Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.



Қалимұрзина
Балхия
Сағатқызы

1969 ж. Целиноград мемлекеттік медицина институтын үздік бітіріп, Мәскеуге аспирантураға қабылданды.

1973 ж. кандидаттық диссертация қорғады.

1972-1987 ж. Целиноград мемлекеттік медицина институты ішкі аурулар кафедрасында қызмет етті.

1987-1993 ж. Ақтөбе мемлекеттік медицина институтында доцент, кафедра меңгерушісі, ал 1993 жылдан Қ.А.Йассауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік университетінің профессоры және кафедра меңгерушісі.

80-нен астам ғылыми еңбектің, 30-ға жуық оқу-әдістемелік мақалалар мен оқулықтардың авторы. Оның жетекшілігімен 7 кандидаттық диссертация қорғалды.

Қазақстан Республикасы Денсаулық Сақтау қызметінің үздігі белгісімен, бірнеше құрмет грамоталарымен марапатталды.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Б.ҚАЛИМҰРЗИНА ІШКІ АУРУЛАР І ТОМ

Б.ҚАЛИМҰРЗИНА

# ІШКІ АУРУЛАР

І ТОМ

Асем Истем 2005

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Қазақстан Республикасы Денсаулық
сақтау министрлігі

**Б.С. Қалимұрзина**

# Ішкі аурулар

*Медициналық жоғару оқу
орындарының студенттеріне
арналған оқулық*

I
ТОМ

Асем
Истем
2005

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

УДК 616. 1.4 – 07 (035.5)
ББК 54.1
Қ 15

*Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің Оқу-әдістемелік бірлестігі медициналық жоғарғы оқу орындарының студенттеріне оқулық ретінде 28.06.2002 жылы бекітіп ұсынған.*

**Пікір жазғандар:**
**Қарқабаева А.Ж.**, *м.ғ.д., профессор*
**Байтурин С.А.**, *м.ғ.д., профессор*
**Түзелбаев Н.К.**, *профессор*
**Әбішева С.Т.**, *м.ғ.к.*

Қ15 **Қалимұрзина Б.С.**
**Ішкі аурулар:** оқулық, I-том - Алматы: Асем-систем, – 2005.
ISBN 9965-484-73-2

Оқулық Қазақстан Республикасы медициналық жоғары оқу орындарының типтік бағдарламасына сәйкес жазылған. Оны сондай-ақ колледждің оқушылары, дәрігерлер, субординаторлар да пайдалана алады. Тілі анық әрі түсінікті.

Қ 4108040000
00(05)-05

**ББК 54.1**

ISBN 9965-484-73-2

© Қалимұрзина Б.С., 2005
© Асем-систем, 2005

## АЛҒЫ СӨЗ

Еліміздің еншісіне егемендік тигелі медициналық жоғарғы оқу орындарында қазақ балалары ана тілінде оқытыла бастады. Осыған орай, медицинаның әрбір саласында бірқатар ғалымдарымыздың оқулықтары жарық көрді. Бірақ осы күнге дейін медицина ғылымының негізгі пәнінің бірі – ішкі аурулардан оқулықтар аз кездеседі. Бұл оқулықтың студенттер мен оқырман мамандардың көңілінен шығатыны сөзсіз. Өйткені кітапта ішкі аурулардың синдромдарға топтастырылуы, диагностикасы, дифференциалдық диагностикасы және медицинаның соңғы жаңалықтары қамтылып, оқу бағдарламасына сай жазылған.

Оқулықтың тағы бір құндылығы – жоғарыдағы мәліметтердің құрғақ түсіндірілмей, науқастардан алынған рентгендік көріністердің, қан өзгеріс мәліметтерінің және ЭКГ-ның жүрек өткізгіштік жүйесімен байланыстырылып, ұтымды берілуінде.

Аталмыш оқулықты өз ұлтымыздың оқырмандарымен қатар қазақ тілінде оқып жатқан түркі тілдес жастар да қолдана алады.

Оқулық – ширек ғасырдан астам жоғары медициналық оқу орнында теория мен тәжірибені ұштастырып келе жатқан маман, ұстаз, дәрігер-ғалым, профессор Б.С.Қалимұрзинаның құнды еңбегі.

Осыған орай айта кететін қызықты бір жағдай, кітап авторы – Балхия Сағатқызы 1964 жылы Целиноград (қазіргі Астана) медицина институты жаңадан ашылған кезде (мен оқу жөніндегі проректор болып қызмет атқарушы едім) ең біріншілер қатарында оқуға түсіп, соңынан институтты үздік бағамен бітіргендердің бірі.

Тағдырдың жазуымен 1993-94 жылдары Түркістанда қазақ-түрік Халықаралық университетінде қызмет жасап жүргенде Балхия Сағатқызы осы еңбегін жазу үстінде, оның көптеген қыр-сырларын оқу процесіне енгізіп, сыннан өткізу шағында болып, мақұлдауға үлес қосқан едім.

Әрине, мұндай күрделі пәннен жазылған оқулықты, уақыттың талабына сай әрі қарай жетілдіру – келешектің ісі.

**А.Р.РАҚЫШЕВ**
**Қазақстан Республикасы**
**Ұлттық ғылым академиясының**
**академигі**



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Қазақстан байрағында самғаған бүркіттің екі қанаты бар, оның біреуі—білім, ал екіншісі—ана тілі.*

**Намық Кемал Зейбек,**
Қ.А.Йассауи атындағы ХҚТУ Өкілеттік Кеңесінің төрағасы.

## АВТОРДАН

Қазақстан Республикасы егемендік алғалы ана тілі көптен күткен мемлекеттік мәртебеге ие болды. Еліміздің жоғарғы оқу орындарында ана тілінде мамандар дайындау қажеттілігі артты. Ана тіліне өту жоғары оқу орындары оқытушылары үшін оңайға соққан жоқ. Атап айтқанда оқу процесі осы уақытқа дейін түбегейлі орыс тілінде жүргізіліп келген медицина саласы үшін қыруар еңбекті талап етеді.

Арнайы медициналық терминологияны тәржімалап, бір жүйеге келтіру үлкен еңбекпен бірге ұлтжандылықты қажет етеді. Сондай ағаларымыздың бірі – ҚР ҰҒА-ның академигі профессор А.Р.Рақышев сонау 1963 жылдары анатомиялық терминдердің латынша-орысша-қазақша сөздігін басып шығарған болатын. Медицинаның клиникалық салаларын төл тілімізде оқытуда осы ағамыздың анатомиялық терминология бойынша қайта өңделіп толықтырылған жұмыстары негіз болып табылды.

Ішкі аурулар пропедевтикасы және ішкі аурулар пәндерінде медициналық терминологияны ана тілінде өңдеп, негізін салушы Ақтөбе медициналық Академиясының профессоры К.А.Жаманқұлов екендігі даусыз.

Ұсынылып отырған бұл оқулық Қазақстан Республикасының егемендік алған алғашқы жылында Қожа Ахмет Йассауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік Университетінің қабырғасында жазылды.

Автор, көптеген жоғарғы оқу орындарының оқытушылары сияқты, қазақ тілінде дайындалған мамандар деңгейінің, орыс тілінде оқытылғандардан кем болмауын көздеді. Аталмыш проблема авторды осы еңбекті жазу жолына салды. Оқулық ҚР жоғарғы медициналық оқу орындарының оқу-әдістемелік бірлестігімен бекітілген ішкі аурулар бойынша типтік бағдарламасына сәйкес жазылды.



# I тарау. Тыныс ағзаларының аурулары

## Жедел бронхит және бронхиолит

*Жедел бронхит* – бронхтар кілегей қабығының диффузды бейспецификалық жедел (жедел эндобронхит), сирегірек – қабырғасының барлық қабаттарының бір мезгілде қабынуы (панбронхит).

*Жедел бронхиолит* – ұсақ, диаметрі 2 мм-ге дейінгі, бронхтардың және бронхиолалардың, яғни диаметрі 1 мм жіңішке тыныс жолдарының шеміршексіз бөліктерінің жедел қабынуы.

***Этиологиясы.*** Жедел бронхит пен бронхиолит көбіне жедел респирациялық вирустық аурулардың, әсіресе респирациялы-синцитиальдік вирустық инфекцияның, асқынуынан дамиды, сондықтан инфекциялық аурулардың қатарына жатады. Жедел бронхиттің 90%-да анықталатын қоздырғышы—вирус немесе микоплазма. Кейде жедел бронхит қызылшаның, көкжөтелдің асқынуынан да болады. Бұлардан басқа жедел бронхиттің дамуына әр түрлі физикалық-химиялық ықпалдар (аса салқын немесе ыссы ауа, түрлі шаңдар, сілтінің, қышқылдардың булары, азот тотығы, күкірттің қос тотығы) әкеледі. Осы тікелей әсер ететін себептермен бірге бейімдеуші факторлар-дың да маңызы зор: мұрын, көмекейдің инфекциясы, шылым шегу, ішкілікке салыну, ауаның аса ылғалдылығы, өкпе тамырларындағы қанның іркілісі. Аурудың дамуында тыныс жолдарының ауаны физикалық тазарту функциясының төмендеуі аса маңызды.

Жедел бронхиолит, әдетте, балаларда кездеседі, оның қоздырушылары риносинцитиальдік, сирегірек парагриптік немесе аденовирустық инфекция.

***Патогенезі.*** Бронхтық эпителийге вирустардың енуінен, ондағы зат алмасуы бұзылып, эпителийлік жасушалар түлеп жойылады.

Бронхтық эпителий зақымдануының ауырлығы қоздырғыштардың патогендік қуатына тәуелді. Вирустар бастаған қабыну процесіне бактериялар қосылады. Әдетте, вирустық бронхиттің басталуынан 2-3 тәулік-тен соң, бронхтардың қабырғасына тереңдеу ене алатын, қабыну процесіне бактериялық флора қосылады (көбіне пневмококк, Пфейффер таяқшалары). Инфекциямен зақымданып түлеген эпителий, сауыққаннан кейін өз қалпына қайта келеді. Асқынбаған жағдайда жедел бронхит 7-14 күнге созылады. Бірақ, кей жағдайларда ұзаққа созылып, созылыңқы түріне айналуы ықтимал.

***Жіктемесі***

*Этиологиясы бойынша:*

1. Инфекциялық:
а) вирустық;
ә) микоплазмалық;
б) бактериялық.
2. Инфекциялық емес (түрлі физикалық және химиялық әсерлерден).
3. Аралас (вирусты-бактериялық).

*Патогенезі бойынша:*

1. Бірінші лік.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

2. Екіншілік (жедел респирациялық аурулардың асқынуынан, жоғарғы тыныс жолдарында инфекция ошақтарының болуынан: тонзиллит, фарингит, ларингит, синуситтің, бронхоэктаз ауруының).

*Орналасуы бойынша:*

1. Проксимальді (ірі бронхтардың қабынуы).
2. Дистальді немесе обструкциялы (қабыну процесінің бронхтардың түйілуіне, кілегей қабықтың ісінуіне, гиперсекрециясына алып келуінен).
3. Жедел бронхиолит (ұсақ бронхтар тармақтарының ауыр, обструкциялы түрде қабынуы).

*Қабынудың түрі бойынша:*

1. Катаральді.
2. Ісіңкі.
3. Іріңді.
4. Іріңді-некрозды.

*Барысы бойынша:*

1. Жедел (ұзақтығы 2-3 апта).
2. Созылыңқы (1 айға дейін, одан да ұзақ созылатын).

***Клиникалық көрінісі.*** Жедел бронхит жедел респирациялық аурудан (ЖРА) кейін немесе онымен бірге басталады. Жоғарғы тыныс жолдарындағы қабыну процесі (ринит, фарингит) трахеяға түседі. Бұл кезде трахеиттің белгілері (құрғақ жөтел, төс артының ашып, қырнап ауыруы) байқалады. Көп ұзамай қабыну процесі алдымен ірі, кейін ұсақтау бронхтарға өтеді.

Көрінісі қинайтын жөтелден басталады. Алғашқы 2-3 тәуліктегі жөтел құрғақ, кейін болар-болмас қақырық түсе бастайды. Қақырық әдетте кілегейлі, кейде кілегейлі-іріңді, оның тәуліктік мөлшері шамалы, 50 мл-ден аспайды. Қиналып қатты жөтелуден кеуденің диафрагма бекіген аймақтары, төстің арты ашып ауыруы мүмкін. Ұсақ бронхтар қабынса, онда жөтелге экспирациялық ентікпе қосылады.

Интоксикацияның салдарынан әлсіздік, селқостық, қол-аяқтардың, белдің ауырсынуы тән. Көбіне дене қызуы қалыпты немесе 2-3 күн ғана субфебрильді деңгейге дейін жоғарылайды. Бірақ грипп болғанда дене қызуы 38-39°С көтерілуі мүмкін, сонымен қатар мұрынның, ауыздың айналасына ұшық шығуы және көмекейдің гиперемиясы байқалады.

Жедел бронхитте дене қызуының аса биіктеуі (39°С) және науқастың қалтырауы бактериялық инфекцияның немесе пневмонияның қосылуына тән. Бактериялық инфекция қосылғанда, мәселен стафилококтық немесе стрептококтық бронхитте, кеселдің көрінісі ауырлап, біршама пневмонияға ұқсайды: қызба ұзаққа созылады және қақырық іріңдіге айналып, онда қанды талшықтар пайда болады. Перкуссиялық дыбыс әдетте өзгермейді, тек қана бронхиттің дистальді түрінде (эмфиземаның болуынан) дабыл реңді дыбыс естілуі мүмкін. Ауырғандардың баршасында күшейген қатаң везикулалық тыныс және құрғақ, сиректеу ылғал сырылдар естіледі. Бронхиттің дистальді түрінде ентікпе қосылады және тыныс шығару ұзарады.

Тыңдағанда сырылдың түріне мән берген жөн. Сырылдардың түрі бронхтардың зақымдану деңгейіне тәуелді. Ірі бронхтардың қабынуында жуан дыбысты құрғақ немесе ірі көпіршікті ылғал сырылдар, ал ұсақ бронхтардың зақымдануында—жіңішке дыбысты құрғақ (ысқырықты) немесе ұсақ көпіршікті ылғал сырылдар есітіледі. Сонымен, аускультация мәліметтерінен, бронхтардың зақымдану деңгейін шамалауға болады.



Крепитацияның болуы бронхитке тән емес, ол пневмонияның қосылуын көрсетеді. Жөтелден кейін сырылдар азаюы мүмкін. Кейде жай тыныста естілмеген сырылдар, тынысты күштеп шығарған соң пайда болады. Басқа мүшелердің айтарлықтай өзгерісі байқалмайды. Қызу көтерілген кезде шамалы тахикардия болуы мүмкін.

Қанның анализі онша өзгермейді, қабыну белгілері: нейтрофильдік лейкоцитоз, ЭТЖ-ның сәл жоғарылауы, байқалады, СРБ анықталады. Гриптік жедел бронхитте лейкоциттердің саны қалыпты немесе лейкопения болады, лейкоформула сәл солға ығысады.

Рентгендік тексеруде көбіне өзгерістер болмайды. Кейде өкпе түбірінің шамалы кеңеюі және бронхтардың ісінуінен өкпе өрнегінің айқындалуы көрінеді.

Әдетте, жедел бронхиттің барысы жеңіл, 7-14 тәуліктің көлемінде аяқталады. Қызудың қайтадан көтеріліп, іріңді қақырықтың бөлінуі аурудың созылыңқы барысына (6 аптаға дейін) айналуына тән. Бұл жағдай бактериялық немесе вирустық суперинфекцияның қосылуынан болады.

Жедел бронхиолитте ұсақ бронхтар мен бронхиолалардың тарылуынан ауыр ентікпенің болуы тән. Ентікпе — бронхиолиттің басты белгісі. Тыныс жетіспеушілігінен бет, кілегей жамылғылар, мұрын, құлақ, қол-аяқтың ұштары көгереді. Тыныс қимылы жиі және беткей, қосымша бұлшықеттердің қатысуымен жүреді. Ентікпе мен цианоз болар-болмас дене қимылынан күшейе түседі. Жөтелгенде болмашы кілегейлі қақырық қиналдырып, әрең түседі. Альвеолалардың ауамен керілуінен қорап реңді дыбыс естіледі, өкпе шеттерінің қозғалысы шектеледі. Тыңдағанда өкпенің барлық аймақтарында әлсіз везикулалық тыныс пен дыбыссыз ұсақ көпіршікті сырылдар естіледі. Бұл жағдайда құрғақ сырылдардың естілуі ілеспелі бронхиттің болуын дәлелдейді.

Жедел бронхитті пневмониядан айыру қажет. Оны рентгендік зерттеудің көмегімен және ошақты инфильтрация синдромының болуболмауынан ажыратады.

*Асқынулары:*

1. Пневмония.
2. Бронхтар түйілу синдромы.

***Емі.*** Науқастар ауруханаға обструкциялық бронхит немесе бронхио-лит болғанда ғана жатқызылады. Асқынбаған жағдайларда ем емханада жүргізіледі, жылы жайдағы төсек тәртібі мен қабынуға қарсы симптомдық емнің өзі жеткілікті болады.

Қабынуға қарсы аспирин 0,5 г 3 рет, метиндол 0,025 г 3 рет, обструкция болғанда — теофедрин немесе эфедрин 0,025 г, немесе эуфиллин 0,15 г күніне 3 рет беріледі; онайлықпен басылмайтын бронхоспазмдық синдром болса — преднизолонды 20-25 мг 7-10 күн ішкізеді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Бұдан басқа, аскорбин қышқылын 0,5 г., А витаминін 1-2 др. 3 реттен, этовитті 400 мг. 1 реттен қолданады. Осылармен қатар дезинтоксикациялық ем жүргізілуі тиіс. Ол үшін сұйықтықты (лимон, бал, қайнатпа қосылған шайды, жылытылған минеральді суды) молырақ ішкізеді.

Антибиотиктер тек пневмония қосылған немесе іріңді қақырық болған жағдайларда ғана қолданылады: эритромицин 0,5 г 4 рет; макропен 400 мг 3 рет; ампициллин 0,5 г 4 рет ішуге беріледі, кейде пенициллин 1 000 000 Б 6 рет бұлшықетке енгізіледі.

Сонымен қатар аппаратсыз физиотерапия жүргізілуі тиіс: төс аймағына, жауырын аралығына қыша қағазын жапсыру; парафиннен, балшықтан аппликациялар жасау, банкаларды қою.

## Созылмалы бронхит

Созылмалы бронхит (СБ) – ең кемінде соңғы екі жыл, қатарынан 3 ай қақырықты жөтелмен білінетін бронхтардың қабыну процесі (егер осы белгілермен білінетін бронх-өкпе жүйесінің немесе ЛОР мүшелерінің басқа аурулары болмаса).

***Эпидемиологиясы.*** Соңғы кезде ауаның ластануы мен шылым шегудің көбеюінен СБ жиіленуі байқалады. АҚШ-да өкпенің обструкциялық аурулары, жүрек ауруларынан, ісіктен, инсульттен, төтеннен болған қатерлі жағдайлардан кейін, өлім себебі ретінде бесінші орында келеді.

Созылмалы бронхит – өкпенің созылмалы бейспецификалық ауруларының (ӨСБА) негізгі түрі. ӨСБА термині тұңғыш рет 1958 жылы енгізілген. Оның құрамына кіретін аурулар: созылмалы бронхит; бронхтық астма; өкпе эмфиземасы; пневмосклероз; бронхоэктаз ауруы.

Созылмалы обструкциясыз бронхит ӨСБА-ның 52-62%, ал оның обструкциясыз түрі 18-28% құрайды. Әлемде бұл аурудың кездесу жиілігі бірдей емес, ең жиі ағылшын тұрғындарында кездеседі –ерлердің 17-20%, әйелдердің 8%. Ер адамдар созылмалы бронхитпен екі есе жиі ауырады.

***Этиологиясы.***

*I. Экзогендік себептері:*

1) активті немесе пассивті темекі тарту;
2) ауаның түрлі поллютанттармен ластануы;
3) кәсіптік зиянды ықпалдар;
4) ауа райының жағымсыздығы;
5) инфекциялық ықпалдар.

*II. Эндогендік себептері:*

1) жедел респирациялық кеселдермен жиі ауыру;
2) ауаның кондиционерлену бұзылысына әкелетін мұрын-көмекейдің аурулары;
3) зат алмасу бұзылыстары;
4) бронх тармақтарының жергілікті қорғаныс жүйесінің кемістіктері;
5) туа біткен бейімдеуші кемістіктер ($a_1$-антитрипсиннің тапшылығы, т.б.).

Созылмалы бронхиттің дамуында экзогендік себептердің ролі басым, соның ішіндегі ең бастысы – активті немесе пассивті шылым шегу, 82%-да бұл ауру темекі тартудан болады.



Газдық және корпускулярлық фазалардан тұратын шылымның түтінінде 2000-ға жуық потенциальды улы заттар бар. Сигареттің фильтрі канцерогенді заттарды біршама азайтады, бірақ созылмалы бронхиттің даму жиілігін төмендетпейді. Шылым шегуші адамдарда созылмалы бронхиттің барысы ауыр және бронхтық обструкция синдромы жиілеу болады. Созылмалы бронхиттің даму жиілігі мен осыдан болатын өлімнің саны темекі тартудың ұзақтығына және тартылған сигареттердің санына тікелей тәуелді. Шылым шекпейтіндерге қарағанда, күніне 14 сигареттен тартушылардың ішінде созылмалы бронхиттен өлгендердің саны – 7 есе,

15-24 сигареттен тартушылардың арасында – 13 есе, ал күніне 25 сигареттен көп тартатындарда – 21 есе жиі. Сонымен қатар, кеселдің дамуында зиянды кәсіп пен ауаның ластануы аса маңызды роль атқарады.

