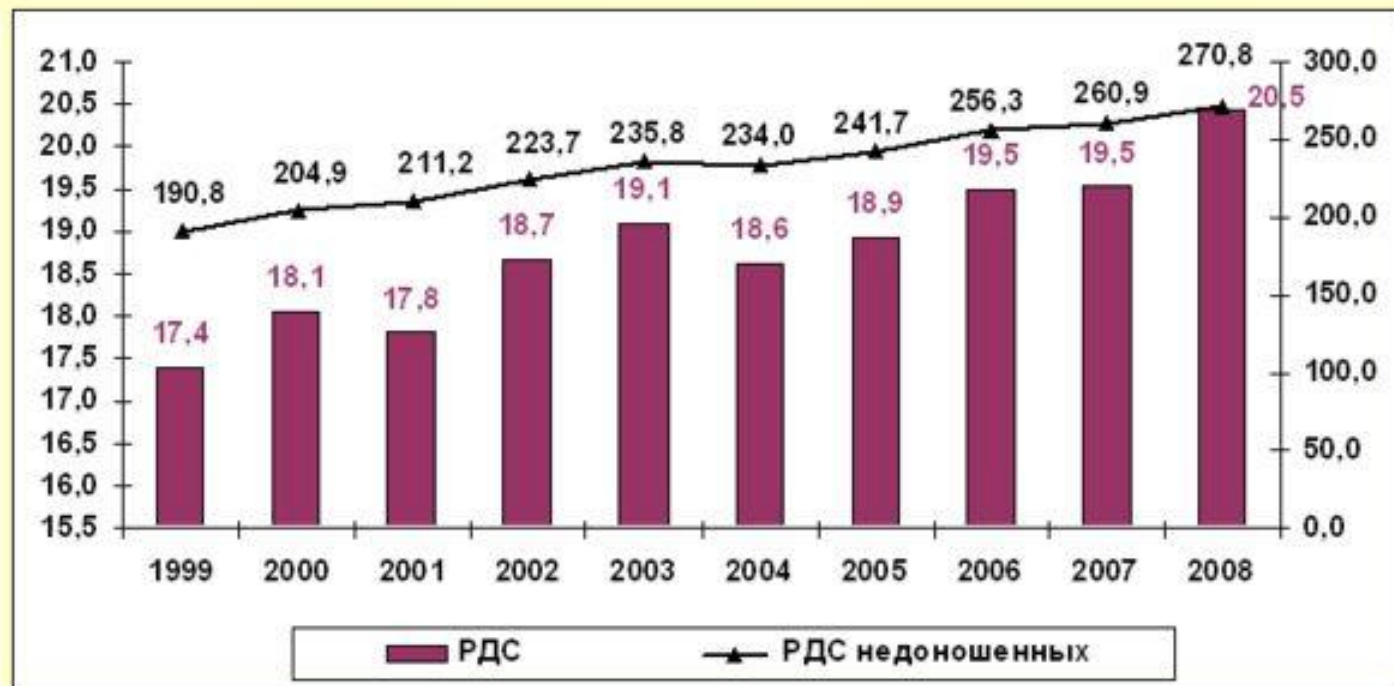
США да Респираторлы дистресс синдромының пайыздық көрсеткіші



