

Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық қазақ түрік
университеті Шымкент медицина институты

Кафедра: хирургия, анестезиология және
реанимация

Ревматологиядағы интенсивті терапия

Орындаған: Мустаев М

Қабылдаған: Дүйсебекұлы

Тобы: ТҚ-603

- **Склеродермия** – байланыстырушы жасушалардың диффузды ауруы, терінің фиброзды зақымдануымен және ішкі ағзалардың, қан тамырларының вазоспастикалық бұзылыстарымен сипатталады.
- **Этиологиясы:** белгісіз, тұқым қуалайтын ауру деген болжам бар.

Алып келетін факторлар: үсу, вибрация, жарақат, кейбір химиялық заттармен байланыста болу, нейроэндокриндік бұзылыстар, аллергиялық факторлар.

Патогенез: байланыстырушы жасушаларда зат алмасудың өзгерісі (коллаген биосинтезінің күшеюі), иммундық бұзылыстар (қанда В-лимфоциттер құрамындағы Т- супрессордың азаюы, коллагенге антителланың пайда болуы, кейде антинуклеарлы антителланың п.б.), организмде фиброздың түзілуіне маңызды фактор цитокиннің көбеюі және лимфоцит, моноцит және тромбоциттің көбеюі. Олар коллагеннің гиперпродукциясына және байланыстырушы жасушаларда макромалекулярлы алмасудың бұзылысы салдарынан фиброзды аймақтардың түзілуіне алып келеді.

- **1. Терілік зақымдалу** — ең алғашқы белгісі болып табылады, бұл кезде терінің кейбір аймақтарының ісінуімен, индурациямен және атрофиясымен байқалады. Ісіну алғашқыда бетке кейін саусақтарға таралады, саусақтар сосиска сияқты болады. Бұл ісік ұзақ уақыт бойы сақталады кейін индурация фазасына өтеді. Индурация кезінде беттің мимикасы жойылады, терінің тісі өзгеріп отырады, теріде тамырдың суретін байқауға болады. Атрофия фазасында бет терісінің тартылуы байқалады, ауызды толық ашу қиындайды.
- **Рейно синдромы** — бұл кезде бірден парестезиялар байқалады 2-4 саусақтарда, түсі бозарады, суық тартады. Парестезиядан кейін қатты ауырсыну байқалады, саусақтың терісі гиперемияланады.
- **Буындық синдром:** полиартралгия, склеродермиялық полиартрит, периартрит байқалады.

Жіктелуі бойынша:

- **Алғашқы фаза:** бұл кезде склеродермия синдром Рейно, артралгия, тахикардия, тыныс алу жүйесінің инфекциялық зақымдалумен сипатталады. Бұл фазада ем ұзаққа созылады және көп жағдайда сауығумен аяқталады.
- **Генерализацияланған фаза:** алғашқыдағы синдромдар байқалады және аурудың клиникалық көріністері айқын көрінеді.
- **Терминальды фаза:** бұл кезде дене массасының жоғалуы, бір немесе бірнеше мүшенің қызметінің жеткіліксіздігімен сипатталады. Ем бұл кезеңде эффект бермейді

Тексеру әдістері:

- Клиникалық белгілер
- ЖҚА және ЖЗА, зәрдегі оксипролиннің экскрециясы
- БАК: жалпы белок, белоктық фракция, серомукоид, фибрин, оксипролин, кальций, креатинин, мочеви́на, аминотрасфераза, альдолаза, билирубин, фосфатаза.
- Иммуноглобулин, В және Т лимфоциттері және оның субпопуляциясы, РФ, LE- клеткасы
- R-сы: асқазан, өкпе және сүйек-буын жүйесін
- ЭКГ

Интенсивті терапия

- Микроциркуляцияны жақсартатын дәрілер:
- Вазодилататорлар: эуфилин, папаверин
- А,В,Е витаминдері
- Гепарин жағым майы, димексид
- Антиагреганттар: курантил, аспирин
- Қабынуға қарсы:
- Салицилаттар
- Индометацин
- Аминохинолин қатары