Ауаның ластығынан қала тұрғындары созылмалы бронхитпен жиілеу ауырады. Оның дамуына кәсіптік шаңдар мен газдар, салқын немесе ыссы ауа, желдің өті септігін тигізеді, ал инфекцияның ролі қалыптасып болған созылмалы бронхиттің өршуінде ғана маңызды. Бронхиттің өршуіне ең жиі әкелетіндер: вирустар, микоплазмалар, пневмококтар, гемофильдік таяқшалар, микробтық қоспалар.

Қорытып айтқанда, созылмалы бронхит дамуының негізгі себептері – зиянды экзогенді ықпалдар: темекінің түтіні, лас ауа, жағымсыз ауа райы. Инфекцияның ролі шамалы. Бірақ қалыптасқан созылмалы бронхиттің өршуі әрдайым инфекцияның қатысуымен жүреді.

***Патогенезі.*** Өкпенің тыныс бетінің жалпы аумағы 500 м$^2$ жуық, бір тәулікте өкпеден шамамен 9000 л. ауа өтеді. Мұншама атмосфералық ауаның осындай кең аумақтан өтуі, организмді сыртқы ортаның зиянды әсерлерінен қорғайтын, жергілікті қорғаныс механизмдердің аса төзімділігін талап етеді. *Бронх-өкпе жүйесінің жергілікті қорғаныс механизмдері*

1.Ауаның, көлемі 1-2 мкм бөлшектерден тазаруын, жылуын, ылғалдануын қамтамасыз ететін мұрын, көмекей және қосымша қуыстар.

2.Кілегей пленканы жылжытып отыратын жыбыр эпителий. Бронх тармақтарының бойында түктердің тербелу жиілігі бірдей емес. Трахея деңгейінде түктердің тербеліс жиілігі минутына 1000 болса, бронхтардың диаметрі тарылған сайын, оның жиілігі де азаяды.

3.Кілегей түзетін бронх бездері мен бокал тәрізді жасушалар. Ересек адам-дарда трахея-бронх бездері 6000-ға жуық (тыныс жолдарының әр 1мм$^2$-шамамен бір безден келеді). Трахея-бронх бездері–кілегей түзудің негізгі көзі, ал олардың көлемі бокал тәрізді жасушалар көлемінен 40 есе артық.

Бронхтардың бетіндегі кілегей екі қабаттан тұрады. Біріншісі – тереңдеу орналасқаны – перициллиарлық (золь-қабат), электролиттер мен аз-маз белогы бар сұйықтық. Түктер осы қабатта қимылдайды. Екіншісі– беткей, желе тәрізді қою гель қабат. Бұл қабатқа түктердің үштары ғана тиіп тұрады. Түктердің қимылынан гель-қабат золь-қабаттың бетімен трахеяға қарай сырғанайды. Гель-қабат бөлек-бөлек тамшылардан тұрады. Тамшылар, бронхтардың диаметрі ұлғайған сайын



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

іріленіп, бір-біріне қосылып, ақырында спираль тәрізді ағын түзіп, көмекейге түседі. Осылайша бронхтар мен трахеяда мукоциллиарлық эскалатор немесе транспортер жүйесі түзіледі. Кілегейдің құрамына муциндер, қышқыл сульфомуциндер, протеиндер, липидтер, нуклеин қышқылдары, жасушалардың қалдықтары кіреді (түлеген эпителий, альвеолярлық макрофагтар мен лейкоциттердің). Құрамында секрециялық иммуноглобулиндердің және бактерицидтік заттардың болуынан, бронхтық кілегей антибактериялық және антивирустық әсерлерге ие. Түкті эпителийі жоқ түпкі бронхиололар мен альвеолалар сурфактантпен жуылып тұрады және шығарылатын ауаның екпінімен тазартылады. Демді шығарған кезде өкпенің басылуы сурфактанттың альвеоладан сығылып, мукоциллиарлық транспорттың ағымына түсуіне септігін тигізеді. Сонымен, альвеолалар осылайша сурфактантпен "жуылып" тұрады.

4.Жасушалық қорғаныс жүйесі (альвеолалық макрофагтар, лимфоциттер, лейкоциттер т.б.).

Созылмалы бронхиттің патогенезінде агрессиялық ықпалдардан бронхтар кілегей қабығының құрылымдық бұзылыстарының, кілегейдің мөлшерлік және сапалық өзгерістерінің рольдері аса маңызды. Созылмалы бронхитте келесі бұзылыстар пайда болады:

1) бронх бездері гипертрофияланады және бокал тәрізді жасушалардың саны көбейеді;

2) бронхтардың кілегей қабығы атрофияланады;

3) жыбыр эпителий жойылып, көп қабатты жайпақ эпителийге ауысады;

4) кілегейдің бактерицидтік қуаты төмендейді, аса қоюланады және көп мөлшерде түзіледі;

5) үнемі қабынуынан бронхтар қабырғасында гиперпластикалық, фиброздық өзгерістер дамиды.

Қорыта айтқанда, атап өткен этиологиялық ықпалдар бронхтық эпителийді зақымдау арқылы бронх жүйесінің жергілікті қорғаныс қуатын әлсіретеді, ал біртіндеп қалыптасатын құрылымдық өзгерістер бронхтардың дренаждық функциясын төмендете отырып, инфекцияның енуіне жол ашады. Бронхтардың қабырғасына терең енген инфекция, панбронхитке әкеледі. Панбронхиттің салдарынан бронхтар біртіндеп деформацияланады, облитерацияланады, кейде бронхоэктаздар дамиды. Шаң бөлшектері және қабыну инфильтраттары лимфалық жолдарды бітеп, жүре-бара лимфогенді пневмосклерозды дамытады.

Ұсақ бронхтардың зақымдануынан альвеолалардың керілуі өкпе эмфиземасына әкеледі. Эмфиземаның дамуына фагоциттермен бөлінетін протеолиздік ферменттер және осы ферменттер ингибиторларының тапшылығы да ($a_1$-антитрипсиннің) өз үлесін қосады. Ингибиторлардың тапшылығы туабітті немесе темекі түтінінің әсерінен пайда болады. Эмфиземада тыныс шығарған кезде ұсақ бронхтар үрленген альвеолалармен әрдайым басылады, сондықтан пайда болған эмфизема әрі қарай өз-өзінен өрістейді.

Осылайша пайда болған бронхтық обструкция, альвеолалардың желденуін азайтып, диффузды альвеолалық гипоксияға әкеледі. Альвеолалық гипоксия болған соң Эйлер-Лильестранде рефлексі (альвеолалы-капиллярлық рефлекс) іске қосылып – өкпе гипертензиясы туындайды. Эмфизема мен пневмофиброздың өрістеуінен, басында қайтымды болатын гипертензия, қайтымсыз тұрақты түріне айналады. Осыдан оң қарыншаның гипертрофиясы, дилятациясы яғни өкпетекті жүрек қалыптасады.



***Жіктемесі***

*I.Этиологиясы бойынша:* бактериялық, вирустық, микоплазмалық, шаңды, химиялық және физикалық ықпалдардан дамыған түрлері.

*II.Қабыну процесінің түріне қарай:* катаральді; іріңді; катаральді-іріңді; фибринді; геморрагиялық.

*III. Функциялық өзгерістері бойынша:* обструкциясыз; обструкциялы.

*IV. Фазалары:* ремиссиясы, өршуі.

*V. Асқынулары:*

*1. Өкпе эмфиземасы.*

*2. Қан қақыру* (әдетте сирек, науқастардың 10-15%-да қақырықтағы қанды талшықтар түрінде).

*3. Тыныс шамасыздығы* (жедел, созылмалы және созылмалының үстіне қосылған жедел түрі).

*4. Созылмалы өкпетекті жүрек дамуына алып келетін екіншілік өкпе гипертензиясы:*

а) транзиторлық - өтпелі сатысы;

ә) қанайналым шамасыздығы жоқ тұрақты сатысы;

б) қанайналым шамасыздығы бар тұрақты сатысы.

*5. Бронхоэктаздардың дамуы.*

Созылмалы бронхитте сонымен қатар, бронх тармағының зақымдану деңгейін айырады:

– *проксимальді бронхит* (ірі бронхтардың басым зақымдануы). "Созылмалы

проксимальді бронхит" термині созылмалы обструкциясыз бронхит түсінігіне сәйкес;

– *созылмалы дистальді бронхит* –ұсақ бронхтар мен бронхиолалардың зақымдануы. Бұл шет елдерде қолданылудағы "ұсақ ауа жолдарының ауруы" түсінігіне сай. Созылмалы дистальді бронхит, міндетті түрде, обструкциялық синдроммен жүреді.

***Клиникалық көрінісі.*** Негізгі шағымдар: жөтел, қақырық тастау және ентікпе. Созылмалы бронхиттің ең ерте белгісі – таңертеңгілік жөтел. Ұйқыдан тұрып, қимылдай бастағанда жөтелу. Бұл мукоциллиарлық транспорттың түнгі мезгілдегі шамасыздығының белгісі. Бронхиттің жаңа басталған шағында жөтел салқын, ылғалды маусымдарда күшейіп, жазғы уақыттарда тыйылады. Кейіннен жөтел тәулік уақытымен санаспай жиіленеді. Егерде ұсақ бронхтар басым зақымданса (рефлексогендік зоналары жоқ), жөтел болмайды, тек қана ентікпе мазалайды.

Аурудың өршу фазасында, жөтелдің рефлексогендік аймақтарының сезімталдығының артуынан жөтел күшейеді және әртүрлі тітіркендіргіш ықпалдардан жөтел ұстамалары пайда болады. Мысалы ауа температурасының күрт өзгерістері – жылыдан салқынға шығу



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

немесе салқыннан жылы жерге кіру, ауаның тітіркендіргіш заттары. Үздіксіз және булықтырып қиналдыратын қақырықсыз жөтел ұсақ бронхтардың басылуына, кілегейдің кідіруіне және эмфизема мен бронхоэктаздардың тез дамуына соқтыралы. Мұндай жөтелдің қорғаныс қасиеті жоқ, сол себептен оны тыю керек. Булықтырып, қиналдыратын қақырықсыз жөтел обструкциялық синдромның болуын және жөтелдің рефлексогендік аймақтарының қатты тітіркенуін көрсетеді.

Созылмалы бронхиттің, қай түрі болсын, өршу кезінде бронхтық обструкция синдромы пайда болуы мүмкін.

*Созылмалы бронхтық обструкция мына белгілермен сипатталады:*

1) тыныш қалыптағы немесе физикалық күш түсу кезіндегі ентікпе;
2) тітіркендіргіш ықпалдардан ентікпенің күшеюі;
3) булықтырып қиналдыратын қақырықсыз жөтел;
4) тыныс шығарудың ұзаруы , әсіресе демді күштеп шығарған кезде;
5) тыныс шығарудағы ысқырықты сырылдар;
6) өкпенің обструкциялық эмфиземасының белгілері.

Созылмалы бронхтық обструкция тыныс жетіспеушілігіне алып келеді. Тыныс жетіспеушілігі ентікпемен, сыртқы тыныс көрсеткіштерінің төмендеуімен және қанның газдық құрамының бұзылыстарымен білінеді. Созылмалы бронхиттегі обструкция қайтымды не тұрақты болады.

*Қайтымды обструкцияның себептері:*

1) бронхтардың гиперреактивтілігінен дамитын бронхоспазм;
2) бронхтар кілегей қабығының вазоматорлық ісінуі;
3) кілегейдің гиперсекрециясы;
4) бронхиттің өршу кезінде бронхтар қабырғасының қабынып ісінуі және жасушалармен инфильтрациялануы.

Бронхоспазмның дамуында вагустық компоненттің қатысу мүмкіндігін ескеру қажет. Егер жатқан кезде жөтел мен ентікпе күшейсе және М-холиноблокаторлармен олардың алдын алу мүмкін болса, бұл бронхоспазмның дамуына ваготониялық компоненттің қатысуын дәлелдейді.

*Тұрақты бронхтық обструкцияның себептері:*

1.Фиброздық өзгерістерден бронхтардың кілегей және кілегей асты қабықтарының қалыңдауы.

2.Бронхтар өзегінің тарылуынан және облитерациялануынан ауа өтетін жолдар санының азаюы.

3. Трахея-бронхтық гипотониялық дискинезияның дамуы –жұқарып созылған және эластикалық қасиеті жойылған трахея мен бронхтардың мембраналық бөлігінің тыныс жолдарының ішіне салбырап түсуі. Кеуде іші қысымы жоғарылағанда, мәселен күш түскенде немесе бірнеше рет қатты жөтелгеннен кейін, сылбырланған мембраналық бөлік ішке қайырылып, тыныс жолдарын тарылтады. Бұл кезде аса булықтырып қиналдыратын жөтел ұстамасы, тұншығу, стридорозды тыныс кенет пайда болады. Науқас тұншыққан кезінде мидың гипоксиясынан синкопальдік күйге түсуі мүмкін. Бұл жағдайда бронхолитиктер әсер етпейді. Трахея-бронхтық гипотониялық дискинезиясы



бар науқастар жөтелін ұстауға немесе жай жөтелуге тырысады. Олардың сақ жөтелі плевриттік жөтелге ұқсас.

4.Өкпе эмфиземасы. Сау адамада тыныс шығару кезінде бронхтардың өзегі ашық тұрады. Эмфиземада ұсақ бронхтар және бронхиолалар тыныс шығару кезінде ұлғайған альвеолалармен басылып қалады, өйткені бронхтардың қабырғасын радиальді керіп тұратын өкпенің эластикалық тарту қуаты жойылған әрі бронхтар қабырғасының тонусы төмендеген.

Сонымен, созылмалы бронхиттегі обструкциялық синдромның дамуы бір емес, бірнеше себептердің қатысуымен жүреді.

Қақырық тастау – созылмалы бронхиттің басты белгілерінің бірі. Оның себебі – кілегейдің гиперсекрециясы. Таңертеңгі қақырық өте қою, оның тәуліктік мөлшері 50 мл-ден аспайды, өршу кезінде қақырықтың іріңдігі көбейеді. Іріңді қақырық аса тұтқыр және қою, оның бөлінуі әсіресе салқын, ылғалды кезеңдерде қиындайды.

Интоксикацияға байланысты өршу кезінде селқостық, субфебрильді қызба, әлсіздік, әсіресе түнгі тершеңдік байқалады ("ылғалды төсек" белгісі), жөтел күшейіп, қақырықтың мөлшері мен іріңдігі молаяды. Егерде өкпетекті жүрек болса, онда ентікпенің күшеюінен, қанайналым шамасыздығының көріністері пайда болады немесе ауырлай түседі.

Жиі және қатты жөтелуден, жөтелге қатысты бұлшықеттер ауырсынуы мүмкін. Бронхиттің жаңа басталған шағында перкуссиялық өзгерістер байқалмайды. Эмфизема қалыптасса, онда қорапты дыбыс, өкпе шеті қозғалысының шектелуі анықталады. Өршу кезіндегі аускультациялық белгілер: қатаң тыныс, құрғақ және ылғал сырылдар. Бронхоспазм болса – тыныс шығару фаза ұзарады және құрғақ ысқырықты сырылдар естіледі. Сырылдардың тынысты күштеп шығарған кезде күшеюі тән.

Ремиссиялық фазада везикулалық тыныс, ал эмфизема болса – әлсіз везикулалық тыныс естіледі.

***Диагностикасы.*** Көбінде, өршу фазасының өзінде, қанның жалпы анализінде айтарлықтай өзгерістер болмайды. Аурудың айқын өршуінде лейкоцитоз, ЭТЖ-ның ұлғаюы байқалады. Эмфизема мен тыныс жетіспеушілігінде эритроцитоз бен гемоглобин деңгейлері жоғарылайды. Биохимиялық анализдер көбіне қалыпты, кейде фибриногеннің, сиал қышқылдарының көбеюі және С-реактивті белоктың, диспротеинемияның болуы ықтимал.

Аурудың өршу фазасында қақырықтың мөлшері мен іріңдігі көбейеді. Қақырықта нейтрофильдердің, ДНК талшықтарының саны, қышқыл мукополисахаридтердің мөлшері көбейеді, ал лизоцим азаяды. Міндетті түрде, қақырықтың себіндісінен флораның түрін және микробтардың антибиотиктерге сезімталдығын анықтайды.

Аурудың алғашқы кезіндегі рентгендік зерттеудегі өзгерістер шамалы. Эмфизема мен бронхтардың бойында фиброз дамығанда өкпе эмфиземасының, пневмофиброздың тор тәрізді көріністері және өкпе өрнегінің деформациясы анықталады .

Бронхоскопияда – жалпылама эндобронхиттің (катаральді, іріңді, атрофиялық, гипертрофиялық, фибриндік-жаралы) көріністері тән.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Бронхография арқылы бронхоспазмды –"қыл тәрізді бронхтар", кілегейдің іркілісін –бронхтардың толу кемістігін, бронхтың "үзілуін" сипаттайтын белгілерді көруге болады.

Сыртқы тыныс функциясын тексергенде бронхтық обструкцияның басты белгілері анықталады: ФТШК$_1$, Тиффно индексінің төмендеуі және пневмотахометрия арқылы – тыныс шығару күшінің азаюы.

***Емі.*** Созылмалы бронхиттің емдік шаралары оның клиникалық түрлеріне, барысының ерекшеліктеріне тәуелді.

*Этиологиялық себептерін жою.* Егерде этиологиялық себептер жойылса, онда созылмалы бронхиттің өрістеуі баяулайды, өршуінің жиілігі мен асқынулары азаяды. Осы мақсатта орындалатын шаралар:

- темекі тартуды доғару;
- кәсіптік зиянды ықпалдардан құтылу;
- инфекция ошақтарын тиімді емдеу;
- созылмалы бронхиттің өршулері жағымсыз метеорологиялық факторларға байланысты болса, онда климаты құрғақ, жылы аймаққа қоныс аудару;
- локальды бронхоэктаздарда хирургиялық ем жасау.

*Стационарлық ем және төсек тәртібі.* Созылмалы бронхиттің өршуі көбіне емханада емделеді. Стационарлық ем мен төсек тәртібін мына жағдайларда қолданады:

– тыныс жетіспеушілігінің күшеюіне алып келген және белсенді амбулаториялық емге берілмейтін созылмалы бронхиттің қатаң өршуі;

– жедел тыныс жетіспеушілігінің дамуы;

– созылмалы бронхиттің үстіне жедел пневмонияның қосылуы немесе спонтанды пневмоторакстың дамуы;

– оң қарынша шамасыздығының дамуы немесе ауырлауы;

– кейбір диагностикалық немесе емдік шараларды (бронхоскопияны, т.б.) жасау қажеттілігі;

– іріңді бронхитте интоксикацияның күшеюі және жағдайдың нашарлауы.

*Тағаммен емдеу.*Созылмалы бронхитпен ауыратындарға витаминдері жеткілікті, баллансы келтірілген диета ұсынылады. Диетаға жас көкөністерді, жемістерді, шырындарды қоскан тиімді.

Іріңді бронхитте қақырықпен бірге белок жойылады. Мұндай да диета белокка бай болуы тиіс және альбумин, аминоқышқылдар қоспасы (полиамин, нефрамин, альвезин) тамшылатып енгізіледі. Өкпетекті жүректің декомпенсацияланған сатысында N10 емдәм беріледі (энергиялық сапалылығы сақталған, бірақ тұзы мен сұйықтық мөлшері шектелген, калийдің мөлшері көбейтілген).

*Антибактериялық ем.* Антибактериялық емді іріңді созылмалы бронхиттің өршуінде және пневмония қосылған жағдайда қолданады. Емді 7-10 күн жүргізеді (ұзақ, ауыр өршуінде – 14 күн). Антибактериялық дәрмектердің түрін бұрын жүргізген емнің нәтижесіне қарап таңдайды. Антибактериялық ем тиімділігінің критерийлері:

- оң клиникалық динамика;
- іріңді қақырықтың кілегейліге ауысуы;



- қабыну белгілерінің жойылуы –ЭТЖ-ның, лейкоциттік формуланың, биохимиялық көрсеткіштерінің қалпына келу.

Созылмалы бронхиттің емінде қолданатын антибактериялық дәрмектер: антибиотиктер, сульфаниламидтер, нитрофурандар, трихопол, антисептиктер (диоксидин), фторхинолондар, фитонцидтер.

Ең тиімдісі– антибактериялық дәрмектерді қабыну ошағына тікелей эндотрахеальді және эндобронхеальді әдіспен енгізу.

*Антибиотиктермен емдеу.* Антибиотиктерді қақырық флорасының сезімталдығына қарап таңдайды. Ол үшін қақырықты Мульдер әдісімен немесе бронхоскопия арқылы алынған қақырықты тексерген тиімді. Микробиологиялық зерттеудің нәтижесі дайын болғанға дейін, антибиотиктерді Грамм бойынша боялған қақырық анализіне қарап таңдайды. Әдетте, кеселдің өршуіне бір ғана микроб емес, бір неше микробтардың қосындылары алып келеді. Қоздырғыштардың ішінде грамтеріс флора, микоплаз-малар да болуы мүмкін. Ең жиі кездесетін микробтардың қоспалары:

- микробтар + микоплазмалар 31%;
- микробтар + вирустар 21%;
- микробтар+ вирустар + микоплазмалар 12%.

Көбінде созылмалы бронхиттің өршуіне әкелетіндер: хламидиялар, легионеллалар, микоплазмалар. Мұндайда макролидтер, солардың ішінде азитромицин (сумамед), рокситромицин (рулид), ровамицин (спирамицин) күшті әсер етеді. Ішкеннің өзінде бұл дәрмектер бронх жүйесіне жақсы өтіп, сол жерде ұзақ уақыт жеткілікті концентрацияда болып, нейтрофилдер мен альвеолалық макрофагтардың ішінде жиналады. Ал фагоциттер осы дәрмектерді қабыну ошағына апарады.

*Рокситромицин (рулид)* – тәулігіне 150 мг 2 рет, *азитромицин (сумамед)* – тәулігіне 250- 500 мг 1 рет, *ровамицин (спирамицин)* – 3 млн. ХБ күніне 3 рет ішуге беріледі. Емнің курсы – 5-7 күн.

Бронхоспазмды туғызу қауіптілігінен және емдік әсерінің шамалылығынан антибиотиктерді аэрозоль түрінде сирек қолданады.

Грамоң коктік флорада жартылай синтезделген пенициллиндер, әсіресе қоспа түрлері –*ампиокс* 0,5 г күніне 4 рет бұлшықетке немесе ішке, цефалоспориндер –*кефзол, цефалексин, клафоран* 1 г бұлшықетке күніне 4 рет немесе цефалоспориндердің соңғы туындысы –*фортумды* 1 г күніне 2-3 рет бұлшықетке енгізеді.

Грамтеріс коктік флорада – аминогликозидтер: *гентамицин* 0,08 г күніне 2 рет бұлшықетке немесе *амикацин* 0,2 г бұлшықетке күніне 2 рет, пенициллин тобынан – *карбанециллин* 1 г күніне 4 рет бұлшықетке немесе цефалоспориндердің соңғы туындысы *фортум* 1 г күніне 3 рет бұлшықетке енгізеді. Қақырықтың флорасы анықталмаған жағдайларда кең спектрлі антибиотиктерді – *макролидтерді:* эритромицинді 0,5 г күніне 4 рет, олеандомицинді 0,5 г 4 рет ішкізеді немесе бұлшықетке енгізеді; немесе эрициклинді ( эритромицин мен тетрациклиннің қоспасы) капсулада 0,25 г, 2 капсуладан күніне 4 рет ішкезеді; *тетрациклиндерді,* әсіресе ұзақ әсерлі метациклинді немесе рондомицинді 0,3 г күніне 2 реттен, доксициклинді немесе вибрамицинді – капсулада 0,1 г күніне 2 реттен ішкізуге болады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Сонымен, осы кездегі ұғымдар бойынша созылмалы бронхиттің емінде бірінші қатарда қолданатын дәрмектерге ампициллин, амоксициллин, соның ішінде оның b-лактамаза ингибиторларымен қосарланған түрлері (клавулан қышқылымен – аугментин, амоксиклав немесе сульбактаммен – уназин, сулациллин), II-III туындылық оральдік цефалоспорин-дер, фторхинолондар жатады. Микоплазма, хламидия, легионелладан күдіктенгенде макролидтік антибиотиктерді, әсіресе азитромицинді, рокситромицинді немесе тетрациклиндерді – доксициклин, вибрамицинді, т.б. қолданған тиімді.

***Сульфаниламидтер.*** Созылмалы бронхиттің емінде сульфаниламидтер грамоң, грамтеріс флорада химиотерапиялық белсенділік танытады, әсресе, әсері ұзартылған дәрмектер тиімді.

*Бисептол* – 0,48 г күніне 2 таблеткадан 2 рет. *Сульфатон* –0,35 г Бірінші күні 2 таблеткадан таңертең және кешке, қалған күндері – 1 таблеткадан 2 рет – таңертең және кешкілікте беріледі. *Сульфамонометоксин, сульфади-метоксин* – 0,5 г таблетка түрінде. Бірінші күні 1 г күніне 2 рет (таңертең және кешке), қалған күндері 0,5 г күніне 2 рет. Бірақ, соңғы кездері сульфаниламидтердің түкті эпителийге теріс әсер етуі туралы мәліметтер бар.

***Нитрофурандар.*** Нитрофурандық дәрмектердің әсері кең спектрлі. *Фуразолидон* 0,15 г 4 рет тамақтан кейін, *трихопол* – 0,25 г күніне 4 реттен.

***Антисептиктер.*** Кең спектрлі антисептиктерден жиі қолданатыны – диоксидин. *Диоксидин* – 0,5% ерітіндісінің 10- 20 мл натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінің 10-20 мл-не қосып венаға баяу енгізеді немесе 1% ерітіндісінің 10 мл эндобронхиальді жіберді. Оның 1% ерітіндісінің 10 мл аэрозольдік ингаляциямен де қолданады.

***Фитонцидтік дәрмектер.*** *Хлорофиллипт* – эвкалипттің жапырағынан алынған, антистафилококтық әсер ететін фитонцид; 1% спирттік ерітіндісін 25 тамшыдан күніге 3 рет ішкіземі немесе 0,25% ерітіндісін 2 мл натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінің 38 мл қосып, венаға жай енгізеді. *Сарымсақ шырыны* – ингаляция түрінде.

*Эндобронхиальдік санация.* Жергілікті анестезия үстінде жасаған фибро-бронхоскопиялық санация жақсы әсер етеді. Санациясыны жасағанда 1:5000 фурациллин, 0,1% фурагин, 1% риванол, 1% хлорофиллипт ерітінділерін, ал бронхоэктаздар болғанда антибиотиктерді 3-5 мл енгізеді. Фибробронхоскоп болмаса дәрмекті трахеяның ішіне көмекей шприці немесе катетермен енгізеді. Алдымен трахеяға 37°С дейін жылытқан 30-50 мл физиологиялық ерітіндіні жіберіп шамалы күтеді. Жөтеліп, қақырық тастаған соң – антисептикті енгізеді.

*Аэрозольдік терапия.* Бұған ультрадыбыстық ингаляторлар қолайлы. Осымен фитонцидтердің және антисептиктердің ингаляциясын жасайды. Ультрадыбыстық ингаляторлар бөлшектері аса ұсақ, біркелкі аэрозольді жасап шығарады. Мұндай аэрозоль бронх тармақтарының ұштарына дейін барады және дәрмектердің концентрациясының жоғарылығын, бронх тармақтарында біркелкі тарауын қамтамасыз етеді. Аэрозоль түрінде фурациллинді, риванолды, хлорофиллиптті, диоксидинді, және пияз, сарымсақ шырындарын (новокаинның 0,25%



ерітіндісімен 1:30 арақатынасында), т.б. қолданады. Аэрозольдік терапиядан кейін постуральдік дренажды, вибрациялық массажды жасаған жөн.

*Бронхтардың дренаждық функциясын жақсарту.* Бронхтардың дренаждық функциясы жақсарса клиникалық ремиссия тезделеді. Созылмалы бронхитте кілегей түзуші жасушалардың саны көбейеді және қақырық қоюланып, түтқырланады. Қақырықтың көбеюі мен қоюлануы бронхтардың дренаждық функциясын төмендетіп, вентиляция мен перфузияның ара қатынасын бұзады, бронхөкпе жүйесінің жергілікті қорғаныс қуатын нашарлатады. Дренаждық функцияны жақсарту үшін қақырық түсіргіш дәрмектерді, бронхоспазм болса – бронходилататорларды, постуральдік дренажды және массажды қолданады.

***Қақырық түсіргіш дәрмектер.*** Созылмалы бронхиттің емінде ең тиімдісі – мукорегуляторлар: бромгексин, ласольван. Мукорегуляторлар – вазицин туындылары, муколитиктердің жаңа генерациясы. Бұлар комплексті әсер етеді: мукопротеиндер мен мукополисахаридтерді деполимеризациялау арқылы қақырықты сұйылтып түсуін жеңілдетеді; жыбыр эпителийдің регенерациясын жақсартады; II типті альвеолалық макрофагтармен сурфактанттың синтезін арттырып, оның бейтарапталуын тежейді. *Бромгексин (бисольвон)* – организмде амброксолға айналады. Ішуге 1-2 таб-леткадан (0,008-0,16 г) күніне 3 рет беріледі, венаға 16 мг (2 ампуладан) тәулігіне 2-3 рет енгізеді немесе 4 мл ингаляция түрінде күніне 2 рет қолданады. Ем курсы – 7-10 күн. Тыныс жүйесінің созылмалы рецидивтеуші ауруларында емді 3-4 апта жүргізген тиімді. Дәрмекпен қатар постуральдік дренажды, вибрациялық массажды жасаған жөн. *Амброксол (ласольван)* – бромгексиннің белсенді метаболиті. Таблеткада 30 мг, венаға, бұлшықетке салатыны 2 мл (15 мг) ерітінді түрлерінде шығарылады.

Қиналдыратын жөтелде қақырық түсіргіш дәрмектерді жөтелді басатын дәрмектермен қатар қолданады.

***Бронходилататорлар.*** Бұл топқа симпатомиметиктер, пурин туындылары (фосфодиэстераза ингибиторлары)–метилксантиндер және холинолитиктер кіреді. Бұларды созылмалы бронхиттің обструкциялық түрінде қолданады. Бронходилататорлар бронхоспазмды жойып бронхтардың өтімділігін жақсартады, ал метилксантиндер мен $b_2$-агонистер, оған қосымша жыбыр эпителийдің қимылын тездетіп, қақырықтың шығуын жеңілдетеді.

*Симпатомиметиктер* – b-адренорецепторларды стимулдау арқылы аденилциклазаның белсенділігін арттырады да, цАМФ мөлшерін көбейтеді, соның нәтижесінде бронхтарды кеңітеді. *Эфедрин* – b-адренорецепторларды стимулдау арқылы бронхтарды кеңітеді, ал a-адренорецепторларды стимулдау арқылы бронхтар қабырғасының ісінуін қайтарады; ішке 0,025 г күніне 2-3 рет беріледі; *теофедрин* – құрама дәрмек, дозасы –1/2 таб, күніне 2-3 реттен; *бронхолитин* – құрама дәрмек, 1 ас қасықтан күніне 4 реттен, бронхтарды кеңітетін, жөтелді басатын және қақырық түсіретін әсер етеді. Бұларды таңертең ерте ішкізген тиімді, өйткені бронхоспазмның ең күшейетін кезі–осы уақыт.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Бұл дәрмектерден, $b_1$-адренорецепторларды қоздыруынан – тахикардия, экстрасистолия, ал -адренорецепторларды қоздыруынан – артериялық гипертензия болуы мүмкін. Сондықтан, қолдануға селективті $b_2$-адреностимуляторлар – сальбутамол, тербуталин, венто-лин, беротек, астмопент тиімді. Олар дозаланған аэрозоль түрінде 1-2 ингаляциядан күніне 4 реттен қолданады. Бұларды ұзақ қолданса тахифилаксия болуы мүмкін (бронхтар бұлшықеті мембраналарының бетіндегі $b_2$-адренорецепторлар санының азаюынан бронхтардың дәрмектерге сезімталдығының төмендеуі). Соңғы жылдары әсері 12 сағатқа дейін ұзартылған аэрозоль түріндегі $b_2$-адреностимуляторлар қолдануда – ***сальметерол, формотерол*** ( 1-2 ингаляциядан күніне 2 реттен). Бұл дәрмектерге тахифилаксия сиректеу қалыптасады.

*Пурин туындылары (метилксантиндер.)* Бұлар бронхтардың аденозиндік рецепторларын және фосфодиэстеразаны тежеу арқылы бронхтарды кеңітеді.

Ауыр обструкцияда 2,4% *эуфиллин* ерітіндісінің 10 мл натрий хлоридінің физиологиялық ерітіндісінің 10 мл қосып венаға өте баяу енгізеді немесе оның әсерін созу үшін 2,4% ерітіндісінің 10 мл натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінің 300 мл қосып венаға тамшылатады.

Айқын обструкцияда эуфиллинді 0,15 г күніне 3-4 рет таблетка түрінде немесе жақсы сіңетін спирттік ерітінді түрінде (эуфиллин – 5 г, 70% этил спирті –60мл., су – 300 мл,) тамақтан кейін 1-2 ас қасықтан күніне 3-4 рет ішкізеді. Әсері ұзартылған теофиллиндер өте тиімді: 12 сағат әсер ететіндерді – теодур, теолонг, теобилонг, теотард 0,3 г күніне 2 реттен; 24 сағат әсер ететіндерді күніне 1 реттен ішкізеді. Қанда теофиллиннің концентрациясын тәулік бойы бір деңгейде ұстайтын *унифиллин* 0,4 г күніне 1 рет беріледі. Бронхтарды кеңітумен қатар ұзақ әсерлі теофиллиндер өкпе артериясында қысымды төмендетеді, мукоциллиарлық клиренсті арттырады, диафрагма мен басқа тыныс бұлшықеттерінің жиырылу қуатын күшейтеді, глюкокортикоидтардың бөлінуін және диурезді көбейтеді. Темекі тартатын адамдардың метилксантиндерге сезімталдығы төмендейді. Темекі тартпайтын адамдарға теофиллиннің тәуліктік орта дозасы – 800 мг, ал темекі тартатындарға – 1100 мг шамасында. Егер науқас бұдан бұрын теофиллин дәрмектерін қабылдамаса, емді аз дозадан бастап біртіндеп, 2-3 күнде бір, көбейтеді.

*Холинолитиктіктер.* Бұлар ацетилхолиндік рецепторларды блоктау арқылы бронхтарды кеңітеді, кілегей гиперсекрециясынан болатын обструкцияда аса тиімді әсер етеді. Созылмалы обструкциялық бронхитте М-холинолитиктерді мына жағдайларда қолданады: 1) бұлардың бронходилатациялық әсері $b_2$-адреностимуляторлардың әсеріне тең немесе артық болса;

2) холинолитиктердің әсері ұзақ уақыт қолданғанның өзінде төмендемсе. Холинолитиктер тобынан дозаландырылған аэрозоль түріндегілері қолдануда – *ипратропиум бромиді (атровент)* 1-2 ингаляциядан 3 рет және ұзақ әсерлі холинолитик – *окситропиум бромиді (оксивент, вентилат)* 1-2 ингаляциядан 2 рет ( таңертең және кешке жатар алдында), әсер етпесе – күніне 3 реттен. Бұлар жанама әсер



етпейді. Бронхтарды 30-90 минуттан кейін ғана кештеу кеңейтуінен, бұларды ұстаманы басуға қолданбайды. Холинолитиктерді $b_2$-агонистермен қосып қолданса бронх кеңейту әсері едәуір жоғарылайды.

Холинолитиктердің бір өзі әсер етпесе, оларды $b_2$-адреностимуляторларымен қосарлайды. Атровент пен $b_2$-адреностимулятор – фенотеролдың (беротектің) қоспасы – ***беродуал,*** дозаландырылған аэрозоль 1-2 дозадан күніне 3-4 рет қолданады. Созылмалы бронхиттің емінде келесі тактиканы жасауға болады. Алдымен ипратропиумды (атровентті) қолданып көреді, ал ингаляциялық холинолитиктің бір өзі шамалы әсер етсе, онда оны $b_2$-адреностимулятормен (фенотерол, сальбутамол, т.б.) қосып немесе құрама дәрмек – беродуалды қолданады. Бұдан нәтиже болмаса – емге ең алдымен ұзақ әсерлі теофиллиндерді, одан да нәтиже болмаса – *ингаляциялық глюкокортикоидтарды* қосады (ең қауіпсізі және тиімдісі – флунизолид гемигидраты және бекотид). Аталған ем сатылары әсер етпесе, амалсыздан – пероральді глюкокортикоидтармен қысқа ем курсын жүргізеді. Ол үшін қысқа әсерлі глюкокортикоидтарды—преднизолон, урбазонды аз дозада, тәулігіне 3-4 таблеткадан 7-10 күннен асырмай ішкізіп, әрі қарай сүйемелдеу дозасына ауыстырады. Сүйемелдеуші дозаны таңертең екі еселенген мөлшерде күн ара берген тиімді. Сүйемелдеу дозаның біршамасын бекотидтің, ингакорттың ингаляциясына алмастырды.

*Позициялық дренаж.* Позициялық (постуральдік) дренаж – қақырық түсуін жеңілдететін дененің белгілі бір қалпында жату. Позициялық дренажды созылмалы бронхиттің іріңді түрінде, жөтел рефлексі әлсіреген және қақырығы өте қою науқастарға қолданады. Оны таңертең және кешкіліте күніне 2 рет немесе одан жиі жасайды. Позициялық дренажды жасар алдында бронходилататорлар мен қақырық түсіргіш дәрмектерді ішкен жөн. Айтылған дәрмектерді ішкеннен 20-30 минуттан кейін науқас қақырықтың өз салмағымен "ағып", рефлексогенді аймақтарға түсуіне септігін тигізетін дене қалпында жатады. Науқас әр дене қалпында алдымен ауаны мұрнымен тартып жабық ауызынан күштеп шығарып, 4-5 рет баяу терең дем алады және демді шығару кезінде 3-4 рет жөтеледі. Дренаждық қалыпта жаткан кезде вибрациялық массаж жасаса немесе тыныс шығарғанда кеудені қолмен қысып, қақырық түсуін жеңілдетсе, емнің нәтижесі едәуір жақсарады. Позициялық дренажды қан қақырғанда, пневмоторакста, процедура кезінде ентікпе немесе бронхоспазм пайда болса жасамайды.

*Дезинтоксикациялық ем.* Созылмалы іріңді бронхиттің өршу кезеңінде дезинтоксикация мақсатымен 400 мл гемодез, глюкозаның 5% ерітіндісін тамшылатып енгізеді және сусынды мол ішкізеді.

*Иммундық модуляция және бронхөкпе жүйесінің жергілікті қорғаныс қуатын күшейту емі.* Иммундық модуляция емі жалпы және жергілікті иммунитеттің қуатын арттырады. Оны созылмалы бронхиттің созылыңқы барысында, жиі өршуінде және іріңді түрінде жүргізеді. Бұл емді иммундық статустың, фагоцитоздың күйін, жергілікті бронхөкпе қорғаныс жүйесін зерттеп алып жасаған жөн. *Т-активин* – тимус дәрмегі, Т-лимфоциттердің функциясын, фагоцитозды, интерферонның түзілуін арттырады және Т-киллерлердің функциясын



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

күшейтеді. Күніне 1 рет 100 мкг 3-4 күн тері астына енгізеді. *Тималин* – тимустың дәрмегі, әсері Т-активинге ұқсас, 10-20 мг күніне 1 рет 5-7 күн бұлшықетке енгізеді. *Диуцифон* – Т-хелперлер мен Т-супрессорлардың және табиғи киллерлердің функциясын арттырады, 0,1 г таблетка түрінде 3 реттен беріледі (бір курсы – 5 күн). Емнің 2-4 курсын жүргізеді. *Катерген* – табиғи киллерлердің белсенділігін арттырады, сонымен қатар антиоксиданттық және гепатопротекторлық әсер етеді, 2 апта күніне 0,5 г 3 рет тамақпен бірге ішкізеді. *Натрий нуклеинаты* – ашытқыдан алынған дәрмек, 2-4 апта 0,2 г күніне 3 рет таблетка түрінде беріледі, фагоцитозды, Т- және В-лимфоциттердің функциясын, интерферонның түзілуін арттырады және бронхтарда лизоцимнің бөлінуін көбейтеді. *Рибомунил* – жоғарғы тыныс жолдары мен бронхөкпе жүйесінде инфекциялық қабыну процесін ең жиі туғызатын, төрт түрлі бактериялардың (Clebsiella pneumoniae, Diplococcus pneumoniae, Streptococcus pyodenes, Haemophilus influenxe) рибосомалық фракцияларынан тұратын 0.00025 г таблетка түріндегі дәрмек; оны алғашқы үш аптада 4 күн қатарынан ашқарында 3 таб. бір рет, кейін (5 ай) әр айдың алғашқы 4 күнінде, күн сайын 3 таблеткадан ішкізеді. Рибомунилдің әсерінен созылмалы бронхиттің өршуі азайып, жеңіл түрде өтеді. *Эхинацин* – өсімдіктік иммунмодулятор, Echinacea purpurea өсімдігінің шырыны. Антибактериялық (бактеростатиктік), иммунмодуляциялық әсер етеді, жараның жазылуын тездетеді; фагоцитозды, табиғи киллерлердің белсенділігін, Т-лимфоциттердің функциясын күшейтеді және созылмалы бронхит өршуінің алдын алып, ремиссиясын ұзартады. Эхинацинді 20 тамшыдан күніне 3 реттен 8 апта ішкізіп, 2-4 апта үзіліс жасайды. *Иммунорм* – эхиноцея дәрмегі 100 мг. 1 таб. 3 рет беріледі. Эхинацея дәрмектерінің жанама әсерлері байқалмаған. Бронхөкпе жүйесінің қорғаныс қасиетін күшейту үшін А, Е витаминдерін қолданады.

*Организмнің бейспецификалық резистенттігін арттыру.* Бейспцификалық төзімділікті адаптогендермен күшейтеді. *Элеутерококк экстрактын* – 40 тамшыдан күніне 3 рет, *женьшень сіріндісін* 30 тамшыдан күніне 3 рет, *аралияның, қызғылт семізоттың, пантокриннің сірінділерін* осы дозада және *сапаралды* 0,05 г күніне 3 рет ішкізеді. Бұлар иммундық жүйеге, алмасу процестеріне оң әсер етеді, организмнің инфекция мен сыртқы ортаның зиянды ықпалдарына төзімділігін арттырады.

*Физиотерапия.* Созылмалы бронхитте физиотерапияны қабыну процесін басу және бронхтардың өтімділігін жақсарту мақсатымен жасайды. Ұсынылатын физиотерапиялық процедуралар:өкпе түбірлерінің аймағына ультра жоғары жиілікті токтар, олиготермалық дозада, күн ара 10-12 минуттан; микротолқындық терапия күн сайын немесе күн ара 10-15 процедура (ұсақ бронхтардың өтімділігін жақсартады); индуктотермия немесе қысқа толқындық диатермия жауырын аралығына 15-25 минуттан күн сайын немесе күн ара (барлығы 10-15 процедура), бронхиттің басыла келген өршуінде балшықтан, озокериттен, парафиннен аппликацияларды жасаған жөн, т.б.