**«Саламатты Қазақстан» зертеуі бойынша 100000 дағы
респираторлы дистресс синдромына байланысты өлім
көрсеткіші**

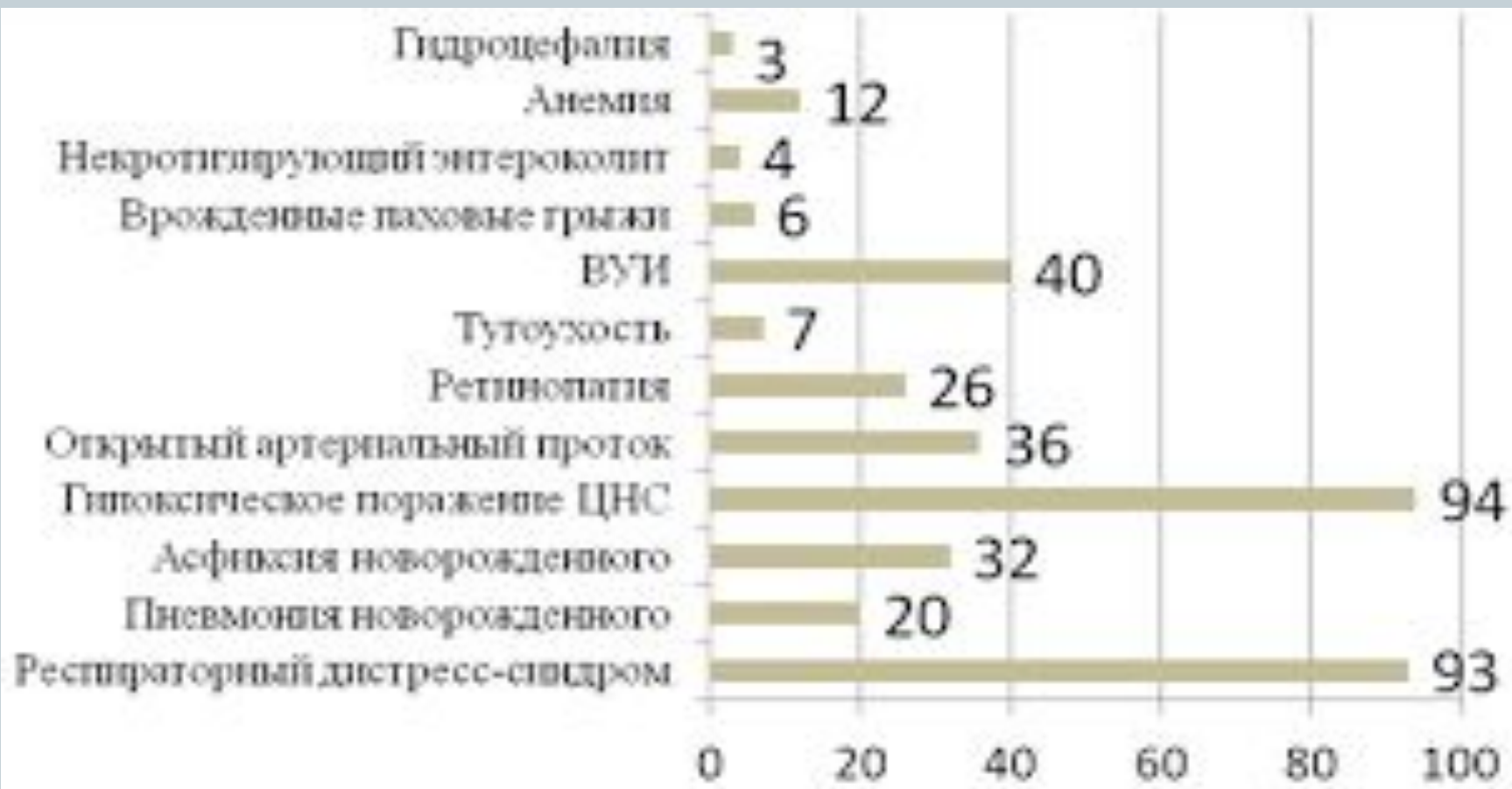
2011–2015 жылы	342 адам
2007 жылы	167 адам
2013 жылы	185 адам

Динамика респираторного дистресс-синдрома (на 1000 родившихся живыми)



- Абс.число новорожденных с РДС составило в 2008г. 34.431 чел.,
- из них недоношенные – 23.968 чел.

Арудың салыстырмалы көрсеткіші



Қорытынды



Соңғы жылдары жетілген техниканың арқасында респираторлық және сүйемелдеуші терапиядағы бағыттың біршама жетістіктерге жеткенін көреміз.

РДС ересектерде сирек кездеседі, көп жағдайда өлімге алып келеді, мұндай патологиялық жағдайға себептер көп болып, өкпенің тікелей немесе жанама бұзылуын көрсетеді, ғалымдар осы мәселелерді қарастыруда.

Қолданылған әдебиеттер:



1. Айтбембет Б.М. Ішкі ағза ауруларының пропедевтикасы. Оқу құралы.- Алматы. “Кітап” баспасы, 2005.-568 бет.

2. Ахметов Қ.Ж. Ішкі аурулар пропедевтикасы. Оқу құралы.- Ақтөбе. 2007. -318 бет.

www.health-ua.com/articles/2298.html

www.reancenter.ru/ords

www.old.consilium-medicum.com/.../330.shtml



СҰРАҚТАР

СҰРАҚ



1. Респираторлы дистресс синдромы қандай ауру?



Өкпенің респираторлық дистресс-синдромы – өкпенің әртүрлі этиологиялық зақымдалуынан болатын, кардиогенді емес (интерстициальды және альвеолярлы) қабынумен, сыртқы тыныстың бұзылуымен және гипоксиямен сипатталатын жедел тыныстық жетіспеушілік



2. Респираторлы дистресс синдромының
этиологиясы?

Жауабы



- ❑ Пневмониялар (бактериалды, вирусты, саңырауқұлақты және басқа этиологиялы);
- ❑ Сепсис;
- ❑ Шок (септикалық, анафилактикалық және т.б), созылмалы ағымды және айқын көрініс беретін;
- ❑ Диссеминирленген тамырішілік ұю синдромы (жедел және жедел асты);

СҰРАҚ



3. Сурфактант дегені не?

Жауабы



Сурфактант 2-типті альвеолалармен бронхиальді жасушалармен өндірілетін өкпенің беткей активті заты. Ол 90% липидтен, 8-10% белоктан тұрады.

СҰРАҚ



4. Сурфактанттың қызметі?

Жауабы



Сурфактанттың қызметі:

- Тыныс шығаруда альвеолалардың ыдырауын бөгейді.
- Альвеоларлы эпителийді қорғайды.
- Өкпедегі қан айналымды реттейді.



5. Лабаротормялық көрсеткіштері?

Жауабы



береді,лабароториялық көрсеткіштері мынаны көрсетеді:

-лейкоцитоз немесе лейкопения;

● -анемия;

● ◦ Гипопротеинемия

● Дизэлектролитемии, гипо-немесе гипергликемия

● ◦ Гиперлактатемия

-тромбоцитопения көп көрініс бермейді және ол жүйелі қабынулық реакцияның немесе эндотелийдің зақымдалуын көрсетеді.

гипоальбуминемия, трансаминаз и билирубин жоғарылауы

креатин мочеви́на

цитоллиз холеста́з