Жүйелі аутоиммундық ауру

- ЖКЖ – жүйелі аутоиммундық ауру, қантамырлардың және байланыстырушы жасушалардың зақымдалуымен, клеткаларда көптеп антителалардың түзілуімен, иммунокомплекстің зақымдалуымен және көптеген мүшелермен жүйелердің зақымдалуымен сипатталады.
- Этиологиясы: белгісіз, келесі факторлардың әсерінен пайда болуы мүмкін:
 1. Созылмалы вирусты инфекциялар – РНК және ретровирустар.
 2. Генетикалық факторлар .

Потогенез:

- Т- супрессорлардың жеткіліксіздігі салдарынан лимфоциттерде аутоантителлар көбейіп кетеді, олар: антинуклеарлар, ДНК, микросомдар, лизосомдар, митохондриялар, қандағы элементтер және т.б. Ол кезде антитела нативті ДНК байланысадыда иммунды комплексті түзеді, ол иммунды комплексті күшейтіп жібереді, соның салдарынан ішкі ағзалардың және терінің зақымдануына алып келеді. Сонымен қатар лизосомның енуін жоғарлатып жібереді, қабыну медиаторлары көптеп түзіле бастайды, кинин жүйесін күшейтіп жібереді.

- Көбіне әйелдер ауырады 14-40 жас. Алғашқы белгілері: әлсіздік, салмағын жоғалту, дене температурасының жоғарлауы.

Жедел сатысы: ауру жедел басталады, дене температурасы жоғарылап кетеді, жедел полиартрит, бындардарда қатты ауру сезімі, терілік өзгерістер, бүйрек зақымдалуы, трофикалық бұзылыстар, қанда LE-клеткаларының көбейіп кетуі, ауру ұзақтығы 1-2 жыл.

Жеделдеу сатысы: баяу дамумен сипатталады, буындық синдромдармен, қалыпты немесе субфибрильді температура, терілік өзгерістер байқалады, мүшелердің көптеген бұзылыстармен сипатталады.

Созылмалы сатысы: моно синдромдармен көптеген жылдар бойы сипатталады. Жалпы жағдайы қанағаттанарлық болады, терілік өзгерістер және буындық синдромдар байқалады. Ағымы баяу болады бірақ көптеген мүшелермен жүйелерді зақымдайды.

Диагностикалық кретилері:

- Бетте көбелек суреті
- Люпус-артрит
- Қанда LE-клеткалардың көбеюі
- АНФ титрінің жоғарылауы
- Аутоиммунды синдром
- Кумбс – қалыпты гемолитикалық анемия
- Люпус-нефрит
- Рейно синдромы
- Температураның бірнеше күн бойы жоғарылауы
- Бейспецификалық терілік синдром
- Полиартрит
- лимфоденопатия

Интенсивті терапия

- 1. жалпы ұсыныстар: психоэмоцианалдық стрестерді, инсоляция, қосымша инфекцияларды белсенді емдеу, кальций, Д витаминдерін көп қолдану.
- 2. Дәрілік терапия:
 - Қабынуға қарсы стероидты емес препараттар
 - Аминохинолинді препараттар
 - Глюкокартикоидтар
 - Цитостатикалық препараттар
- 3. Экстракорпоралды әдістер: плазмаферез, лимфаферез, иммуносорбция

Инфекциялық эндокардит

- ИЭ – өткір 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 асқандарға диагностиканың кешігіп қояшылығы байқалады, сырқаттың төрттен бірінде өлімге апарып соғады.