*Емдік дене шынықтыру (ЕДШ)*– созылмалы бронхиттің емінде міндетті түрде қолданады. Дәстүрлі ЕДШ-ды жүргізгенде жалпы қуаттандыратын жаттығулармен бірге, науқас жаттығулардың статикалық және динамикалық түрлерімен көбірек шұғылдануы тиіс. Ірінді бронхитте – дренажды жақсартатын жаттығуларды қосады.

## Пневмониялар

Пневмония – өкпенің респирациялық бөлшектерінің басым зақымдануымен, альвеолалардың экссудациясымен сипатталатын, бірақ зақымдалған анатомиялық құрылымдардың бұзылысына әкелмейтін өкпенің жедел инфекциялық қабыну процесі.

Пневмония – жиі кездесетін, өлімге әкелетін себептердің ішінде алтыншы орындағы, ал ауруханаішілік инфекциядан болатын өлім себебі ретінде бірінші орындағы ауру. Соңғы 30 жылда оның жиілігі бес есе көбейіп, қазіргі кезде 1000 адамға шаққанда даму саны 10-13,8 шамасынада. Пневмониядан ауруханадағы өлім саны 8,0-8,7%.

***Этиологиясы.*** Пневмонияның дамуына көптеген қоздырғыштар – бактериялар, микоплазма, хламидия, легионелла, саңырауқұлақшалар, қарапайымдар т.б. әкеледі. Этиологиясына қарай пневмонияның 40-қа жуық түрлері белгілі. Бұл салада вирустардың тікелей әсері толық дәлелденбеген. Көптеген мәліметтер бойынша вирустар тыныс жолдарының жыбыр эпителиін зақымдау, қорғаныс қасиетін төмендету арқылы бактериялық флораның енуіне жол ашады. Гриптің, ЖРВИ эпидемияларында пневмония жиіленеді.

Дерттің дамуында қоздырғыштармен қатар *бейімдеуші ықпалдардың* да маңызы зор: суықтау (пневмония салқын мезгілдерде жиіленеді); кеуде сарайының жарақаттары; іш қуысының операциялары; дене қимылын шектейтін ауыр жағдайлар; аспирацияға алып келетін себептер (ингаляциялық наркоз, алкогольмен улану, кома, жүйке аурулары); балалық және кәрілік жас (беске толмаған балалар және 65-тен асқан кәрі жастағылар); тыныс жолдарының фондық аурулары (бронхтық астма, бронхит, даму ақаулары, ЛОР патология, болып өткен пневмониялар); шылым шегу; қоршаған ортаның зиянды әсерлері; жүрек шамасыздығы; иммундық супрессия, иммундық тапшылық жағдайлары: цитостатиктік, стероидтық ем, лейкопения, қантты диабет, ЖИТС.

***Патогенезі.*** Пневмонияның басты себепкері – инфекциялық қоздырғыштар. Оның дамуы инфекцияның сырттан түсуінен немесе ішкі флораның белсенділігінің артуынан болады. Экзогендік инфекция немесе аутоинфекция өкпенің респирациялық бөліктеріне бронхтар, қан, лимфа арқылы түседі, брақ инфекция түсуінің негізгі жолы – бронхтар. Ингаляция немесе аспирация арқылы түсетін мұрынның, көмекейдің, жұтқыншақтың микроорганизмдері. Мұрын, ауыз, жұтқыншақтың кілегей қабығын мекендеген микроорганизмдер ластанған секретпен аспирацияланып өкпенің респирациялық бөліктеріне түседі. Осылайша, мұрынның, қосымша қуыстардың немесе бадамша бездерінің микрофлорасы пневмонияға соқтырады.

Инфекцияның қан арқылы түсуі екіншілік пневмонияға тән (сепсисте, жалпы инфекциялық ауруларда, тромбоэмболияларда дамитын).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Инфекция лимфамен сирек түседі (кеуденің жарақатында). Инфекциялық емес, мәселен сәулелік, дәрмектік, уыттық, кәсіптік пневмонияның өзінде де, басында қабыну асептикалық болғанымен, көп кешікпей инфекция қосылады. Сау адамның тыныс жолдарына инфекция түскенде оны жоюға дағдыланған қорғаныс механизмдері іске қосылады. Қорғаныс механизмдері көмекейден әрі орналасқан тыныс жолдарының стерильді күйін қамтамасыз етеді. Мәселен, көмекейге бөгде зат түссе – дауыс саңылауы рефлекторлы жабылады, ал трахея мен ірі бронхтардан бөгде денелер жөтелмен шығарылады. Көмекейден кейінгі ауа жолдарының ішкі беті, түпкі бөліктеріне дейін түкті эпилелиймен және кілегеймен қапталған. Түкті эпителий бөгде заттарды ұсақ, жіңішке бронхтардан ірі бронхтарға жылжытып, ақырында көмекейге түсіреді, содан кейін лас кілегей қақырылады немесе жұтылады.

Тағы бір қорғаныс механизмі – иммуноглобулиндер. Соның бірі тыныс жолдарындағы IgA вирустық инфекциядан қорғайды, бак-териялардың аглютинациясын қамтамасыз етеді, инфекцияның кілегей қабыққа енуіне жол бермейді, микроорганизмдердің уытын бейтараптайды.

Сонымен қатар, альвеолалардың қабырғасында мекендейтін макрофагтар микроорганизмдерді жояды және фагоциттердің қорғаныс қасиетін арттыратын заттарды бөледі. Инфекциямен күресу қажетті болса қанның нейтрофилдері, лимфоциттері өкпе паренхимасына келіп жиналады.

Аталған қорғаныс механизмдерінің біреуінің зақымдануы пневмонияның дамуына септігін тигізеді. Мысалы, мастық, бас миының жарақаты, эпилепсия, наркоз, наркотиктер мен ұйықтатқыш дәрілерді артық дозада қолдану, бас миы тамырларының аурулары, т.б. жөтелді, дауыс саңылауын жабатын рефлексті тежеп, ауыз-жұтқыншақ секретінің аспирациясына септігін тигізеді. Кейде тыныс шығару еқпінінің және жөтел рефлексінің әлсіреуі де пневмонияның дамуына алып келеді, мәселен кеуденің және іш қуысының операциялары, кифосколиоз, бұлшықеттің әлсіздігі, өкпенің обструкциялық аурулары, трахеостомия. Жасы ұлғайған адамдарда, шылым шегетіндерде респираторлық-вирустық кеселдерден кейін мукоциллиарлық транспорттың қызметі төмендейді. Қабыну салдарынан бронхтардың ісінуі, қою қақырықпен бітелуі олардың тазаруын нашарлатады. Жергілікті қорғаныс механизмдерінің осылайша әлсіреуінен, мәселен, созылмалы бронхитте трахея мен бронхтарда микроорганизмдер жайылып, көбейеді (әсіресе, пневмококтар, гемофильдік бактериялар).

Сонымен, инфекцияның тыныс жолдарының төменгі бөліктеріне түсуіне бірден-бір себепкерлері: мастық, салқындау, наркоз, тітіркендіргіш газдар, шаң, бронхит.

Пневмонияда қабынудың экссудаттық компоненті басым. Уыттың әсерінен капиллярлардың өткізгіштігі артады, альвеолалардың қуыстарында экссудат мол жиналады. Жиналған экссудат басқа альвеолаларға таралады Экссудат альвеолаларға екі жолмен түседі – сұйықтықтың Кон тесіктерінен бір альвеоладан екіншісіне құйылуы және бронх арқылы өтуі. Паренхималық және интерстициялық тіннің қабынуынан және альвеолалардың экссудатқа толуынан зақымданған ошақта инфильтрат пайда болады. Ісінуінен қабынған аймақтың көлемі ұлғаяды, желденуі төмендейді және диффузиялық қасиеті жойылады. Қабыну ошағы көлемді болса, онда тыныс жетіспеушілігі дамиды.



Қазіргі кезде 1995 жылғы ресейлік пульмонологтар конгресінде пневмония туралы келісім бойынша қабылданған жіктеме қолданылуда.

***Пневмонияның жаңаша жіктемесі.*** *(Пульмонологтардың 5-ші ұлттық конгресі, Мәскеу, 1995).*

I. Пневмонияның этиологиялық түрлері.

II. Пневмония дамуының эпидемиологиялық жағдайларына қарай түрлері.

1. Ауруханадан тыс (біріншілік, амбулаторлық, үй жағдайында дамыған).
2. Ауруханалық (ауруханаішілік, нозокомиальдік).
3. Атипті пневмониялар.
4. Иммундық жетіспеушіліктің үстінде дамыған пневмониялар.
5. Нейтропения үстінде дамыған пневмониялар.

III. Пневмонияның орналасуы және көлемі *(бір жақты* –сол, оң жақты: а) тотальді; б) бөліктік; в) сегменттік; г) бөлшектік; д) орталық ("түбір маңы"); *қос жақты* (көлемін көрсетіп).

IV. Пневмонияның ауырлық дәрежесі (ауыр, орташа ауырлықты, жеңіл)

V. Асқынулары (өкпелік, өкпеден тыс).

VI. Пневмонияның фазалары–қызу, шешілу, реконвалесценция (сауығу), созылыңқы барыс.

***Ауруханадан тыс дамыған пневмониялар.***

Егерде пневмонияға әкелетін инфекция ауруханадан тыс жағдайларда жұқса, ол ауруханадан тыс дамыған пневмония болып табылады. Сонымен, бұл топтағы пневмониялар – ауруханадан тыс, әдетте үй-тұрмысының жағдайында дамитын пневмония. Пневмонияның басқа топтарына қарағанда, оның қоздырғыштары сәл ерекше, ең жиі қоздырғыштары: (60-95%-да) пневмококк, сирегірек – клебсиелла, стафилококк, стрептококк, гемофильді таяқшалар, микоплазма, хламидиялар, т.б. Жиілеу ауратын ер адамдар. Негізгі бейімдеуші факторлары – суықтау, жедел респираторлық инфекция. Өкпенің зақымдану көлемі әр түрлі.

***Пневмококктік пневмониялар.***

Пневмококктік пневмониялар ауруханадан тыс дамыған пневмониялардың ең жиі түрі. Пневмококк сау адамдардың көмекейінде 5-25% табылады. Пневмония көбіне аутоинфекцияның төмн түсуінен дамиды.

Пневмококктік пневмония, организмнің реактивтілігіне тәуелді екі клиникалық түрде дамиды: крупозды және ошақты. Крупозды пневмонияда қабыну процесі өкпенің бөлігін, сегментін толық қамтиды. Зақымданған ошақта рефлекторлық спастикалық аталектаз пайда болады және бактериялық улардың әсерінен капиллярлар, жасушалар, альвеолалар мембраналарының өткізгіштігі артады. Сондықтан зақымданған аймақта альвеолалар фибриндік экссудатқа толады және капиллярлық арнада қан ағымы бұзылады. Ауру, ем жүргізбеген табиғи



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

барысында, циклды дамып бірнеше сатымен жүреді. Табиғи барысында дамыған классикалық пневмококктық пневмонияның үш сатысын айырады:

*1. Тасу* (гиперемия) сатысы алғашқы – 1-3 тәулікк созылатын. Құрамында пневмококтар мен фибрині өте көп экссудат альвеолаларды бірінен соң бірін, біртіндеп толтырады. Бұл процесс бүкіл бөлікті қамтып, висцеральды плеврaға жетіп тіреледі. Висцеральды плевра анотомиялық бекет ретінде, экссудаттың әрі қарай тарауын тоқтатады. Бірақ сұйықтық аса мол болса, ол бронх арқылы көршілес бөліктің бронхтарына құйылуы мүмкін. Қабынуға плевраның қатысуы плевриттің дамуына алып келеді.

*2. Бауырлану* (гепатизация, тығыздалу) патанотомия саласынан екі фазамен дамиды:

а) *қызыл бауырлану* (аурудың 4-5-тәуліктері) – альвеолалар ішіндегі экссу-датқа эритроциттер, нейтрофильдер, фибрин көп мөлшерде өтеді. Жиналған нейтрофилдер пневмококтарды немесе өзге микробтарды фагоцитоздап, инфекцияның әрі қарай таралуын тежейді;

ә) *сұр бауырлану* (аурудың 6-7-күндері), тығыздалған өкпеде лейкоцит-тердің саны басым болып, фагоцитоз процесі аяқталады, нейтрофилдерден бөлінген протеолиздік ферменттер ұйыған экссудатты сұйылта бастайды.

*3. Шешілуі* (сауығу). Альвеолаларға келген макрофагтар бактериялар-дың, фибриннің, өлген нейтрофильдердің қалдықтарын жойып тазартады. Экссудаттың біразы сініріледі, ал қалғаны қақырықпен шығады. Өкпенің анотомиялық құрылымы осылайша, өз қалпына келеді.

***Клиникалық көрінісі.***

*Көрінісіндегі басты синдромдар* (бұл синдромдар тек пнвмококктік емес, пневмониялардың барлық этиологиялық түрлеріне ортақ).

*Интоксикациялық* ( әлсіздік, делсалдық, тәбеттің жойылуы, бастың ауыруы, бұлшықеттердің ауырсынуы, жүрек соғуы).

*Өкпенің қабыну өзгерістері* (қақырықты жөтел, кеуденің ауырсынуы, тыныс қимылында бір жағының қалыңқылығы, дауыс дірілі мен бронхофонияның күшеюі, перкуссиялық дыбыстың қысқаруы, ылғал сырылдар, осы ауруға тән рентгендік өзгерістер).

*Бейспецификалық қабыну өзгерістері* (қалтырау, қызудың көтерілуі, қанның жедел фазалық көрсеткіштерінің жоғарылауы: лейкоформуланың солға ығысуы, нейтрофильдік лейкоцитоз; ЭТЖ-нын жоғарылауы, СРБ-тың пайда болуы, фибриногеннің көбеюі).

*Тыныс жетіспеушілігі* (ентікпе, тахипноэ, үстірт тыныс, гипоксемия).

*Кеуде-құрсақтық синдром* (диафрагмалық плевраның зақымдануынан ауырсынудың іш қуысына тарауы).

*Өкпеден тыс зақымданулар* (гепатит, миокардит, гломерулонефрит, энцефалопатия, менингизм, нефропатия).

Бөліктік пневмококктық классикалық түрі төтеннен аса қатты қалтыраудан, бастың ауыруынан, дене қызуыны пневмонияның 39-40°С-ға дейін тез көтерілуінен басталады. Кейде оның кенет басталуы соншалықты, науқас қай сағатта аурғанын айтып бере алады. Бірақ, науқ-



астардың тең жартысында аурар алдында бірнеше күн немесе аптаның ішінде продром белгілері болады: жоғары тыныс жолдарының инфекциялық қабынуы, әлсіздік, тершеңдік, делсалдық, дененің ауырсынуы, қабырғааралық невралгия. Бірінші немесе екінші тәуліктен науқас жөтеле бастайды, және бүйірдің шаншуы қосылады. Ауырсынудың демді терең алғанда күшеюінен науқас сақ жөтеледі. Жөтел басында құрғақ, ал кейін ақшыл түсті көпіршікті қақырық түсе бастайды. Құрамында лейкоциттер мен фибриннің көбеюінен қақырық біртіндеп бұлыңғырланады, көп кешікпей түсі темір татына ұқсайды, Фибриннің молдығынан қақырық өте жабысқақ, оңайлықпен бөлінбейді. Пневмония шешіле келе қақырық сұйылып молаяды, құрамындағы лейкоциттер мен эритроциттердің саны азаяды.

Пневмония басталған шақта науқастардың бір қатарында кеуде, өте қатты шаншып ауырады. Әдетте плевраның зақымданған аймағы шаншу қадалғандай ауырады. Шаншу дем алғанда, жөтелгенде, қолмен қатты басса күшейеді. Науқас, қабырғаларының қозғалысын шектеу үшін, ауыратын бүйірінде жатуға тырысады. Кеуде қимылын қолмен, компреспен шамалы шектесе немесе плевра қуысына сұйықтық жиналса – ауырсыну басылады. Зақымдау ошағының орналасуына байланысты, ауырсыну иыққа немесе құрсақтың жоғары аймағына тарауы мүмкін.

Дене қызуының аса биік кезінде ерін мен ауыздың айналасына ұшық шығады, тыныс 25-40-қа, кейде 50-ге дейін жиіленеді, "жылы" цианоз пайда болады. Тыныс үстірт, тыныс қызметіне қосымша бұлшықеттер қатысады. Кеуденің зақымданған бөлігінің қозғалысы қалыңқы, дауыс дірілі күшейген, перкуссиялық дыбыс қысқарған. Гиперемия сатысында зақымданған аймақтағы қысқарған дыбыс тимпан ренді, тыңдағанда әлсіз везикулалық тыныспен бірге крепитация (crepitacio indux), кейде кішігірім аймақта ылғалды, бірен-саран құрғақ сырылдар естіледі.

Тығыздалу сатысында тұйық дыбыс, бронхтық тыныс, ал ілеспелі бронхит болса, құрғақ сырылдар анықталады. Зақымдану ошағында бронхофония күшейеді, крепитация жойылады, плевра үйкеліс шуы болады.

Шешілу сатысында тұйық дыбыс біртіндеп ашық дыбысқа айналады, жойылған крепитация (crepitacio redux) қайтадан пайда болады. Бронх тынысы алдымен қатаң везикулалық тынысқа, көп ұзамай кәдімгі везикулалық тынысқа айналады. Бұл кезде ылғал сырылдар да естілуі мүмкін. Пневмококтік (бөліктік) пневмония плевритпен қосарлануы ықтимал. Көбіне құрғақ плеврит дамиды. Құрғақ плевритте плевра үйкеліс шуы естіледі, ал плевра қуысына сұйықтық жиналса, онда дауыс дірілі жойылады, перкуторлық дыбыс тұйықталады, тыныс шулары шаққа естіледі, кейде естілмейді. Жиналған сұйықтық мол болса, кеуде ортасы сау жаққа ығысады. Егерде плеврит бірінші күннен қосылса (парапневмониялық плеврит), онда интоксикация мен тыныс шамасыздығының күшеюінен, аурудың барысы едәуір ауырлайды. Кейін, плевриттің салдарынан плевра қуысында жабысқақтар түзілуі мүмкін.

Жүрек-тамыр жүйесінен пульстің жиіленуі, ал аса ауыр жағдайларда қанайналым шамасыздығының (жедел өкпетекті жүрек) дамуы ықтимал. Жүрек соғу көлемінің ұлғаюынан аорта үстінде систолалық



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

шу естілуі мүмкін. Шамамен 5-9 күннен кейін қызба бірден критикалық түрде төмендейді. Қызу төмендеген кезде науқас ағыл-тегіл терлейді, әлі құриды және тахикардиясы күшейеді. Қызуы төмендеген соң ентікпе мен жүрек соғу саны азаяды, ұйқы дұрысталады.

Қазіргі уақытта антибиотиктерді дер кезінде қолдану бөліктік пневмонияның барысын күрт өзгертті. Сол себептен жоғарыда суреттелген, қызбасы 7-10 күнге дейін баратын, крупозды аталған пневмонияның классикалық түрі жеңіл барысты ошақты пневмонияға ұқсайтын болды. Ем тиімді болса дененің қызуы 2-3 тәулікте төмендейді, интоксикация жойылады, қабынудың физикальдік белгілері азаяды; 2-3 аптада қанның лабораториялық көрсеткіштері өз қалпына келеді, рентгендік өзгерістер тарқайды, физикальдік өзгерістер жойылады; 4 аптада адам толық сауығады.

Бірқатар науқастар осы уақыттың ішінде толық сауықпайды, пневмониясы бір айдан артыққа созылады (созылыңқы барысы). Пневмонияның созылыңқы барысы – оның 4 аптадан артық созылуы. Бұл организм реактивтілігінің төмендеуінен, пневмония емінің кеш басталуынан болады. Кей жағдайларда, әсіресе кәрі жастағыларда, бұрыннан келе жатқан созылмалы аурулары бар адамдарда (бронхтық астма, созылмалы бронхит, алкоголизм) пневмонияның барысы аса жіті болмайды. Қызба, жөтел, ентікпе біртіндеп өрістейді, бірақ кейін өкпеден тыс белгілердің (сана бұзылысының, әлсіздіктің , т.б.) тез қосылуынан науқастың күйі ауырлайды.

*Пневмонияның орналасуына қарай клиникалық ерекшеліктері*

Пневмониялық процестің орналасуына қарай өкпе қабынуының көрінісінде бір қатар ерекшеліктер болады. *Төменгі бөліктік пневмонияда* диафрагмалық плевра зақымданса – ауырсыну іш қуысына тарап, ішек қызметінің бұзылысына әкелуінен, іштің өткір ауыруына ұқсас көрініс береді, мәселен аппендициттің, жара перфорациясының, жедел холециститтің, т.б. Мұндайда пневмонияның көрінісі көмескі, ал іштің ауырсынуы басым болуынан, қате диагноз қойылып, науқастар кейде операцияға алынады. *Оң жақты төменгі бөліктік пневмония* уытты гепатитпен жиі асқынады. Сондықтан, пневмонияның көрінісімен бірге бауырдың ұлғаюы, сарғаю, ферменттер белсенділігінің артуы, әсіресе ішкіш адамдарда, жиі анықталады.

*Сол жақты пневмонияда* медиастиналық плеврит болса, онда төс арты мен жүрек тұсы миокард инфарктына ұқсас ауырсынуы мүмкін.

*Жоғарғы бөліктік пневмонияда* уытты энцефалопатияның көріністері басым болады: ұйқысыздық, бастың қатты ауыруы, менингизм, қозу, сандырақ, елестер, кейде жедел психоздың көрінісі. Пневмониядан сауыққанның өзінде бастың ауыруы, астения 5-6 айға созылуы мүмкін. Мұндай көрініс, әсіресе алкоголизмге шалдыққандарға тән.

***Диагностикасы.*** Рентгендік зерттеуде бірінші күні айқын көрінетін инфильтрациялық көлеңкелер болмайды, бұл кезде әрең байқалатын вуаль тәрізді нәзік көлеңкелену болуы мүмкін. Оның интенсивтілігі біртіндеп күшейіп, нағыз шыңына 5-тәулікте жетеді. Инфильтрация ошағы 1-2 сегментті, бір бөлікті немесе одан ірі аймақты қамтиды.

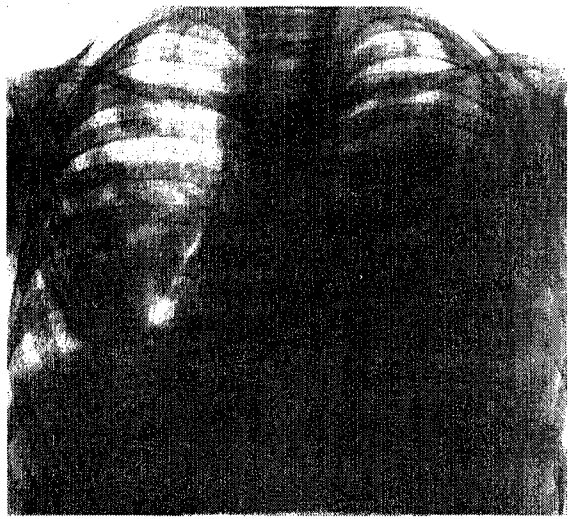
Инфильтрациялық көлеңкелену өкпенің плеврға жақын кортикальды аймақтарында, әсіресе бөлікаралық плевраның маңында қоюлау, интенсивтілігі көбіне гомогенді емес.



Инфильтрацияның фонында күшейген өкпе суретін, өкпе түбірінің ұлғаюын ажыратуға болады. Төменгі бөліктік пневмонияда зақымданған жақтағы диафрагманың күмбезі биіктейді, деформацияланады. Пневмония көбіне оң өкпенің төменгі және жоғарғы бөліктерінің артқы сегменттерінде орналасады. Бөліктік пневмонияның рентгендік көрінісінде өкпенің бір бөлігінің, ал тотальді пневмонияда өкпенің тұтас интенсивті гомогенді көлеңкеленуі анықталады (1-сурет).

Емнің нәтижесінде бұл өзгерістер жойылады, бірақ кейде рентгендік динамика клиникалық динамикадан бірнеше апта кешігеді.

Қан анализінде лейкоцитоз 15-30x10$^9$/л дейін көбейеді, нейтрофилдердің ішінде улық түйіршіктердің болады. Лейкоциттік формулада нейрофилдердің жетілмеген жас түрлері көбейеді. Пневмонияның аса ауыр түрінде лейкопения болуы мүмкін, ол болжамның нашарлауын көрсетеді. ЭТЖ жоғарылайды. Сонымен бірге қанда қабынудың биохимиялық белгілері анықталады: $a_2$- және g- глобулиндердің, фибриногеннің жоғарылауы, С реактивті белоктың пайда болуы. Қанның газдық құрамында гипоксемия, гиперкапния және респирациялық алколоз анықталады. Қақырықта белоктың, фибриннің, эритроциттердің, лейкоциттердің мөлшері көп. Қақырық жағындысын Грамм бойынша бояп зерттегенде көбіне пневмококтар анықталады.



***1-сурет.*** *Екі жақты аруханадан тыс пневмония.*

***Пневмонияның асқынулары.*** Асқынулардың өкпелік (жергілікті, респираторлық) және өкпеден тыс (респираторлық емес) түрлерін айырады.

*Респираторлық асқынулар:*

- ателектаз – көбіне қақырықтың уақтылы бөлінбеуінен және бронхтардың кілегеймен бітелуінен болады;
- өкпе іріңдігі – әдетте алтын сары стафилококк, клебсиелла,тағы басқа грам-теріс бактериялармен қоздырылған және аспирациялық, ауруханалық пневмонияларда, алкоголиктерде жиі дамиды;
- өкпенің уытты ісінуі (респиратолық дистресс синдром);
- плевриттер, плевра эмпиемасы;
- тыныс шамасыздығы.
- бронхтық обструкция синдромы.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Респираторлық емес (өкпеден тыс) асқынулар:*

- сепсистік процестер (инфекциялық эндокардит, перитонит, менингит, ми абсцесі, іріңді артрит, тромбофлебит). Бұл асқынулар грамонкоктік инфекцияда жиілеу;
- инфекциялық-уытты шок;
- уытты энцефалопатия (делирий).

Өкпеден тыс асқынулар негізгі инфекцияның салдарынан, мысалы, микоплазмалық және вирустық пневмониялардың немесе пневмонияның емінде қолданылған дәрілердің аллергиялық реакциясынан дамуы мүмкін.

## Пневмония ауырлығының дәрежелері

| *Негізгі белгілері* | *Ауырлық дәрежелері* | | |
|---|---|---|---|
| | *Жеңіл* | *Орташа* | *Ауыр* |
| Температура, С $^0$ | 38 дейін | 38-39 | 39 жоғары |
| Тыныс жиілігі | 25 дейін | 25-30 | 30 жиі |
| Цианоз | жоқ | орташа | айқын |
| Интоксикация | жоқ немесе шамалы | орташа | айқын |
| Сана бұзылысы | сана дұрыс | сана дұрыс,немесе жеңіл эйфория | сана көмескі, сандырақ, елестер болуы мүмкін |
| R-зерттеудегі өкпенің зақымдану көлемі | 1-2 сегмент | бөліктің тұтасқа жақынын, тұтас бөлікті, екі өкпенің бірнеше сегменттерін | екі бөлік немесе екіжақты полисегментті |
| Асқынулар | жоқ | болуы мүмкін, көбіне, сұйықтығы онша көп емес экссудатты плеврит | жиі (плевра эмпиемасы, іріндік инфекциялық-токсикалық шок, т.б.) |
| Ілеспелі аурулардың декомпенсациясы | жоқ | Бронхтық астма, ЖИА, психикалық аурулар т.б. өршуі мүмкін | Жиі (журек шамасыздығының, аритмияның, т.б. күшеюі) |
| Қан анализі | Орташа лейкоцитоз, ЭТЖ жоғарылауы | Лейкоцитоз, формуласының жас түрлеріне дейін ығысумен | Айқын лейкоцитоз, лейкоциттердің уытты түйіршектенуі, формуласының күрт солға ығысуы, лимфопения, эозинопения; кейде лейкопения, анемия болуы; ЭТЖ жоғары. |
| Қандағы фибриноген деңгейі , г/л | 5 дейін | 5-10 | 10 жоғары |

### *Ауруханаішілік пневмониялар*

Аурудың бұл түрі, ауруханада жатқан науқастарда, патологиялық процестердің үстінде немесе солармен бір уақытта пайда болады. Егер пневмония ауруханаға түскеннен, ең кемінде, екі сағаттан кейін пайда болса оны госпитальдік түрге жатқызады. Бұл пневмонияның *ерте* (ауруханаға түскен соң алғашқы 5 тәулікте дамитын) және 5



тәуліктен кейін пайда болатын – *кеш* түрлерін айырады. Ерте түрінің ең жиі қоздырғыштары: пневмококк, моракселла және гемофильді таяқша. Кеш дамитын пневмонияның этиологиялық ерекшелігі – 60% грамтеріс флорамен дамытылуы, ең жиі анықталатын қоздырғыштар: ішек таяқшалары, клебсиелла, актинобактер, көгілдіріріндi таяқша, алтынсары стафилококк (20-40%). Ауруханаға түскен соң алғашқы 2-4 тәулікте дамыған пневмо-нияның қоздырғыштары науқаспен бірге еріп келген (мұрын мен көмекейінде ұялаған) инфекция. Ауруханаға түскеннен 2-4 тәуліктен соң дамыған пневмониялардың қоздырғыштары көбіне ішектік топқа немесе ауруханалық патогендерге жатады. ұндай флора науқастың тыныс жолдарына ауруханаға түскеннен кейін жұғады.

Нозокомиальдік пневмония дамуының негізгі себептері: 1) мұрын-көмекейдің инфекциямен ластанған секретінің аспирациясы; 2) бактериялардың ластанған аспаптардан ингаляциясы; 3) инфекцияның кеуденен тыс ошақтардан гематогенді таралуы.

Нозокомиальдік пневмония дамуының қауіпті факторлары: 65 асқан егде жас; антибиотиктерді, $H_2$ –гистаминоблокаторларды көп қабылдау; шалқасынан ұзақ жату; тыныс рефлекстерінің әлсіздігі, бас жарақаты; кеуде немесе іш қуысының операциялары; аспирацияға септігін тигізетін жағдайлар – кома; грам теріс флораның мұрын-көмекейде мекендеуі; алкголизм; қантты диабет; созылмалы бронхит; интубация. Ең жиі (8-20 есе) нозокомиальдік пневмония интенсивті емдеу бөлімшесінің науқастарында, әсіресе өкпенің жасанды вентилляциясын жасағандарда пайда болады. Көк іріңді және ішек таяқшаларымен қоздырылған пневмонияларда инфекцияның көзі – асқазан, ішек жолы немесе несеп жүйесі. Нозокомиальдік пневмония көбіне ошақты, жиі төменгі бөлікте орналасады және емге онайлықпен берілмейді.

Ауруханада инфекция таралуының негізгі себебі – стационардағы аспаптар мен құрал-жабдықтардың грамтеріс флорамен, өзге патогендермен ластануы. Пневмония баяу, кейде симптомсыз басталады. Басты белгілері: рентгендік суретте – ұлғая түсетін өкпе инфильтраты, қызба, лейкоцитоз, ірңді қақырық. Кейде іріңді асқынулар – өкпе іріңдігі, өкпе эмпиемасы дамиды. Микроорганизмдер қанда, плевра сұйықтығында немесе өкпе тінінде анықталады. Қоздырғышты қақырықтан анықтаудың маңызы шамалы. Өйткені ауруханада жатқан науқастардың көбінің жоғарғы тыныс жолдарында грамтеріс флора бола береді.

## Пневмонияның кейбір этиологиялық түрлері.

***Стафилакоктық пневмония.*** Оның қоздырғышы – алтын сары стафилококк. Стафилакоктық пневмония ауруханада жатқандарда, сиректеу – ауруханадан тыс дамиды. Жиі гриптен, хирургиялық операциядан соң, кома кезінде, муковисцидозбен сырқатанатындарда, инъекциялық нашақорларда, сепсисте кездеседі. Көбіне лобарлы түрде дамып, жиілеу жоғарғы бөліктерді зақымдайды. Барысы ерекше ауыр – жіті басталып, аса ауыр интоксикациямен, биік қызбамен, ентікпемен сипатталады. Физикалық өзгерістері айқын болады.

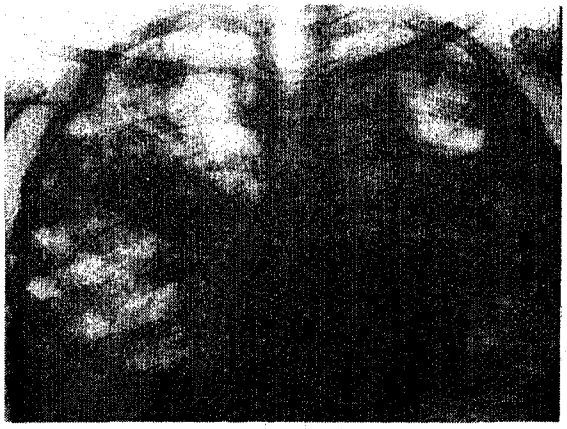


Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Стафилококтық удың некроздаушы әсерінің аса қуаттылығынан деструкциялық өзгерістердің аса тез дамуы тән, 25%-да өкпе тіні некроздалып, іріңдікке айналады. Сонымен қатар бұл пневмония тромбофлебитке, инфекциялық эндокардитке, терінің зақымдануына алып келетін септицемиямен жиі асқынады.

Рентгенолгиялық көріністе 5-7 тәулікте ашық түсті көптеген деструкция дақтары бар гомогенді емес инфильтраттар анықталады (2-сурет).



*2-сурет. Стафилококтық пневмония.*

Деструкция дақтары – қабыну ошағындағы ауалы қуыстар және буллалар. Инфильтрат тарқағаннан соң, қуыстар да біртіндеп жойылады.

Аурудың этиологиясын анықтау үшін қақырықтың, қанның себіндісін зерттейді және қақырықты Грам бойынша бояп тексереді, онда жүзім сағасы тәрізді кокктар анықталады.

*Диагностикалық критерийлері.*

1.Пневмонияның ерекше ауыр барысы, қызбаның қайталануы.

2.Өкпе деструкциясының тез дамуы.

3.Қан себіндісінен стафилококктың табылуы, қақырық жағындысында Грамоң жүзім сағасы тәрізді кокктардың болуы.

***Стрептококтық пневмония.***

Стрептококтық пневмонияның қоздырғышы – β гемолиздеуші стреп-тококк. Оның барысы мен асқынулары стафилакоктық пневмонияға ұқсай-ды. Көбіне екіншілік түрде вирустық аурулардан кейін, кейде сепсистің үстінде дамиды. Әдетте, жоғарғы тыныс жолдарының қабынуынан бас-талады, барысы жіті, көрінісіне қалтырау, қан аралас қақырықты жөтел тән.

Рентгендік зерттеуде бір-біріне ұласатын көптеген ірі ошақты көлеңкелер анықталады, ең жиі орналасатын аймағы – төменгі бөліктер. Пневмония ошығының балаланып тез тарауынан оның рентгендік көрінісі өкпенің деструкциялық туберкулезіне өте ұқсайды, ал қабыну ошағы абсцеске айналғанда, қуыстың қабырғасы аса қалыңдығынан ол да туберкулездік кавернаға ұқсайды. Стрептококтық пневмонияның тағы бір ерекшелігі – плевраны қоса қамтып экссудатты плевритті тез дамытуы, және экссудаттың тез іріңге айналуы. Сондықтан, плевра эмпиемасы – бұл пневмонияның ең жиі асқынуы. Өлім саны 54% шамасында.



*Диагностикалық критерийлері.*

1. Пневмонияның аса жіті басталуы және оның қызылшадан, желшешектен, грипптен, көк жөтелден, скарлатинадан, стрептокок-ктық фарингиттен кейін дамуы.

2. Пневмонияның ерте сатысында экссудатты плевриттің, әсіресе плевра эмпиемасының дамуы.

3. Грам бойнша боялған қақырық жағындысында грамоң кокктар тізбектерінің табылуы.

4. Қанда АСЛО титрінің жоғарылауы.

***Клебсиелламен қоздырылған пневмония (Фридлендер пневмониясы).*** Клебсиелла – грамтеріс диплобацилла, жуан ішектің қалыпты флорасының бірі, сау адамдардың 6% мұрын-көмекейінде табылады. Клебсиелламен ауруханалық және аспирациялық пневмония қоздырылуы мүмкін. Пневмонияның бұл түрі, әдетте, алкоголиктерде, өкпенің созылмалы обструкциялық ауруларымен, қантты диабетпен ауыратындарда жиі кездеседі. Бұл пневмонияның ерекшелігі – қабынған ошақтың алғашқы 3-4 тәулікте тез некроздалып, көптеген қуыстардың түзілуі және қабыну процестің көлемділігі – бір бөліктің немесе бір өкпенің түтас зақымдануы. Науқастардың 1/5-де плевра эмпиемасы дамиды. Ауру жіті басталады. Басталған кезде дене қызуы көтеріледі, қалтырау, қақырықты жөтел, ентікпе және плевралық ауырсыну пайда болады. Қақырықтың түсі жасыл сұр, өкпенің ыдырауынан көбіне қан аралас және одан шірік немесе күйген еттің исі шығады. Физикальдік көріністер өте жұпыны: инфильтрация ошағын табу қиын (тұйықталу айқын емес); бронхтардың желе тәрізді қақырықпен бітелуінен тыныс шулары әлсіз, сырылдар аз. Сондықтан физикальдік көріністердің деңгейі дене қызуының биіктігіне, науқас жағдайының ауырлығына сәйкес келе бермейді.

Фридлендер пневмониясы перикардит, менингит, плевритпен жиі асқынады. Қанда лейкоцитоз немесе лейкопения болады. Лейкопения – аурудың қатерлі болжамының белгісі. Қақырықта ірі және көлемдері бірдей грамтеріс диплобациллалар табылады. Рентгендік тексеруде, әдетте, жоғарғы бөліктік пневмонияның немесе өкпе іріңдігінің, экссудатты плевриттің көріністері анықталады. Тағы бір ерекшелігі – экссудат жиналса, оның мөлшері соншалықты көп болады да, сұйықтық бөлікаралық саңылауларға еніп, оларды керіп тұрады.

***Атипті пневмониялар***

"Атипті пневмониялар" терминін 1938 ж. тұңғыш енгізген Reinmann. Бұған бронх-өкпе жүйесімен қатар өзге ағзалардың зақымдануларымен жүретін және ол кезде атипті саналатын қоздырғыштармен (микоплазма, хламидия, орнитоз вирусы) қоздырылған пневмонияларды жатқызған. Пневмонияның бұл түрінде өкпенің интерстициялық тіні басым қабынады, екінші ерекшелігі – макрофагтардың жоюына шамасы келмейтін жасушаішілік патогендермен (микоплазма, хламидиялар, легионелла, т.б.) дамытылады. Мұндай флора фагоцитоздалғаннан кейін макрофагтардың ішінде көбейіп, түбінде олардың жойылуына әкеледі және осы жасулармен бүкіл организмге тасымалданып жайылады. Бұл кезде атипті пневмонияның қатарына мына қоздырғыштардың қатысуымен дамыған өкпенің қабынуын жат-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

қызады: Mycoplasma pneumoniae, Chlamidia pneumoniae, Chl psittaci, Leqioneila spp., Coxiella burnetti, Franciella tularitsis және кейбір вирустармен (орнитоз, т.б.). Негізінде, атипті пневмониялар көбіне аталған инфекциялық аурулардың (легионеллез, орнитоз, пситархоз, хламидиаздың, т.б.) алғашқы көрінісі болып табылады.

*Микоплазмалық пневмония.* Көбіне мектеп жасындағы балаларда, студенттер аскерлер коллективінде, кездеседі. Жасы 40 асқандардар сирек ауырады. Әдетте, инфекцияны жанұяға әкелетін мектепте оқитын балалар. Алдымен жедел респираторлық аурудың, фарингиттің, ауыр интоксикацияның көріністері пайда болады: тамақтың қырнап ауыруы, дауыстың қарлығуы, бастың аса қатты ауыру, селқостық, әлсіздік, полимиалгия. Пневмонияның бастамасы қызбадан және ұстамалы құрғақ жөтелден басталады. Дене қызуы оншалықты биіктемейді, бірақ тершендік байқалады. Интоксикацияның ауырлығымен қызба деңгейінің арасында сәйкестік жоқ. Жөтелгенде болар-болмас ақшыл кілегейлі, кейде қан жолақшалары аралас қақырық түседі. Қарағанда: көмейдің сәл қызаруы байқалады; өкпеде бірен-саран құрғақ сырылдар естілуі мүмкін. Әдетте, өкпенің тығыздалу белгілері болмайды. Рентгендік сүретте интерстициялық пневмонияның көрінісімен қатар екі жақта көптеген ұсақ тығыз ошақтар болады. Ошақтар басым өкпе түбірінің маңында орналасалы.

Бұл пневмонияға тән ерекшелік – өкпеден тыс түрлі зақымданулардың болуы және олардың пневмония көрінісінен басым келуі. Өкпеден тыс белгілер: түйінді эритема; Стивенс-Джонсон, Рейно синдромдары; гемолиздік анемия; неврологиялық бұзылыстар (менингит, неврит, Гийен-Барре синдромы, көлденең миелит және психоз); перикардит; миокардит; артрит; мульформалық эритема типті дақты бөртпелер; спленомегалия. Қанда – ЭТЖ жоғары бола тұра, лейкоцитоз болмайды , микоплазмалық антиденелер титрі жоғары, салқындық агглютинидер тесті оң.

*Легионеллалық пневмония* – легионерлер ауруы. Легионелла – суда тіршілік ететін грамтеріс жасушаішілік бактерия.

Эпидемиялогиялық ерекшелігі – мұнымен климаты жылы және ылғал аймақтарда жер қазу жұмысындағы немесе кондиционер қойылған мекемелердегі адамдардың ауруы. Ең жиі 40-60 жас аралығында кездеседі. Организмге легионеллалық инфекция ауызсуымен немесе су аэрозольмен түседі. Легионерлер ауруы спорадиялық немесе эпидемиялық түрінде кездеседі. Көбіне темекі шегетін және иммундық кемістіктері бар адамдар шалдығады, бірақ сау кісілер де ауырады. Бұл аурудың осылай аталуы 1976 жылы Филадельфияда өткен ам[illegible]кандық Легионның съезіне қатысқан легионерлер арасында кең дамыған пневмонияның эпидемиясына байланысты (шалдыққан 182 адамның 29-ы қайтыс болған). Сол кезде нақты бактериялық тексерудің өзінде пневмонияны қоздыратын микроб табылмаған. Кейіннен, өлген төрт адамның өкпелерінің суспензиясын теңіз шошқаларына енгізіп зерттеу нәтижесінде, бұдан бұрын белгісіз бактериянын түрі анықталған (Legionella pneumophila).

Легионеллалық пневмониядан күдіктенгенде келесі факторлар ескеріледі:

1) микробтың тіршлік ететін ортанын (көл, өзен) немесе кондиционердің болуы;



2) температурасы 25-40° шамасындағы, микробтың көбеюіне қолайлы ылғалдардың болуы– тұрып қалған су, саз, балшық;

3) легионелланы резервуардан шашып тарататын механизмнің болуы (кондиционер, аэрозольдік ингаляция немесе ауамен жұғу мүмкіндігі).

4) қоздырғыштың вируленттілігі.

Осы пневмонияның ерекшеліктері N1 кестеде келтірілген.

***N1 кесте Легионеллалық пневмонияның айрықша белгілері***

| | |
|---|---|
| Эпидемиологиялық анамнез | Жер қазу жұмыстары; құрылыс; көл жағасына жақын тұру; кондиционер немесе ауа ылғалдаткыш аспабының болуы; ұжымда қызбамен жүретін жедел аурулардың эпидемиясы |
| Кеселдің клиникалық бастамасы | Жіті басталуы, биік қызба, ентікпе; құрғақ жөтел; плевралық ауырсыну; цианоз; өтпелі диарея; ес бұзылыстары; миалгиялар, артралгиялар |
| Физикалық тексерудің мәліметтері | Салыстырмалы брадикардия; зақымданған ошақтың үстінде ылғал сырылдар; плевра үйкеліс шуы; ұзақ сақталатын инспирациялық крепитация |
| Рентгендік-морфологиялық белгілер | Шектелуі айқын емес домалақ инфильтраттар; процестің бір өкпеден екіншісіне таралып өрістеуі, клиникалық сауыққанның өзінде рентгендік өзгерістердің ұзақ уақыт сақталуы (3 айға дейін және одан да артық) |
| Лабораториялық белгілер | Шамалы лейкоцитоз, формуланың солға ығысуы, сонымен бірге салыстырмалы немесе абсолютті лимфопения; ЭТЖ-ның 50-60 мм/сағ дейін жоғарылауы |

Инкубациялық кезеңі 2 – 10 күн, кейде 36 сағат. Басында продром белгілері болады: селқостық, ұйқышылдық, миалгия, бас ауыруы, қалтырау. Науқастардың 20-50% қызбадан бұрын жедел ішектік инфекцияға ұқсас көріністер болады: іштің бүріп ауыруы, жиі-жиі өтуі, жүрек айну, құсу. Пневмония басталғанда дене қызуы 40° дейін күрт биік[illegible], интоксикация күшееді, бас аса қатты ауырады, кейде ес шатасуы енжарлық, елестер пайда болады. Сауыққаннан кейін мұндай науқастар, амнезияға байланысты, сырқатының алғашқы күндерінде не болғанын білмейді. Бастың қатты ауыруы, сана бұзылыстары пневмонияның көрінісін бүркемелейді. Сонымен легионеллалық пневмонияның бір ерекшілігі – орталық нерв жүйесінің қатаң зақымдануы; екінші ерекшілігі – альвеолалардың диффузды зақымдануынан тыныстың ауыр шамасыздығына тез әкелуі. Бұл өлімнің негізгі себебі. Пневмония дамыған кезде науқастарды мазалайтын құрғақ жөтел және ауыр ентікпе. Қабыну ошақтары оншалықты тығыздалмайды, сондықтан перкуссиялық өзгерістер көмескі. Өкпеде естілетін ылғал сырылдар мен крепитация.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Аурудың қызу кезіне қанда 10-12x10$^9$ лекоцитоз, формуланың солға ығысуы, ЭТЖ 60 мм./сағ. дейін жоғарылауы, лимфопения, тромбоцитопения тән. Рентгендік тексеруде тығыздығы әртүрлі көленкелер, интерстициалық өрнектің қоюлануы, кейде плевралық сұйықтық анықталады. Диагнозды дәлелдеуге қанның сарысуында легионеллалық антиденелердің деңгейін зерттейді, өкпе тінінен немесе плевра сұйықтығынан легионеллаларды іздестіреді.

Легионеллалық пневмония емінің басты дәрмегі макролидтік антибиотиктер – эритромицин, оны 2-4 г тәулігіне 3-4-ке бөліп венаға енгізеді; микроб аса төзімді болса – рифампицинмен қосып қолданады.

***Иммунитет тапшылығының үстінде дамитын пневмониялар***

Иммундық жүйенің біріншілік немесе екіншілік жетіспеушілігінің үстінде дамитын пневмониялар көбіне цитостатиктік, стероидтық, сәулелік ем жүргізгендерде, ЖИТС-да кездеседі. Көбінде пневмонияның дамуына әкелетін опортунистік инфекция: пневмоцистер, саңырауқұлақшалар, қарапайымдар, көгілдір іріңді таяқшалар, цитомегаловирустар, герпес вирустары, т.б. Иммунитет тапшылығында дамитын пневмониялар қоздырғыштарының түрі иммундық дефициттің түріне тәуелді (N2 кесте).

***N2 кесте. Иммундық тапшылығында пневмонияны дамытуы мүмкін қоздырғыштар***

| Иммундық дефициттің түрі | Негізгі деп саналатын қоздырғыштар |
|---|---|
| Жүре біткен иммундық тапшылық синдромы | Пневмоцисттер, цитомегаловирустар, туберкулез микробактериялары, герпес вирустары |
| Гипогаммаглобулинемия | Пневмококтар, Пфейффер таяқшасы |
| Жасушалық иммунитеттің шамасыздығы:<br>*а) трансплантациядан кейін:*<br>- бүйректің | легионелла, аспергилла, вирустар (цитомегаловирус, аденовирус, герпес вирусы); |
| - сүйек миының | цитомегаловирустар, нокардия тобының актиномицеттері, аспергилла; |
| *б) ісік дамуындағы* | грамтеріс бактериялар, саңырауқұлақшалар, вирустар, алтын сары стафилококк ; |
| Нейтрофилдердің кемістіктері:<br>*а) нейтропения* | грам-теріс бактериялар, алтын сары стафилакокк, кандида тобының саңырауқұлақшалары, аспергилла; |
| *б) функциясының кемістігі* | алтын сары стафилакокк, пневмококк, Пфейффер таяқшалары. |



Пневмониялардың бұл тобы екіншілік болғанымен, патогенездік ерекшелігінен, зерттеу және емдеу саласынан жеке бөліп қарауды талап етеді. Глюкокортикойдтарды қолдану үстіндегі ауыр нейтропенияда (500 ж/мкл. немесе одан да төмен) өкпе мүктік саңырауқұлақшалармен зақымдануы мүмкін. Саңырауқұлақшалардың тамыр қабырғасын тесіп өскен өсінділері тромбоздарға, геморрагиялық инфарктқтарға әкелуі ықтимал.Осы пневмонияға тән саңырауқұлақшалық "шарлар" рентгендік зерттеуде анықталады. Ертеректе "фараондардың қарғысы" аталатын, мүктік саңырауқұлақшалардың бірі –Aspergillus-пен дамытылатын пневмония, мазарлар қазынасын іздейтіндерде жиі кездескен.

Бұл жағдайда пневмонияның қоздырғышын анықтау үшін барлық диагностикалық шараларды жасаған жөн: қақырықты себу, жағындысын бояу, серологиялық, инвазиялық зерттеулер (бронхоскопиялық таваж, өкпе биопсиясы). Бірақ аурудың себебін тапқанша сынамалық емді жүргізу керек. Иммундық тапшылықта ең жиі дамитын – пневмоцистік пневмония.

*Пневмоцистік пневмония.* Оның қоздырғышы қарапайымдар тобындағы қоздырғыш Pneumocustis carini ауа арқалы түседі. Пневмонияның бұл түрі жасушалық иммунитеттің ауыр шамасыздығында, әсіресе иммунсупрессиялық емнен кейін және жүре пайда болған иммундық тапшылық синдромында пайда болады. Пневмоцистік пневмония ЖИТС индикаторы ретінде қаралады. Морфологиялық ерекшелігі – альвеолардың ацитофильды затпен бітеле толуы, ал өкпе тіні, соның ішінде альвелалардың қабырғалары плазмалық жасушалармен және фагоцитермен инфильтрациялануы. Көрінісіндегі интоксикация синдромы және қызба орташа деңгейде, аса ауыр емес. Науқастарды мазалайтын құрғақ жөтел және ентікпе. Әсіресе өрістей түсетін ауыр ентікпе көріністердің алдыңғы қатарына шығады. Физикальдік зерттеудегі белгілер жұпыны – өкпе дыбысының кейбір аймақтарда сәл қысқаруы, шашыраңқы құрғақ сырылдар. Рентгенограммаларда өкпенің қос жақты нәзік инфильтрациясы анықталады. Инфильтрация басым өкпе түбірінің маңында орналасады. Диагнозды қою үшін қоздырғыштарды өкпе тінінен немесе бронхальвеолалық шайындылардан іздестіреді.

**Дифференциалдық диагноз.**

Пневмонияны өкпе инфарктынан, экссудатты плевриттен, ателектазданан, өкпе ісіктерінен, пневмониттен, өкпе васкулиттерінен, туберкулезден, өкпенің шашыраңқы (диссеминацияланған) процестерінен айыру қажет.

*Өкпе инфаркты.* Өкпе инфарктынан травмаға, операцияға ұшыраған, осыдан бұрын тыныс жолдарының инфекциясымен ауырмаған және қозғалуға шамасы келмейтін немесе тромбофлебиті бар науқастарда күдіктенген жөн. Дене қызуы 39°С-дан аспайды, қалтырау болмайды, жөтел онша мазаламайды. Бірақ қан қақыру байқалады. Қақырған қанның түсі көбіне ақшыл-қызыл. Әдетте, плевра да зақымданады (плевралық ауырсыну, үйкеліс шуы болады). Пневмониядан айырмашылығы – қандағы лейкоцитоз аса жоғары емес және таяқша-ядролық ығысу болмайды, тромбтың ыдырауынан билирубиннің мөлшері көбейеді. Диагностикасында билирубиннің



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

көбеюіне көңіл бөледі. Рентгендік тексеруде: плеврамен тұтасқан қиық тәрізді, өкпе сегментіне сәйкес, көлеңке анықталады. ЭКГ-да жүректің оң бөліктеріне күш түсу көріністері пайда болады. Күдіктенген жағдайларда өкпе артериясы тармақтарының бітелуін анықтау үшін радиоизотоптық зерттеу немесе ангиография жүргізіледі.

*Экссудатты плеврит.* Плеврит көбіне біртіндеп басталады, жөтелі құрғақ, барысы онша ауыр емес. Дауыс дірілі жойылады немесе әлсірейді. Жиналған сұйықтық рентгендік зерттеуде айқын көрінеді.

*Пневмонит немесе өкпе васкулит.* Кейде пневмонияға ұқсайды – қызба, ентікпе, кеуде сарайының ауырсынуы, қан қақыру, өкпенің инфильтрациялық өзгерістері байқалады. Мұндай жағдайда кеселдің созылыңқы барысы, жүйелік аурулар белгілерінің және өкпе гипертензиясының болуы пневмониядан айыруға көмектеседі. Антибиотиктер нәтиже бермейді, ал глюкокортикоидтар және цитостатиктер науқастың жағдайын жақсартуы мүмкін.

*Өкпе ісіктері.* Өкпе рагынан жасы егде, темекі тартатын адамдарда күдіктенеді. Өкпенің ісіктері көбіне паранеопластикалық белгілермен қатар жүреді, шеттік лимфа түйіндердің ұлғаюы жиі байқалады. Рентгендік зерттеуде, өкпе тінінің зақымдауынсыз, тек қана түбірдің инфильтрациясы немесе жанынан түсірілген рентгенограммада, өкпе сегментіне сәйкес пішіні үшбұрышқа жақын көленке анықтлады. Антибиотиктер әсер етпейді.

*Өкпе туберкулезі.* Бұл ауруды айыру үшін қақырықты қайталап туберкулез микобактериясына тексереді және тері іші туберкулин сынамасын жасайды. Науқастың туберкулезбен ауыратындармен жұғысуының анықталуы және туберкулездің көбіне өкпенің жоғарғы бөлігін зақымдайтыны диагнозды айыруға көмектеседі. Күдіктенген жағдайда, кәдімгі антибиотиктер әсер етпесе, туберкулезге қарсы арнайы ем жасайды. Туберкулезді анықтау үшін бронхоскопия және өкпенің трансбронхтық биопсиясын жасаған маңызды.

*Радиациялық пневмонит.* Пневмонияның бұл түрі өкпенің немесе кеуде ортасының ісігіне байланысты сәулелік ем алғаннан 3-4 ай кейін пайда болады. Өкпенің сәуле түскен аймақтары көлеңкеленеді.

**Пневмонияның емі**

*Ем тәртібі.* Пневмонияның ауыр түрімен ауырғандар және ілеспелі аурулары бар немесе емханалық ем алуға жағдайы жоқ науқастар ауруханада емделеді.

Жеңіл барысты пневмониямен ауырғандарға, күтіну мүмкіндігі болса, емханалық ем жүргізіледі. Қызба мен интоксикациясы толық басылып, асқынулары жойылғанша науқастар төсек тәртібінде болуы тиіс; оған тиісті күтім көрсеткен маңызды: бөлмені таза ауамен желдету, аэроионизация жасау, ауыз қуысын шайғызу.

*Тағаммен емдеу.* Қызбалы кезеңде, жүрек шамасыздығы болмаса, тәулігіне 2,5-3 л сусын ішкізу керек – минеральды, лимон қосқан сусындар, жеміс шырыны, витаминдік түнбалар (итмұрын түнбасы және т.б.). Алғашқы күндері жеңіл қорытылатын тағамдарды, жеміс тоспаларын ішкізеді. Кейін N10 және N15 емдәм беріледі. Шылым мен алкогольге қатаң тыйым салынады.



*Этиотроптық ем.* Жедел пневмонияның этиотроптық емінің негізі антибактериялық дәрмектер. Этиотроптық емге қойылатын талаптар:

- қоздырғыш түрінің анықталуын күтпей, емді неғұрлым ерте бастау;
- емді қоздырғыштың түрі мен оның антибиотиктерге сезімталдығына сәйкестеу;
- антибактериялық дәрмектерді қанда және өкпе тінінде емдік концентрациясын қамтамасыз ететіндей дозада, тиімді уақыт аралығымен қолдану;
- антибактериялық емді қызба мен интоксикация толық жойылғанға дейін жалғастыру (температурасы қалпына келген күннен әрі 3 күнге созу және өкпедегі инфильтраттың физикалық және рентгендік белгілері толық жойылғанша жүргізу). Бірақ өкпедегі "қалдық" өзгерістердің болуы антибактериялық емді жалғастыру көрсетпесіне жатпайды;
- антибиотиктер 2-3 күнге дейін әсер етпесе оны алмастыру;
- қоздырғыштардың вируленттігі күшті және дәріге төзімді түрлерінің пайда болу қаупінен антибактериялық дәрілерді бейберекет қолданбау;
- антибиотиктерді ұзақ қолданғанда, ішекте В топты витаминдер синтезінің азаюы ескеру; витаминдік дисбаланстың алдын алу үшін тиісті витаминдерді емге қосу;
- антибиотиктік емнен болатын кандидомикозды дер кезінде анықтау;
- антибиотиктер иммундық жүйені тежеу мүмкіндігінен, иммундық статустың көрсеткіштерін бақылап отыру, өйткені иммундық тапшылығы қабынудың ұзаққа созылуына әкеледі.

***Жедел пневмония емінде қолданылатын антибактериялық дәрмектер***

Антибактериялық дәрмектер бес түрлі механизммен әсер етеді.

*1. Өсіп келе жатқан бактериялардың сыртқы қабығының синтезін бұзу.* Микробтың сыртқы қабығы қоршаған ортаның төмен осмостық қысымынан қорғап табиғи пішінін сақтауға мүмкіндік береді. Микробтық қабықта адам жасушасында болмайтын пептидогликандық қабат түзіледі. Бұл қабат микроб қабығының төзімділігін қамтамасыз етеді. Бактериялар өсе келе, ұлғайғанда пептидогликандық қабат жарылып кеңейеді.

Пеницилин мен цефалоспориндер пептидогликандық қабаттың синтезін бұзады. Осылайша осмостық қысымға төзімділігі жойылған бактериялар, судың енуінен ісініп, жарылады. Пенициллин мен цефалоспориндердің микробтарға қарсы "қаруы" – құрамындағы бета-сақина. Бета-сақина пептидогликандық қабаттың пептидтік тізбектерімен қарама-қарсы байланыстарды түзіп, пептидогликандық қабаттың түзілуін тоқтатады. Пенициллин мен цефалоспориндер өсіп жатқан бактерияларға ғана әсер етеді.

*2. Белоктың синтезін тоқтату.* Тетрациклин, левомицетин, амино-гликозидтер, фузидин әртүрлі механизммен рибосомаларда пептидтік тізбектің түзілуін бұзады. Бұл антибиотиктердің әсері адам жасушаларына да тиеді, бірақ, микробтық жасушалардың тасымалдау



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

жүйесінің аса белсенділігінен бактериялардың ішінде жиналған дәрмектердің концентрациясы биік болады. Адам жасушаларында мұндай жүйенің жоқтығынан, микробтарға әсер ететін дәрмектердің қандағы концентрациясы адамға айтарлықтай зиян келтірмейді.

*3. Цитоплазмалық мембранадағы молекулалардың бағытталуын өзгерту арқылы микроб қабығының өткізгіштігін арттыру.* Жасушалық қабықта бактерияның тіршілігіне қажетті заттардың жойылуы (колистин, амфотерицин т.б.).

*4. Нуклеиндік қышқылдардың метаболизмін бұзу.* ДНК-ның синтезіне, репликациясына қатысты түрлі ферменттерді тежеу немесе ДНК-мен байланысу (фторхинолондар, имидазол туындылары).

*5. Бактериялардағы метаболизмдік процестерді түрлі жолдармен бұзу* (сульфаниламидтер, триметоприм).

***Пенициллиндер*** – көбейіп жатқан микробтарға бактерицидтік әсер етеді. Бактериялардың көбі пенициллиннен қорғайтын механизмге ие. Ол– пенициллиназаны (b-лактамазаны) түзу механизмі. b-лактамаза b-лактамдық сақинаны жару арқылы антибиотиктің бактерицидтік қасиетін жояды.

*1. Алғашқы (табиғи) пенициллиндер, пенициллиндердің бірінші туындылары.* Әсер ету спектрі: грам-оң бактериялар (стафилококк, стрептококк, пневмококк, сібір жарасының, гангренаның, дифтериянын, листерелланың қоздырғыштары); грам-теріс бактериялар (менингококтар, гонококтар, протей, спирохеталар, лептоспиралар). Табиғи пенициллиндерге төзімді келетіндер: грам-теріс бактериялар (энтеробактериялар, көкжөтелдің таяқшасы, көк іріңді таяқшалар, бруцеллез, туляремия, оба, тырысқақ қоздырғыштары), туберкулез таяқшалары.

*Бензилпенициллиннің натрийлік тұзы* – 250 000, 500 000, 1 000 000 Б флаконда шығарылады. Тәуліктік орта дозасы – 6 000 000 Б және одан да көп, бұлшықетке, вена, артерия ішіне енгізіледі.

*Бензилпенициллиннің калийлік тұзы* – шығару түрі және дозасы да жоғарыдағыдай. Бірақ вена ішіне және эндолюмбальді енгізуге жатпайды.

*Бензилпенициллиннің новокаиндық тұзы (новоциллин)* – шығару түрі жоғарыдағыдай. Дәрі тек қана бұлшықетке енгізіледі, әсері ұзақтау болғандықтан тәулігіне 4 рет енгізеді.

*Феноксиметилпенициллин* –0,25 г. таблетка түрінде. Асқазан сөлінде бұзылмайды, тәулігіне – 6 рет ішкізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 1-2 г, тәуліктік максимальдік дозасы – 3 г және одан да көбірек.

*2. Пенициллиндердің екінші туындылары (жартылай синтезделген, пени-циллиназаға тұрақты антистафилококтық антибиотиктер).* Жартылай синтезделген пенициллиннің құрылымындағы 6-аминопенициллин қышқылына қосымша ацильдік бүйірлік тізбек жамалған. Сондықтан мұндай антибиотик бактериялық b-лактамазаға төзімді. Басында бұл антибиотиктер b-лактамаза түзуші стафилококтарға арналғанмен, бұлар пенициллинге сезімтал микрофлораның барлығына әсер етеді. Бірақ стафилококтан басқа флораға әсері бензилпенициллиннен басым емес. Сондықтан аралас инфекцияда бұларды бензилпенициллинмен қосып қолданады. Пенициллинге төзімді флора, екінші



туындылық пенициллиндерге де төзімді келеді.

*Оксациллин (простафлин, резистопен, стапенор, бристопен)* – флакон-дарда 0,25, 0,5 г және таблетка, капсула түрінде 0,25 және 0,5 г шығарылады. Бұлшықетке, венаға 4-6 сағат сайын енгізіледі. Пневмония еміндегі тәуліктік орташа дозасы – 6 г. Тәуліктік жоғары дозасы – 16 г.

*Нафциллин* – венаға және бұлшықетке әр 4-6 сағат сайын енгізіледі. Тәуліктік орташа дозасы – 6 г. Тәуліктік жоғары дозасы – 12 г.

*3. Пенициллиндердің үшінші туындылары – жартылай синтезделген кең спектрлі пенициллиндер.* Пенициллиндердің үшінші туындыларының ерекше қасиеті – грам-теріс бактерияларын шұғыл жоюы. Бензилпенициллинмен салыстырғанда, стафилококтан басқа грам-оң бактерияларға әсері төмендеу, ал пенициллиндердің екінші туындыларына қарағанда әсері күштілеу. *Ампициллин (пентрексил, омнипен)* – таблетка мен капсулада 0,25 г, флаконда 0,25 және 0,5 г. Бұлшықетке немесе венаға 4-6 сағат сайын енгізіледі. Тәуліктік орташа дозасы – 4-6 г, тәуліктік жоғары дозасы – 12 г. Ампициллинге төзімді флора: көк іріңді таяқшалар, пенициллиназа түзуші стафилококк және протейдің индол-оң штаммдары. *Бекампициллин (пенглаб, спектробид)* – ампициллиннің алғашқы туындысы, организмде одан ампициллин босатылып шығады. Әр 6-8 сағат сайын ішкізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 2,4-3,2 г. *Амоксициллин* – құрылымы ампициллинге ұқсас. Әр 8 сағат сайын ішуге беріледі. Тәуліктік орташа дозасы – 1,5-3 г. Ампициллинге қарағанда ішек бойында тездеу сіңеді, оның қандағы концентрациясы 2 есе жоғары. *Циклациллин* – амоксициллин мен клавулонның қоспасы. Клавулон қышқылы – streptomyces clavuligerus бөлетін b-лактамның туындысы. Клавулон қышқылы b-лактамазаны байланыстыру арқылы, пенициллинді қорғап әсерін күшейтеді. Клавулон қышқылымен күшейтілген амоксициллин тыныс және несеп жолдарының, b-лактамаза бөлетін, инфекциясын және амоксициллинге төзімді инфекцияларды емдеуге жарамды. Таблетка түрінде шығарылады, бір таблеткада 250 мг амоксициллин және 125 мг клавулон қышқылы. Тәулігіне 1-2 таблет-кадан 3 рет (8 сағат сайын) беріледі.

*Уназин* – арақатынасы 1:2 алынған натрий сульбактамының және ампициллиннің қоспасы. Вена ішіне, бұлшықетке енгізеді. Сульбактам b-лактамазаларды қайтымсыз байланыстырып, пенициллиндер мен цефалоспориндердің бактерияларға деген төзімділігін қамтамасыз етеді. Осылайша сульбактам ампициллиннің бұзылуын алдын алып, әсерін күшейтеді. Уназиннің бактерицидтік компоненті – ампициллин. Уназин әсерінің спектрі: стафилококтар (соның ішінде пенициллиназа түзетін), пневмококк, энтерококк, стрептококк, гемофильді таяқша, анаэробтар, ішек таяқшасы, клебсиелла, энтеробактер, нейссериялар. Оны инъекция жасауға арналған сумен немесе 5% глюкозамен ерітіп, вена ішіне 3 минут жай ағыспен, болмаса 15-30 минут аралығында тамшылатып енгізеді. Уназиннің тәуліктік дозасы – 1,5-12 г, оны 3-4 дозаға бөліп 6-8 сағат сайын енгізеді. Тәуліктік максимальді дозасы – 12 г. *Ампиокс* – ампициллин мен оксациллиннің (2:1) қоспасы, екі антибиотиктің әсері осы дәрмекке дарыған. Таблетка, капсула түрінде



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

0,25 г, флакон-дарда 0,1, 0,2, 0,5 г шығарылады. Әр 6 сағат сайын ішкізеді немесе венаға, бұлшықетке енгізеді. Тәуліктік орта дозасы – 2 - 4 г, тәуліктік максимальді дозасы – 4- 8 г.

*4.Пенициллиндердің төртінші туындылары (карбоксипенициллиндер).* Бұлардың әсері ампициллинмен бірдей, бірақ қосымша көк іріңді таяқшаны және индол-оң протейді жоятын қасиетке ие. Ампициллинмен салыстырғанда басқа микроорганизмдерге әсері әлсіздеу. *Карбенициллин* – әсерінің спектрі пенициллинге сезімтал грамоң бактериялар, ампициллинге сезімтал грамтеріс бактериялар және дәрмек көк іріңді таяқша мен протейге әсер етеді. Карбенициллинге төзімді: пенициллиназа түзуші стафилококтар, газды гангренаның, сіреспенің қоздырғыштары, қарапайымдар, спирохеталар, саңырауқұлақшалар, риккетсиялар. Вена ішіне, бұлшықетке әр 6 сағат сайын салынады. Венаға енгізілетін тәуліктік орташа дозасы – 20-30 г, тәуліктік максимальді дозасы – 30 г. Бұлшықетке енгізілетін тәуліктік орташа дозасы – 4 г, тәуліктік максимальді дозасы – 8 г. *Тикарциллин* – карбенициллинге ұқсас, бірақ көк іріңді таяқшаға әсері 4 есе жоғары. Венаға әр 4-6 сағат сайын салынады, тәуліктік орташа дозасы – 200-300 мг/кг, тәуліктік максимальді дозасы – 24 г. Бұлшықетке әр 6-8 сағат сайын салынады, тәуліктік орташа дозасы – 50-100 мг/кг, тәуліктік максимальді дозасы – 8 г.

*5.Пенициллиндердің бесінші туындылары – уреидопенициллиндер.* Бұлар –ампициллиннің молекуласының бүйіріне мочевинаның қалдығы бар тізбек тіркелген антибиотиктер тобы. Уреидопенициллиндер бактериялардың қабығынан өтіп, оның синтезін тежейді. Көк іріңді таяқшаларға бактерицидтік әсері карбенилциллиннен 8 есе артық, бірақ b-лактамазамен бұзылады. *Азлоциллин* – бактерицидтік антибиотик, инъекцияға арналған суда 10% ерітінді түрінде ерітіледі; венаға жай ағызып немесе тамшылатып енгізеді. Ерітетін судың орнына 10% глюкозаны қолдануға болады.

Әсер ету спектрі: грам-оң флора (пневмококк, стрептококк, стафило-кокк, энтерококк, клостридиялар, коринебактериялар), грам-теріс флора (ішек таяқшасы, псевдомонас, клебсиелла, энтеробактер, сальмонелла, шигелла, көк іріңді таяқша, нейссерия, протей). Тәуліктік орташа дозасы – 8 г (2 г 4 рет) 15 грамға дейін (5 г 3 рет). Тәуліктік максимальді дозасы – 20 - 24 г дейін (5 г 4 рет). *Мезоциллин* – азлоциллинге қарағанда көк іріңді таяқшаға әсері төмендеу, бірақ кәдімгі грам-теріс бактерияларға әсері күштілеу. Венаға, бұлшықетке салынады. Вена ішіне салынатын тәуліктік орташа дозасы – 12-16 г (4-6 сағат сайын), тәуліктік максимальді дозасы – 24 г. Бұлшықетке салынатын тәуліктік орташа дозасы – 6-8 г (6 сағат сайын), тәуліктік максимальді дозасы – 24 г. *Пиперациллин* – көк іріңді таяқшаға әсері ампициллинмен шамалас, бірақ басқа грам-теріс бактерияларға әсері едәуір жоғары. Венаға немесе бұлшықетке енгізеді. Тәуліктік дозалары және салу аралық мерзімдері мезоциллинмен бірдей.

*6.Пенициллиндердің алтыншы туындылары – амдинопенициллиндер.* Алтыншы туынды пенициллиндердің әсерлік спектрі кең. Бұлар, әсіресе грам-теріс бактерияларға белсенді әсер етеді. *Амдиноциллин (коактин),* тәуліктік орташа дозасы – 40-60 мг/кг., бұлшықетке, вена ішіне 4-6 сағат сайын салынады.



Барлық пенициллиндер аллергиялық реакцияларды туғызуы мүмкін: Квинке ісінуін, есекжемді, қышыма бөртпелерін, анафилаксиялық шокты. Ішке бергенде дисбактериоз салдарынан диспепсиялық бұзылыстар болуы ықтимал.

***Цефалоспориндер тобы.*** Цефалоспориндер құрылымының негізі – 7-аминоцефалоспорин қышқылы. Бұлардың антимикробтық спектрі өте кең, сол себептен олар ең сенімді антибиотик болып саналады. Антибиотиктердің бұл тобы тұңғыш рет Сардиния маңында теңізге құйылып жатқан лас сулардағы цефалоспориум саңырауқұлақшаларынан бөлініп алынған. Құрылымында b-лактамдық сақинаның болуынан цефалоспориндердің әсер ету механизмі пенициллиндерге ұқсайды, мембраналық транспептидазаны ацетилдеу арқылы өсіп жатқан микроорганизмдердің қабықтарының синтезін бұзады. Цефалоспориндер бактерицидтік әсер етеді, әсерінің спектрі өте кең: грам-оң және грам-теріс микроорганизмдер (стрептококтар, стафилококтар, соның ішінде пенициллиназа түзушілер, менингококтар, гонококтар, дифтериялық және сібір жарасының таяқшалары, газды гангренаның, сіреспенің қоздырғыштары, трепонемалар, бореллиялар, ішек таяқшаларының кейбір штаммдары, шигелла, сальмонелла, клебсиелла, протейдің кейбір түрлері).

Цефалоспориндердің кейбір жаңа түрлері микоплазмаларға, көк іріңді таяқшаларға да әсер етеді. Бұлар саңырауқұлақшаларға, риккетсияларға, туберкулез таяқшаларына, қарапайымдарға әсер етпейді. Цефалоспориндер пенициллиназаға төзімді келгенімен көбі цефалоспориназамен бұзылады. Цефалоспориназа да b-лактамаза болып табылады, бірақ пенициллиназадан айрықша кейбір грам-теріс бактериялармен түзіледі.

Цефалоспориндердің төрт туындысын айырады.

*1.Цефалоспориндердің бірінші туындылары.* Біріншілік туындылардың грам-теріс бактериялардан гөрі, грам-оң бактерияларға әсері басым және b-лактамазаға төзімділігі артықтау. Цефалоспориндер барлық тіндерге жақсы енеді, плацентадан оңай өтеді; бүйректе, плевралық, іш қуысы, синовиялық экссудаттарда жоғары концентрацияда жиналады. Простата мен бронх секретінде олардың мөлшері аздау болады, ал гематоэнцефальдік бекеттен мүлдем өтпейді. *Цефалоридин (цепорин, лоридин)* – тәуліктік орташа дозасы – 1-2 г, максимальді дозасы – 6 г., бұлшықетке, венаға 6 сағат сайын салынады. *Цефазолин (кефзол, цефамезин, ацеф)* – тәуліктік орташа дозасы – 3-4 г, тәуліктік максимальді дозасы – 4 г.; венаға, бұлшықетке 6-8 сағат сайын енгізеді. *Цефалексин (цепорекс, кефлекс, орацеф)* – 0.25 г капсула түрінде шығарылады, 6 сағат сайын ішкізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 1-2г, максимальді дозасы – 4 г. *Цефаклор (цеклор, панорал)* – 0.5 г капсула түрінде; 6-8 сағат сайын ішкізеді. Пневмонияда 1 капсуладан 3 рет, ал ауыр түрінде 2 капсуладан күніне 3 рет беріледі. Тәуліктік орташа дозасы – 2 г, максимальді дозасы – 4 г. *Цефалотин (кефлин, цеффин)* –тәуліктік орташа дозасы – 4-6 г, максимальді дозасы – 12 г. Бұлшықетке, венаға 4-6 сағат сайын салынады. *Цефрадин (анспор, велоцеф)* – 6 сағат сайын (кейбір мәліметтер бойынша 12 сағат аралықпен) ішке



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

беріледі. Тәуліктік орташа дозасы – 2 г, максимальді дозасы – 4 г. *Цефопирин (цефабил)* – тәуліктік орташа дозасы – 2-4 г, максимальді дозасы – 6 г.,бұлшықетке, венаға 6 сағат сайын енгізеді.

*2.Цефалоспориндердің екінші туындылары.* Бұл дәрмектер b-лактамазаға төзімділеу болғандықтан стафилококтарға және пенициллинге төзімді, стрептококтарға, энтеробактерияларға, т.б. әсері күштілеу. *Цефадроксил (дурацеф)* – 12 сағат уақыт аралығымен ішкізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 2 г, максимальді дозасы – 4 г. *Цефамандол (мандол)* – венаға, бұлшықетке 6 сағат уақыт аралықтарымен салынады. Тәуліктік орташа дозасы – 2-4 г, максимальді дозасы – 6 г және одан да көп.

*Цефоранид (прецеф)* – венаға, бұлшықетке 12 сағат уақыт аралығымен салынады. Тәуліктік орташа дозасы – 1 г, максимальді дозасы – 2 г .

*Цефуроксим (кефурекс)* – венаға, бұлшықетке 6-8 сағат сайын салынады. Тәуліктік орташа дозасы – 6 г, максимальді дозасы – 9 г. *Цефоницид (моницид)* – вена ішіне, бұлшықетке тәулігіне 2 г 1 рет енгізеді.

*Цефокситин* – 6 сағат уақыт аралығымен 1-2 г дозада салынады.

*3.Цефалоспориндердің үшінші туындылары.* Бұлар грам-теріс флораға аса белсенді: протейдің индол-оң штаммдарына, көк іріңді таяқшаға, бактероидтарға (аспирациялық пневмонияның, жарақаттық инфекцияның, остеомиелиттің дамуында маңызды роль атқаратын анаэробтарға). Бірақ коктік инфекцияға, әсіресе стафилококтар мен энтерококтарға әсер етпейді.

*Цефотетан (цефотан)* – венаға, бұлшықетке 12 сағат сайын салынады. Тәуліктік орташа дозасы – 3-4 г, максимальді дозасы – 6 г.

*Цефотаксим (клафоран)* – 1 г флакондарда. Венаға, бұлшықетке 6-8 сағат уақыт аралығымен енгізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 4 г, максимальді дозасы – 12 г. *Цефзулодин* – 6-12 сағат уақыт аралығымен ішкізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 2 г, максимальді дозасы – 6 г. *Цефтризоксим* – 1-2 г 8—12 сағат уақыт аралығымен енгізеді.*Моксалактам* – 1-2 г 12 сағат уақыт аралығымен енгізеді. *Цефтриаксон (лонгацеф)* – венаға, бұлшықетке 2 г 24 сағат уақыт аралығымен салынады. Тәуліктік максимальді дозасы – 4 г, кей-де 12 сағат уақыт аралығымен енгізеді. *Цефтизоксим (цефизокс, эпоцелин)* –0.5—1 г флакондарда шығарылады; 8 сағат уақыт аралығымен салынады. Тәуліктік орташа дозасы – 4 г, максимальді дозасы – 9-12 г.

*4.Цефалоспориндердің төртінші туындылары.* Төртінші туынды дәрмектердің антимикробтық спектрі кең, грам-оң, грам-теріс бактерияларға әсер етеді және антипсевдомоналық белсенділік танытады. Бірақ энтерококтарға әсері шамалы. *Цефтазидим (кефадим, фортум)* – ампулаларда 0.25, 0.5, 1 және 2 г шығарылады. Инъекцияға арналған суда ерітіледі. Венаға, бұлшықетке 8-12 сағат уақыт аралығымен 1 г енгізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 2 г, максимальді дозасы – 6 г. Оны метрогилмен бір инъекцияда қосып енгізуге болады: 500 мг фортумды инъекцияға арналған 1,5 мл суға ерітіп, 0.5% метрогил ерітіндісінің 100 мл. қосады.

*Цефоперазон (цефобид)* – венаға, бұлшықетке әр 8-12 сағат сайын енгізеді. Тәуліктік орташа дозасы 2-4 г, максимальді дозасы – 8 г.



*Цефалоспориндердің жағымсыз әсерлері:*

- пенициллиндермен айқаспалы аллергия; түрлі аллергиялық реакциялар (есекжем, қызылша тәрізді бөртпе, қызба, эозинофилия, сарысу ауруы, анафилаксиялық шок);
- сиректеу – лейкопения, гипопротромбинемия және осыған байланысты қан кету;
- бауырдың зақымдануынан қанда трансаминазалар мөлшерінің көбеюі;
- диспепсиялық бұзылыстар.

***Монобактамдар тобы.*** Монобактамдар – Pseudomonas acidophilia және Chromobacterinum violaceum бөлініп алынған антибиотиктердің жаңа тобы, құрылымы дара b-лактамдық сақинадан тұрады. Бұлардың айрықша, пенициллиндер мен цефалоспориндердің құрылымындағы b-лактамдық сақина тиазолидинмен жұптасқан. Сол себептен бұл антибиотиктер монобактамдар аталған. Бұлар грам-теріс флорамен түзілетін b-лактамазаларға өте төзімді бола тұрып, стафилококтармен және бактероидтармен түзілетін b-лактамазамен бұзылады. *Азтреонам (азактам)* – бұл дәрмектің грам-теріс бактериялардың көбіне, соның ішінде, ішек таяқшасына, клебсиеллаға, протейге, көк іріңді таяқшаға әсері белсенді. Бірақ, стафилококк, стрептококк, пневмококк, бактероидтарға айтарлықтай әсер етпейді. Венаға, бұлшықетке 8 сағат сайын салынады. Тәуліктік орташа дозасы – 6 г, максимальді дозасы – 8 г.

***Аминогликозидтер тобы.*** Аминогликозидтер бактерицидтік әсер етеді. Микроорганизмдік жасушалардың рибосомаларымен байланысып, пептидтік тізбектерде аминоқышқылдардың тіркелу реттілігін бұза отырып, микроорганизмдердің өліміне алып келетін аномальді белоктардың түзілуіне септігін тигізеді. Аминогликозидтер бүйрекке және есіту нервісіне уытты әсер етеді. Құлақтың шынылдауы – есіту нервісі зақымдануының алғашқы белгісі. Ал, вестибулярлық аппарат зақымдануының алғашқы көрінісі қимылға байланысты бастың ауыруы, айналуы, жүрек айнуымен білінеді.

Аминогликозидтер кең спектрлі антибиотиктер: грам-оң, грам-теріс флораға әсер етеді, бірақ бұлардың грам-теріс бактерияларға белсенділігі аса күшті. Грам-оң коктардың (стрептококк, пневмококк, энтерококк) бұларға сезімталдығы шамалы.

*1.Аминогликозидтердің бірінші туындылары.* Біріншілік туындылардан кең қолданудағылары – канамицин мен стрептомицин. Бұлар туберкулез емінде қолданылады, ал неомицин мен мономицинді улық әсерінің күштілігінен парентеральді енгізілмейді, ішекте сіңбеуінен тек ішек инфекцияларында ғана ішуге беріледі. *Стрептомицин* – бұлшықетке 12 сағат сайын салынады. Тәуліктік орташа дозасы – 1 г, максимальді дозасы – 2 г. Қазіргі уақытта пневмонияның емінде қолданбайды, тек қана туберкулездің емінде қолданады. *Канамицин* – 0.25 г таблеткада және флакондарда 0.5-1 г шығарылады. Бұлшықетке 12 сағат сайын салынады. Канамицинді көбіне туберкулездің емінде қолданады. Тәуліктік орташа дозасы – 1-1.5 г, максимальді дозасы – 2 г. *Мономицин* – таблеткада 0.25 г, флакондарда – 0.25, 0.5. Бұлшықетке 8 сағат сайын салынады. Тәуліктік орташа дозасы – 0.25 г,



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

максимальді дозасы – 0.75 г. Пневмококтарға әсері шамалы, көбіне ішек инфекцияларында қолданылады. *Неомицин (колимицин, мицирин)* – таблеткаларда 0.1 және 0.25 г, флакондарда 0.5 г шығарылады. Бауыр шамасыздығында ішектің бактериялық флорасын құрту үшін ең қолайлы антибиотиктердің бірі. Күніне 0.25 г 3 рет ішіледі немесе (сирек) бұлшықетке 0.25 г – 3 рет салынады.

*2.Аминогликозидтердің екінші туындылары.* Аминогликозидтердің бұл тобына гентамицин жатады. Бұл көк іріңді таяқшаға және бірінші туындылық дәрмектерге төзімді микроорганизмдерге жақсы әсер етеді. Канамицинмен салыстырғанда антимикробтық әсері едәуір күшті. *Гентамицин (гарамицин)* – ампулаларда, флакондарда 0.04 г құрғақ ұнтақ түрінде немесе ампулаларда 2 мл ерітінді түрінде шығарылады. Бұлшықетке, ауыр жағдайларда вена ішіне 8 сағат аралығымен салынады. Тәуліктік орташа дозасы – 2.4-3.2 мг/кг, максимальді дозасы – 5 мг/кг (бұл доза аса ауыр жағдайларда қолданылады). Әдетте, бұлшықетке 0.04-0.08 г күніне 3 рет салынады. Гентамициннің грамтеріс аэробтарға, ішек таяқшасына, көк іріңді таяқшаларға, энтеробактерге, пневмококка, протейге әсері белсенді, стрептококтарға әсері шамалы, анаэроботық инфекцияға әсер етпейді. Септицемияның емінде гентамицинді b-лактамдық антибиотиктердің немесе анаэробтарға қарсы дәрмектердің бірімен, мысалы, метронидазолмен немесе осылардың екеуімен де қосарлап қолданады.

*3.Аминогликозидтердің үшінші туындылары.* Гентамицинге қарағанда бұлардың көк іріңді таяқшаға әсері күштілеу және бұл антибиотиктерге флораның төзімділігі сирегірек қалыптасады. *Тобрамицин (бруламицин, обрацин)* – ампулада 2 мл дайын ерітінді түрінде (дәрмектің 80 мг) шығарылады. Венаға, бұлшықетке 8 сағат сайын салынады. Дозалары гентамициннің дозасымен бірдей. Пневмонияда тәуліктік орташа дозасы – 3 мг/кг, максимальді дозасы – 5 мг/кг. *Сизомицин* – ампулада 5% ерітінді түрінде 1, 1,5 және 2 мл шығарылады. Венаға, бұлшықетке 6-8 сағат сайын салынады, венаға глюкозаның 5% ерітіндісінде тамшылатып енгізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 2 мг/кг, максимальді дозасы – 4 мг/кг.

*Амикацин (амикин)* – тәуліктік орташа дозасы – 15 мг/кг, максимальді дозасы – 25 мг/кг. Венаға, бұлшықетке 8-12 сағат сайын салынады. Аминогликзидтердің үшінші туындыларының ішінде ең белсендісі – амикацин. Ол бір ферментпен ғана инактивацияланады, ал қалғандары ең кемінде бес ферменттің әсерінен күшін жояды. Амикацинге төзімді штамдар басқа да аминогликозидтерге төзімді болады. *Нетилмицин* – жартылай синтезделген аминогликозид, гентамицин мен тобрамицинге төзімді штамдарға әсері белсенді. Бірақ, оларға қарағанда ото- және невротоксиндік әсері біршама төмен. Венаға, бұлшықетке 8 сағат сайын салынады. Тәуліктік дозасы – 3-5 мг/кг.

Антимикробтық қуатының төмендеу реттілігінде аминогликозидтер мына кезекпен орналасады: *амикацин – нетилмицин – гентамицин – тобрамицин – стрептомицин – неомицин – канамицин – мономицин.*

***Тетрациклиндер тобы.*** Антибиотиктердің бұл тобы кең бактериястатиктік әсер етеді. Бұлар рибосомамен байланысады және транспорттық РНК-дан және аминоқышқылдардан тұратын комплекстің информациялық РНК мен рибосомамен әрекеттесуін тоқтатып, белоктың синтезін бұзады. Тетрациклиндер бактериялардың ішінде жиналады.



Табиғи тетрациклиндерге тетрациклин, окситетрациклин, хлортетрациклин немесе биомицин жатады. Метациклин, доксициклин, миноциклин, морфоциклин, ролитетрациклин – жартылай синтезделген тетрациклиндер.

Тетрациклиндер, протей мен көк іріңді таяқшадан басқасына, барлық грам-теріс және грам-оң бактерияларға, әсіресе микоплазмалық, хламидиялық инфекцияда жақсы әсер етеді. Дәрмек өкпе, бауыр, талақ, жатыр, бадамша және қуық асты бездерінде орта емдік концентрацияда жиналады, ал қабынған тіндерде және кальциймен бірге сүйекте, тістің эмалінде көп мөлшерде жиналады.

*1.Табиғи тетрациклиндер*

*Тетрациклин* – тәуліктік орташа дозасы – 1-2 г, максимальді дозасы – 2 г. Бұлшықетке 0.1 г тәулігіне 3 рет салынады;таблетка түрінде 0.25 г 6 сағат уақыт аралықтарымен ішуге беріледі. *Окситетрациклин (террамицин)* – ішуге берілетін, бұлшықетке, венаға салынатын түрлері бар; ішуге берілетін тәуліктік орташа дозасы – 1-1.5 г, тәуліктік максимальді дозасы – 2 г., оны төртке бөліп ішкізеді. Бұлшықетке салынатын тәуліктік орташа дозасы – 0.3 г, тәуліктік максимальді дозасы – 0,6 г. Бұлшықетке 8-12 сағат аралығымен енгізеді. Вена ішіне 12 сағат аралығымен енгізеді. Венаға енгізетін тәуліктік орташа дозасы – 0.5-1 г, тәуліктік максимальді дозасы – 2 г.

*2.Жартылай синтезделген тетрациклиндер*

*Метациклин (рондомицин)* –0.15 және 0.3 г капсула түрінде шығарылады, 8-12 сағат уақыт аралықтарымен ішкізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 0.6 г, максимальді дозасы – 1.2 г. *Доксициклин (вибрамицин)* – 0,1 г капсула түрінде және 0,1 г вена ішіне енгізуге арналған ампула түрінде шығарылады. Бірінші күні 0,1 г тәулігіне 2 рет , қалған күндері 0,1 бір реттен беріледі, ал ауыр жағдайларда күн сайын 0,2 г. ішкізеді. Венаға енгізу қажет болса – флакондағы 0,1 г ұнтағын 100-300 мл натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінде ерітіп, венаға тәулігіне 2 рет тамшылатып енгізеді. *Миноциклин (клиномицин)* – 12 сағат уақыт аралығымен ішкізеді. Алғашқы күні тәуліктік орташа дозасы – 0.2 г, қалған күндері – 0.1 г. Аз уақытқа тәуліктік дозаны 0.4 г дейін көтеруге болады. *Морфоциклин* – тетрациклиндердің вена ішіне салатын түрі, флакондарда 0,1 және 0,15 г шығарылады. Глюкозаның 5% ерітіндісіне ерітіп 12 сағат уақыт аралығымен венаға енгізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 0.3 г, тәуліктік максимальді дозасы – 0.45 г. *Ролитетрациклин (велациклин, реверин)* – бұлшықетке тәулігіне 1-2 рет салынады. Тәуліктік орташа дозасы – 0.25 г, тәуліктік максимальді дозасы – 0.5 г. Тетрациклиндердің жанама әсерлері жиі, көбіне катаболизмдік, улық әсерлері байқалады: гипотрофия, гиповитаминоздар, бауырдың, бүйректің зақымдануы, ас қорыту жолдарының жаралары, іш өту, жүрек айнуы, терінің фотосенсибилизациясы және сапрофиттердің жойылуынан екіншілік инфекцияның дамуынан туындайтын асқынулар – кандидоз, стафилококтық энтероколит. Сүйек-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

терде, тіс эмалінде жиналуынан тетрациклиндерді жасы 5-8-ге толмаған балаларға қолданбайды.

***Макролидтер тобы***

Бұлар – құрылымында макролидтік лактон сақинасы бар бактериостатиктік антибиотиктер болып табылады, коктік микроорганизмдерді, солардың ішінде пенициллиназа түзуші стафилококтарды, грам-оң бактерияларды (клостридия, түйнеме таяқшасы) жояды және микоплазмаларға да аса белсенді әсер етеді, бірақ грам-теріс бактерияларға әсері жоқ. Макролидтердің әсер ету механизмі тетрациклиндерге ұқсас – рибосомалармен байланысып, транспорттық РНК мен амин қышқылдар комплексін информациялық РНК-ға, рибосомаларға келтірмейді, сол себептен белоктың синтезі тежеледі. Макролидтер тобының басты дәрмегі – эритромицин. *Эритромицин* –0,1-0,25 г таблетка , 0,1, 0,2 г капсула түрінде және 0,05, 0,1, 0,2 г бұлшықет пен венаға салатын флакондар түрінде шығарылады. Ішке 4-6 сағат аралығымен беріледі, тәуліктік орташа дозасы – 1 г, тәуліктік максимальді дозасы – 2 г. Бұлшықетке және венаға 8-12 сағат аралығымен салынады, тәуліктік орташа дозасы – 0.6 г, тәуліктік максимальді дозасы – 1.0 г. Бұл дәрмек, басқа макролидтер сияқты, сілтілі ортада белсенді әсер етеді. Эритромициннің сілтілі ортада кең спектрлі антибиотикке ауысып, біраз дәрмектерге аса төзімді келетін грам-теріс бактерияларға, әсіресе көк ірінді таяқшаларға, эшерихияға, протейге, клебсиеллаға күшті әсер етеді. Сондықтан эритромицинді өт жолдарының және жергілікті хирургиялық инфекциялардың емінде пайдалануға болады.

Д.Р.Лоуренс эритромицинді мына жағдайларда қолдануға ұсынған:

- микоплазмалық пневмонияның емінде (әсіресе балаларда) эритромицин басты дәрмек, бірақ ересек адамдарда бұл жағдайларда тетрациклинді қолданған тиімділеу;
- легионеллалық пневмонияның емінде эритромицин, бір өзі немесе рифампицинмен бірге, негізгі дәрмегі;
- хламидиялық инфекцияда, дифтерияда, соның ішінде бактерия тасу-шылықта, көкжөтелде емді эритромициннен немесе тетрациклиннен бастау керек;
- кампилобактерлік гастроэнтериттерде эритромицин, организмнің кампилобактерден тазаруына көмектеседі.

*Эрициклин* – эритромицин мен тетрациклиннің қоспасы. 0,25 г капсула түрінде шығарылады, 1 капсуладан 4-6 сағат сайын ішкіседі. Тәуліктік дозасы – 1,5-2 г. *Олеандомицин* –0,25 г 4-6 сағат сайын беріледі. Тәуліктік орташа дозасы – 1-1,5 г, тәуліктік максимальді дозасы – 2 г. Венаға, бұлшықетке салатын түрлері бар, тәуліктік дозалары жоғарыдағыдай.

*Олететрин (тетраолеан)* – олеандомицин мен тетрациклиннің 1:2 арақатынасындағы қоспасы. 0,25 г капсула түрінде 6 сағат аралығымен ішкіседі. Бұлшықетке салу үшін флакондағы ұнтақты 2 мл суға немесе физиологиялық ерітіндісіне ерітіп, 0,1 г тәулігіне 3 рет енгіседі. Венаға салу үшін 1% ерітіндісін қолданады (дәрмектің 0,25 немесе 0,5 г физиологиялық ерітіндінің 25 немесе 50 мл немесе инъекцияға арналған суға ерітіп жай енгіседі). Вена ішіне салынатын тәуліктік орташа дозасы – 0,5 г 2 рет, тәуліктік максимальді дозасы 0,5 г 4 рет. *Азитромицин (суммамед)* – 125 және 500 мг таблетка және 250 мг капсула түрінде. Кең спектрлі бактерицидтік әсер етеді. Грам-оң b-лактамаза түзуші микробтарға (стафилококка, пиогенді стрептококка, дифтерия таяқшаларына) әсері күшті. Грам-теріс қоздырғыштарына да (гемофильді, көкжөтел, ішек таяқшаларына, шигеллаға, сальмонеллаға, иерсинияға, легионеллаға, хеликобактерге, хламидияларға, микоплазмаға), гонококка, спирохетаға, көптеген анаэробтарға, токсоплазмаға әсері өте белсенді. Азитромицин алғашқы күні 500 мг тәулігіне 1 рет, 2-5-күндері 250 мг күніне 1 рет беріледі. Ем курсы – 5 күн. *Карбомицин (магнамицин)* – ішке 6 сағат сайын беріледі, тәуліктік орташа және максимальді дозалары – 2 г. *Лейкомицин* – ішке берілетін және бұлшықетке салынатын түрлерінде шығарылады. Ішке берілетін тәуліктік орташа дозасы – 0,8 г, тәуліктік максимальді дозасы – 1,2 г. Венаға 12 сағат аралығымен салынады, тәуліктік орташа дозасы – 0,2 г, тәуліктік максимальді дозасы – 0,4 г. *Спирамицин (селектомицин)* – тәуліктік орташа дозасы – 2 г, тәуліктік максимальді дозасы – 5 г.

*Рокситромицин (рулид)* – 12 сағат сайын ішкіседі, тәуліктік орташа дозасы – 0,3 г.

*Саңырауқұлақшаларға қарсы макролидтер: амфотерицин В* – тек венаға 12 сағат аралығымен тамшылатып салынады, тәуліктік орташа дозасы – 0,25 – 1 мг/кг, тәуліктік максимальді дозасы – 1,5 мг/кг; *флуцитозин (анкобан)* – 6 сағат аралығымен ішке беріледі, тәуліктік орташа дозасы – 50-100 мг/кг, тәуліктік максимальді дозасы – 150 мг/кг.

***Левомицетин тобы***

Бұлар рибосомада түзіліп жатқан жаңа пептид тізбегіне аминоқышқылдарды тіркейтін ферментті тежеу арқылы, белоктың синтезін бұзады. Левомицетин тобы бактеристатиктік және бактерицидтік әсер етеді, бірақ әсерінің біріншісі басым. Левомицетин грам-оң, грам-теріс, аэробтық және анаэробтық бактерияларға, микоплазмаларға, хламидияларға, риккетсияларға белсенді, бірақ көк ірінді таяқшаға әсері жоқ. *Левомицетин (хлороцид, хлорамфеникол)* – таблеткалар 0,25 г және 0,5 г, ұзақ әсерлі таблеткалар 0,65 г, капсулалар 0,25 г түрінде шығарылады; 6 сағат аралығымен ішкіседі, тәуліктік орташа дозасы – 2 г, тәуліктік максимальді дозасы – 3 г. *Левомицетин сукцинаты (хлороцид С)* – 0,5 және 1 г венаға, бұлшықетке салуға арналған флакондарда шығарылады. Венаға немесе бұлшықетке 8-12 сағат сайын салынады, тәуліктік орташа дозасы 1,5 –2 г тәуліктік максимальді дозасы – 4 г.

Левомицетин тобының беруі мүмкін жанама әсерлері: диспепсиялық бұзылыстар, сүйек миының аплазиясы, тромбоцитопения, агранулоцитоз. Левомицетин тобы жүкті әйелдер мен балаларға қолданбайды.

***Линкозамин тобы***

Әсер ету механизмі – эритромицин мен тетрациклин тәрізді рибосо-малармен байланысып, белоктың синтезін бөгейді, емдік дозаларда бактериостатиктік әсер етеді. Осы топтағы дәрмектер грам-оң бактерияларға, стрептококтарға, пневмококтарға, дифтерияға және кейбір





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

анаэробтарға, соның ішінде газды гангрена мен сіреспенің қоздырғыштарына жақсы әсер етеді. Сонымен қатар, өзге антибиотиктерге төзімді, әсіресе пенициллиназа түзуші стафилококтарға әсері белсенді. Бірақ грам-теріс бактерияларға, саңырауқұлақшаға, вирустарға әсер етпейді.

*Линкомицин (линкоцин)* —0,5 г 6-8 сағат аралығымен ішкізеді. Тәуліктік орташа дозасы — 2 г, тәуліктік максимальді дозасы — 3 г. Венаға және бұлшықетке 8-12 сағат аралығымен салынады, тәуліктік орташа дозасы — 1-1,2 г, тәуліктік максимальді дозасы — 1,8 г. *Клиндамицин (делацин II)* —0,15 г капсула және 0,3 г ампула түрінде шығарылады. Бұл линкомициннің хлорланған туындысы, антимикробтық қуаты жоғары, ішек бойында тезірек сіңіріледі. Бактерицидтік және бактериостатиктік әсер етеді. Ішуге 6 сағат сайын беріледі, тәуліктік орташа дозасы — 0,6 г, тәуліктік максимальді дозасы — 1,8 г. Вена немесе бұлшықетке 6-12 сағат аралығымен енгізеді, тәуліктік орташа дозасы — 1,2 г, тәуліктік максимальді дозасы — 2,4 г.

***Анзамициндер тобы***

Бұл топқа анзамицин мен рифампицин жатады.

*Анзамицин* — ішуге беріледі, тәуліктік орташа дозасы — 0,15-3 г.

***Рифампицин (рифадин, бенемицин)*** — бактерияларды ДНК-тәуелді РНК-полимеразамен байланысу және РНК биосинтезін тежеу арқылы жояды. Туберкулез бен алапестің микобактерияларына және грам-оң флораға белсенді бактерицидтік әсер етеді, бірақ грам-теріс флораға әсері жоқ; 0,05 және 0,15 г капсула түрінде шығарылады. Тәулігіне 2 рет беріледі. Тәуліктік орташа дозасы — 0,6 г, тәуліктік максимальді дозасы — 1,2 г. *Рифамицин (рифоцин)* — әсер ету механизмі және антимикробтық спектрі рифампицинмен бірдей. Бұлшықетке 8-12 сағат уақыт аралығымен салынады. Тәуліктік орташа дозасы — 0,5-0,75 г, тәуліктік максимальді дозасы — 2 г. Венаға 6-12 сағат сайын салынады, тәуліктік орташа дозасы — 0,5-1,5 г, тәуліктік максимальді дозасы — 1,5 г. *Рифаметоприм (рифаприм)* — 0,15 г рифампициннің және триметопримнің қоспасы. Капсула түрінде шығарылады, тәуліктік орташа дозасы — 0,6-0,9 г, осы дозаны күніне 2-3 ретке бөліп 10-12 күн ішкізеді. Микоплазмалық, легионеллалық пневмонияларда және өкпе туберкулезінде әсер етеді. Рифампициннің және рифоцин дәрмектерінің болуы мүмкін жанама әсерлері: грипп тәрізді синдром (делсалдық, бас ауыруы, қызудың көтерілуі), гепатит, тромбоцитопения, гемолиз синдромы, терінің қызаруы, қышуы, бөртпелердің түсуі).

***Полипептидтер тобы***

***Полимиксиндер.*** Грам-теріс флораға әсері басымдау ( дизентерияның, іш сүзегінің қоздырғыштарына, көк іріңді таяқшаларға, паратифтік флораға), бірақ протейге, дифтерияға, клостридияға, саңырауқұлақшаларға әсер етпейді. *Полимиксин В* — флакондарда 25 және 50 мг мөлшерде шығарылады. Венаға 12 сағат аралығымен салынады, тәуліктік орташа дозасы — 2 мг/кг, тәуліктік максимальді дозасы — 150 мг/кг. Бұлшықетке 6-8 сағат аралығымен салынады, тәуліктік орташа дозасы — 1,5-2,5 мг/кг, тәуліктік максимальді дозасы — 200 мг/кг. Бұл дәрмек сепсисте, менингитте (интралюмбальді), пневмонияда және псевдомонаспен қоздырылған несеп жолдарының инфекциясында қолданады.



***Гликопептидтер.***

*Ванкомицин* — өсіп жатқан микроорганизмдерге жасуша қабығының пептидогликан компонентінің түзілуін тежеу арқылы әсер етеді. Грам-оң коктардың және бактериялардың көбіне (соның ішінде пенициллиназа түзуші стафилококтарға) бактерицидтік әсер етеді. Флораның төзімділігі қалыптаспайды. Ванкомицин мына жағдайларда қолданылады:

- клостриялық, кейде стафилококтық пневмонияларда және энтеро-колиттерде;
- кәдімгі антистафилококтық антибиотиктерге төзімді ауыр стафилококтық инфекцияларда;
- пенициллиндер мен цефалоспориндерге аллергиясы бар, ауыр стафилококтық инфекциямен ауыратын науқастарға;
- пенициллинге аллергиясы бар, стрептококтық эндокардитпен ауыратындарға.

Ванкомицинді аминогликозидтік антибиотиктің біреуімен қосарлайды. Ванкомицин венаға 8—12 сағат аралығымен салынады, тәуліктік орташа дозасы — 30 мг/кг, тәуліктік максимальді дозасы — 3 г. Негізгі жанама әсерлері: бас миының YIII нерв жұбының зақымдануы, нефротоксиндік және аллергиялық реакциялар. *Ристомицин (ристоцетин, спонтин)* — грам-оң бактерияларға және пенициллинге, тетрациклинге, левомицетинге төзімді, стафилококтарға бактерицидтік әсер етеді. Грам-теріс флораға әсері шамалы. Венаға 5% глюкозаның немесе изотониялық ерітіндімен тәулігіне 2 рет тамшылатып енгізеді. Тәуліктік орташа дозасы — 1 000 000 Б, тәуліктік максимальді дозасы — 1 500 000 Б. *Фузидин* — бактериостатиктік антибиотик, грам-теріс, грам-оң коктарға әсері белсенді және бұған листерияның, клостридияның, микобактериялардың біраз штамдары сезімтал. Фузидин вирусқа да шамалы әсер етеді, бірақ стрептококка әсер етпейді. Фузидинді b-лактамазаны түзетін стафилококтық инфекцияда қолданған дұрыс. Әдеттегі бактериостатиктік дозасын 3-4 есе көбейткенде бактерицидтік әсер етеді. Әсер ету механизмі: микроорганизмдерде белок синтезін бөгеу. 0,25 г таблетка түрінде 8 сағат аралығымен ішкізеді, тәуліктік орташа дозасы — 1,5 г, тәуліктік максимальді дозасы — 3 г. Венаға 8-12 сағат аралығымен салынады, тәуліктік орташа дозасы — 1,5 г, тәуліктік максимальді дозасы — 2 г. *Новобиоцин* — бактериостатиктік дәрмек, төзімді стафилококтық инфекцияны емдеуге арналған. Әсерінің спектрі: грам-оң бактериялар (әсіресе стафилококтар мен стрептококтар), менингококтар. Грам-теріс флораның көбі новобиоцинге төзімді. Ішуге 6-12 сағат аралығымен беріледі, тәуліктік орташа дозасы — 1 г, тәуліктік максимальді дозасы — 2 г. Вена ішіне 12-24 сағат аралығымен салынады, тәуліктік орташа дозасы — 0,5 г, тәуліктік максимальді дозасы — 1 г.

*Фосфомицин (фосфоцин)* — кең спектрлі антибиотик, грам-оң және грам-теріс бактерияларға, басқа антибиотиктерге төзімді микроорганизмдерге бактерицидтік әсер етеді. Улық әсері жоқ. Бүйректе жиналады. Негізінде несеп жолдарының қабыну ауруларында, пневмонияларда, сепсисте, пиелонефритте, эндокардитте қолданады. Венаға тамшы-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

латып 6-8 сағат аралығымен енгізеді. Тәуліктік орташа дозасы – 200 мг/кг (яғни әр 6-8 сағат сайын 2-4 г), тәуліктік максимальді дозасы – 16 г. Дәрмектің 1 грамы физиологиялық немесе 5% глюкоза ерітіндісінің 10 мл-де, 4 г – 100 мл ерітіледі.

***Хинолон дәрмектері***

*Офлоксацин (таривид)* – кең спектрлі антибактериялық дәрмек. Әсер ету механизмі: ДНК-ның тарқауына жауапты бактериялық ДНК-азаны тежейді, белок синтезіне әсер етеді, төмен концентрацияда ДНК репликациясын, жоғары концентрацияда оның транскрипциясын тежейді.Таривид грам-оң және грам-теріс микробтарға, соның ішінде псевдомонасқа, облигаттық анаэробтық бактерияларға, хламидияларға, микоплазмаларға, легионеллаларға, кампилобактерлерге, өзге антибактериялық дәрмектерге төзімді қоздырғыштарға белсенді әсер етеді және b-лактамазаға (пенициллиназаға) төзімді келеді. Таривидтің антибактериялық белсенділігі парентеральдік үшінші туынды цефалоспориндердің белсенділігімен бірдей. Фузобактериялар, бозғылт трепонема, пентострептококтар мен пептококтар таривидке төзімді. Таблетка түрінде 0,2 г, флаконда 0,2 г шығарылады. