

“Астана Медицина Университеті” АҚ
Ішкі аурулар пропедевтикасы кафедрасы

СӨЖ

Тақырыбы: ТШҚҰ синдромның негізгі клиникалық
көріністері

Орындаған: Айдарбекова Н.Қ
Топ: 331 Жм
Қабылдаған: Сулейменова Ш.Б

Астана 2019ж

Жоспар:

I. Кіріспе

II. Негізгі бөлім

1. ТШҰ синдромы жайлы

2. Этиология

3. Классификация

4. Негізгі клиникалық симптомдары

III. Қорытынды

IV. Пайдаланылған әдебиеттер

I.Кіріспе

- Қанның тамырішілік шашыраңқы ұю синдромы-қанның тамыр арнасында шашыраңқы ұюынан ұсақ тамырлардың микротромбтармен бітелуіне, кейін гипокоагуляция мен тромбоцитопенияға әкеліп соқтыратын гемостаздың бейспецификалық патологиясы. Қанның тамырішілік шашыраңқы ұю синдромы-гомеостаз жүйесінің спецификалық емес реакциясы.
- ТШҰ синдромы жүре пайда болған коагулопатиялардың ең жиі себебі. Бұл синдром көптеген аурулардың барысын асқындырады.

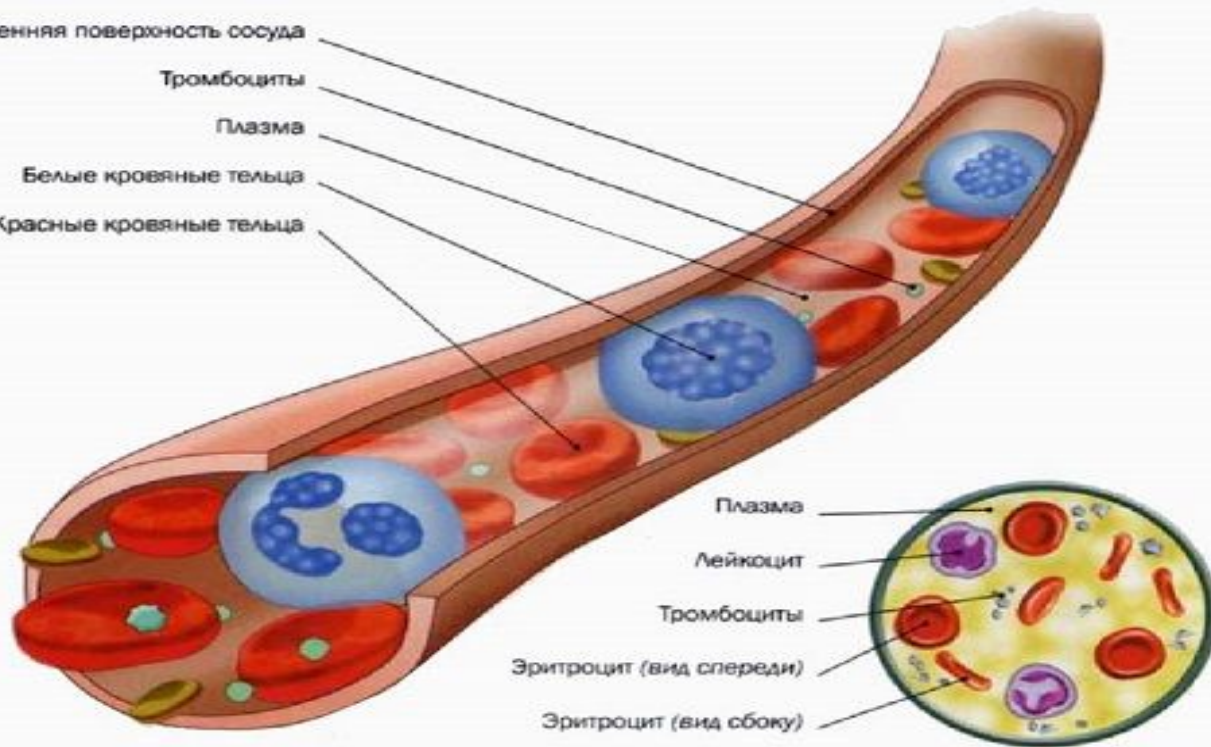
Внутренняя поверхность сосуда

Тромбоциты

Плазма

Белые кровяные тельца

Красные кровяные тельца



Плазма

Лейкоцит

Тромбоциты

Эритроцит (вид спереди)

Эритроцит (вид сбоку)

ЭТИОЛОГИЯ

Бактериялық инфекция (әсіресе грамм теріс), сепсистің барлық түрлері; менингококтық сепсисте ТШҰ синдромы науқастардың 100% дамиды, ал грамм оң инфекцияда стафилококктық сепсисте жиі кездеседі;

- Вирустық жайылма инфекция (герпес, қызамық, шешек, вирусты гепатит, геморрагиялық қызба, цитомегаловирустық инфекция, т.б.);
- Шоктың барлық түрлері (анафилаксиялық, жарақаттық, күйіктік, сепсистік);
- Рикетсиоздар, микоздар (гистоплазмоз, аспергиллез), протозойлық инфекциялар (трипоносомиаз, безгек);
- Ауыр жарақаттар (краш синдромы, күйік, электротравма, көлемді операциялар, т.б.);
- Акушерлік патология (ұрықтың жатырішілік өлімі, жатырдан қан кету, ауыр гестоз, т.б.);
- Жедел тамырішілік гемолиз (үйлесімсіз қан құйылуы, гемолиздік анемияның кризі, гемолиздік улармен улану, т.б.);
- Бүйректің жедел және созылмалы шамасыздығы;
- Дәнекер тіннің жүйелі аурулары, жүйелі васкулиттер (жүйелі қызыл жегі, ревматоидтық артрит, түйінді периартрит, геморрагиялық васкулит, т.б.);
- Катерлі ісіктер (асказанның, қуықасты безінің, ұйқыбезінің, өкпенің, сүт

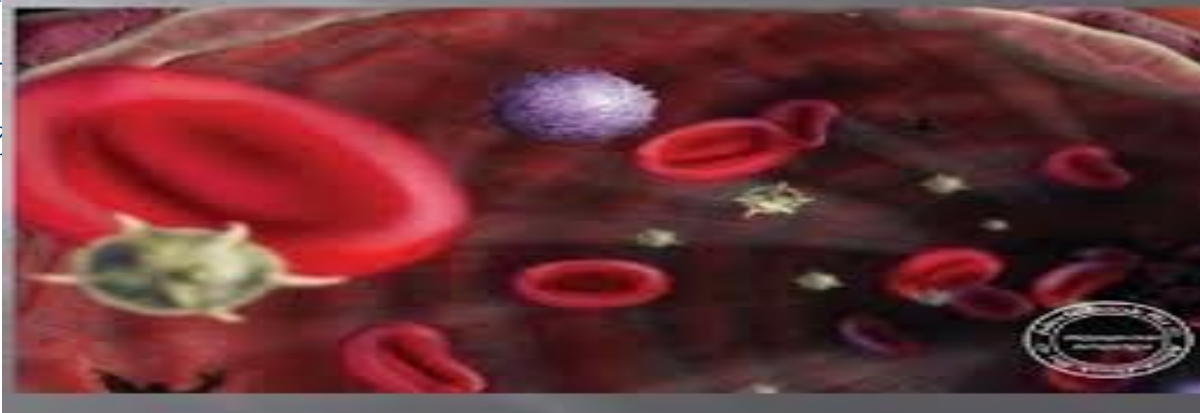
Патогенезі

- Этиологиялық ықпалдардың әсерінен зақымданған тіндерден қанға тіндік тромбопластин көптеп түседі (қан ұюдың III факторы). Осыдан қанның ұюы белсенділенеді, тромбин түзіледі, микроциркуляциялық арнада фибриннің шөгуінен микротромбтар түзіледі. Қанның шашыраңқы тамыр ішінде ұюынан бір жағынан ұю факторлары мен тромбоциттер көп мөлшерде таусыла жұмсалады, екінші жағынан негізгі антикоагулянттар активацияланып іске қосылады (антитромбин III, C және S протеиндер). Осыдан гемостаз гипокоагуляция күйіне түсіп, фибринэмболизммен бірге геморрагиялық синдром пайда болады. Көптеген ағзаларда микроциркуляциялық бұзылыстар дамиды.

- * Сонымен қатар ТШҰ синдромының дамуына моноциттер мен тіндік макрофактардан қан ұюына түрткі болатын заттардың бөлінуі (сепсисте, инфекцияларда) және эндотелийдің зақымдануынан

ОН
ТК

елтігін



Фазалары

- I фаза — гиперкоагуляциялық фазада қан ұюдың ішкі және сыртқы механизмдерінің активациясынан тромбин түзіледі (тромбинемия), осыған байланысты фибринмонометрлер, фибриноген және фибриндік тромбтар пайда болады, қан жасушалары тамыр ішінде агрегацияланады. Қан ұю жүйесінің белсендірілуімен қатар өзге протеолиттік жүйелер, калликреин-кинин жүйесі белсенділенеді («протеолиттік жарылыс» дамиды). Ұсақ тамырлардың бітелуінен барлық ағзалардың микроциркуляциясы блокталады. Бұл фаза тез дамыған жағдайда, қанның тамыр ішінде ұюынан, 30-40 минуттың ішінде гемокоагуляциялық шокқа әкелуі мүмкін, бірақ көбіне оның барысы жеделдеу немесе созылмалы, кейде бүркемелі болады.

- II фаза — гипокоагуляциялық және қан кету фазасы. I фазада қанның ұюына тромбоциттер, прокоагулянттар (фибриноген, V, VII, XI, XII, XIII факторлар) көп мөлшерде таусыла жұмсалудың бұлардың тапшылығы пайда болады. Сонымен қатар фибринолиз күшейеді, фибриннің ыдырауынан антикоагулянттық қасиеті бар заттар бөлінеді. Бұлар фибрин мономермен байланысып, фибриногенді тежейді, сондықтан қанағыштық пайда болады, кейде қан мүлдем ұйымайды.
- III фаза — жергілікті фибринолизді қолдану. Афибриногенемия болады. Қан кеткен шетте қан ұюы (15-20 мин ішінде) 50 %-ға лизистенеді. Лабораторлық көрсеткіштер: тромбоциттер саны азаяды $100 \times 10^9/\text{л}$, қоюланудың тез лизисі.
- IV фаза — генерализденген фибринолиз. Капиллярлы ұйымайды, паренхиматозды қан кетулер, гематурия

Клиникалық көрінісі

- ТШҰ синдромының клиникалық көрінісі осы синдромды туғызған негізгі аурудың көрінісіне тәуелді. ТШҰ синдромы жіті дамығанда гиперкоагуляциялық фазада , негізгі аурудың фонында, науқастың жағдайы күрт нашарлайды, гемокоагуляциялық немесе аралас шокқа 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 зақымдалуынан өтпелі құрысулар, ұсақ ошақты энцефалопатияның белгілері болады, эйфория, дезориентация, кейде науқастар комаға түседі.
- Барысына қарай ТШҰ синдромының жіті, жеделдеу, созылмалы түрлерін айырады. Жедел түрі бір тәуліктің көлемінде дамиды. Жеделдеу түрінде гемокоагуляциялық бұзылыстардың дамуы бірнеше тәулікке, аптаға созылады. Созылмалы ТШҰ синдром айлап, жылдап дамиды, мәселен гестозда , созылмалы гломерулонефриттерде.



Диагностикасы.

- ТШҰ синдром дамуы негізгі аурудың клиникасының өзгеруінен байқалады. ТШҰ синдромы жаңа басталған кезінде тромбоциттердің саны қалыпты немесе сәл төмен, бірақ олардың адгезиялық және агрегациялық қасиеттері жоғарылайды. Фибриннің деңгейі биіктейді, активтендірілген жартылай тромбопластиндік уақыт қысқарады, фибринолиздің активтігі төмендейді.
- Тромбтардың түзілуі кезінде және жұмсалу коагулопатиясы дамыған уақытта тромбоциттердің саны азаяды, фибриногеннің деңгейі төмендейді. Геморрагиялар пайда болған кезде тромбоциттердің саны өте аз және фибринолиздің активтігі жоғарылайды.

Емі

- ТШҰ синдромына әкелген негізгі аурудың емін жүргізеді (акушерлік патологияны жою, емдеу, ісікті алу, сепсистің антибактериялдық емін жасау, т.б.). Гиперкоагулялық фазада және ТШҰ синдромының созылмалы түрінде емді гепаринмен бастайды: гепаринді, тромбиндік уақытты екі есе ұзартатын дозада қолданады. Жедел, жеделдеу барысында гепаринді 10 000 Б венаға енгізеді, содан кейін тәулік бойы тамшылатады. Антитромбин III жоқ болса, гепарин әсер етпейді. Сондықтан гепаринмен бірге құрамында антитромбині бар препаратты енгізеді жаңа тоңазытылған плазманы немесе жас нативті плазманы.
- Шоктың ауыр түрінде преднизалонмен пульс терапияны жасайды. Шокпен күресу үшін симпатомиметиктер қолданылмауы тиіс. Микроциркуляцияны жақсарту үшін курантил, трентал, папаверинді, эуфиллинді неғұрлым ерте қолданады.
- Гипокоагуляциялық фазада гепаринді қолданбайды немесе оны аз дозада енгізеді. Бұл кезде ең алдымен микроциркуляцияны жақсартатын дәрмектер маңызды. Криоплазманы мүмкіндігінше ерте енгізеді. Ауыр тромбоцитопенияда және қан кетуі тоқтамағанда тромбоциттік массаны қуяды.

Пайдалынылған әдебиеттер

- В.В.Потемкин “Эндокринология” Москва. Медицина
- 1989ж 256-268 бет
- 2. Н.Р.Барқыбаева, М.Б.Селғазина. Ішкі аурулар клиникасындағы кезек күттірмейтін жағдайлар. Әдістемелік нұсқаулар.
- 3. Гребенев А. “Внутренние болезни” Москва, Медицина
- 1991г 236-239 б
- 4. Внутренние болезни. Маколкин В.И, Овчаренко С.И, М., Медицина, 1999.- 397 с.
- 5. Дедов И.И, Мельниченко Г.А, Фадеев В.В. Эндокринология
- 2008ж 432б.
- <http://medbiol.ru>
- www.monomed.ru Медициналық сайт
- www.kid.ru