Этиологиясы

- **ИЭ қоздырғышы:** стрептококк, стафилакокк, энтерококк, саңырауқұлақтар.
- Инфекция басқа жолдар арқылы енуі мүмкін: хирургиялық операциялар кезінде: қақпақшаларға протез қою кезінде, үлкен тамырларды катетеризациялау кезінде және тістерге экстракциясы кезінде. Басқа аурулармен ауырған кезде иммунитеттің төмендеп кетуі салдарынан (тонзилит, фурункул).

Клиникасы

- Қалтырау, буындардың интенсивті түрде ауырсыну, дене салмағының төмендеуі, әлсіздік. Терісің құрғауы, тахикардия, ұйқы безінің ұлғаюы. Егер ауру ұзаққа созылса трофикалық бұзылыстар байқалады: терісі құрғауы, тургоры төмендейді, тырнақтары сынғыш келеді. Кейбір науқастарда геморрагиялық бөртпе байқалады, ауыз айналасында петехиялық бөртпелер байқалады.

Интенсивті терапия

- Бензилпенициллин 3-6млн ед бұлшықетке 4-6 сағат сайын енгізу.
- 12 сағат сайын гентамицин 80мг күніне 2-3 рет. Ұзақтығы 6-4 апта.
- Цефтриаксон күніне 1 рет
- Рифампицин 0,3г күніне зрет
- Амфотерицин 50 000 бірлік
- Глюкокартикоидтар: преднизалон 30-60мг
- Гамма-глобулиндер 10мл 5күн күретамырға
- Плазма, албумин, декстран
- Хирургиялық ем

Түйіндік периартрит

- Тп – мүшелердің жеткіліксіздігімен сипатталатын, артериялық тамыр қабырғасының зақымдалуымен жүретін және орташа және майда тамырлардың аневризмасымен сипатталады.
- **Этиологиясы:**
- Дәрі – дәрмектер
- Басынан өткерген вирусты гепатит В 30-40%
- Вирусты гепатит С 10-20%

Патогенез

- Этиологиялық факторларға қарсы организмнің гипераллергиялық реакциясы, аутоиммундық реакция антиген-антиденеден түзілген иммундық комплекс.
- Жасуша эндотелийінде рецепторлар болады, олар Fc- фрагменті үшін, олардың бірінші фракциясы IgG, ол иммундық комплекстің тамыр қабырғасына әсерлесуін жеңілдетеді, бұлардың бұзылысы салдарынан иммуно комплекстің комплемент жүйесін күшейтіп жібереді, тамыр қабырғасын бұзады, хемотоксикалық заттар түзіледі, олар нейтрофилдердің бұзылысына алып келеді, олар иммуно комплексті фагоциттейді, осының салдарынан лизосомдық ферменттер бөліне бастайды, тамыр қабырғасының құрылымының бұзылысына алып келеді.

Клиникасы

- Қалтырау – науқастардың 95-100% кездеседі, мүшелік патологиялар п.б қалтырау жойылып кетеді.
- Дене салмағын жоғалту – 30-40 кг дейін жоғалтады бірнеше айдың ішінде, кейіннен кахексия дамиды.
- Миалгия және артралгия
- Диспепсиялық бұзылыстар: диарея 6-10 күн бойы, лоқсу құсу
- Артериалды гипертензия, ретинопатия, көз корудің нашарлауы

Диагностика

- СОЭ жылдамдауы
- Лейкоцитоз
- Тромбоцитоз
- Нормохромды анемия
- Эозинофилия
- С3 және С4 төмендеуі
- Билирубиннің жоғарылап кетуі
- СРБ концентрациясының жоғарлауы

Интенсивті терапия

- Цитостатиктер 3-2 мг.кг салмағына
- Преднизалон 20-30 мг
- Перифериялық вазодилататорды, в блокаторларды, салуретиктерді, клофелин.
- Антиагреганттарды: курантил, трентал
- Экстрокорпоральды гемокоррекция

- БМТВ – бас миының микротамырлардың қабырғасының асептикалық қабынуымен және микротромтардың түзілуімен сипатталады.

Бас миының тамырының васкулиті

- **Этиологиясы:** Эндогенді себептер:
 - Вирусты: герпес, грипп, ЖРВИ
 - Бактериалды: стрептококк, стафилакокк, туберкулез микобактериясы
 - Паразитарлы: трихомониаз
 - Тұқым қуалаушылық

Экзогенді себептер:

Дәрі дәрмек қабылдау

Жоғары немесе төмен температура

Вакцинация

Алиментарлы аллергия



Патогенезі

- Тудырушы фактор
- Иммунды жүйе активация
- Иммунды комплекстер
- Кіші тамыр арнасының қабырғасына беку
- Тамыр өткізгіштігінің жоғарлауы
- Микротамырлардың асептикалық зақымдалуы

Клиникасы

- Ауру жедел басталады. Дене температурасы 38-39 С дейін жоғарлауы байқалады. Науқас тәбеті төмен, әлсіз, шаршағыш болып келеді. Сонымен қатар бас ауру, дене қызуының жоғарылауы, мазасыздық қосылады.
- **Диагностикасы:**
 - Жалпы қан анализі
 - Жалпы зәр анализі
 - Қанның биохимиялық анализі
 - коагулограмма

Інтенсивті терапия

- Режим
- Диета
- Антиагрегатты терапия:
- Курантил 3-5 мг.кг
- Трентал 5-10мг.кг
- Аспирин 5-10 мг.кг
- Тиклопедин 0,25
- Антигистаминді терапия: антитромбин, тромбин, протромбин
- Антигистаминді терапия: тавегил, диазолин, фенкорол
- Антибактеральды терапия

Жедел ревматикалық қызба

- ЖРҚ – бейімді адамдарда, әсіресе балаларда және жасөспірімдерде дамиды, көбінесе жүректі және буынды зақымдайтын, дәнекер тіннің жүйелі қабыну ауруы түрінде өтетін А топтағы бета-гемолитикалық стрептококкпен шақырылған тонзилиттің немесе фарингиттің постинфекциялық асқынуы.

ЭТИОЛОГИЯСЫ

- А тобындағы В- гемолитикалық стрептококк
- Мұрын жұтқыншақ стрептококкты инфекциялар және емінің әсерінің жеткіліксіздігі.
- Үлкен титрларда әртүрі стрептококқа қарсы антиденелердің болуы
- Антидезоксирибонуклеаза В
- Экзоферменттердің үлкен тобы- стрептолизин О және S стрептокиназа, шалуронидаза, протеиндер
- Стрептопротеиназа
- Гиалурон қышқылы

Клиникасы

- Кардит, ревмокардит, жүрек шекараларының кеңеюі, жүрек ұшында систолалық шу, перикардит үйкеліс шуы, хорея, сақиналы эритема, ревматизмдік түйіндер.
- **Диагностикасы:**
- Лейкоцитоз
- Диспротеинемия; ЭТЖ ң жоғарлауы, гиперфибриногемия.
- Серологиялық көрсеткіштер: қанда стрептококкты антигеннің болуы
- ЭКГ
- ЭхоКГ

Интенсивті терапия

- **Медикаментозды емес:**
- Төсектік режим
- Витаминге, ақуызға бай тағамдарды тағайындау
- Тұздарды көмірсуларды шектеу
- **Медикаментозды ем:**
- Антибактериальды терапия: бензилпенициллин 1 млн ед күніне 4 рет
- Преднизалон 30 мг
- Хирургиялық ем

Пайдаланылған әдебиеттер

1. А.АТоғайбаев.Е.Ж.Мұратханов
Реаниматология және қарқынды емдеу.
Алматы 2003
2. Долина О.А Анестезиология и
реанимация 1998
3. Зилбер Анестезиология и реанимация
1997
4. www.wikipedia.org
5. www.ivl.info.org
6. www.aif.health.ru

- Назар салып
тыңдағандарыңызға
рахмет!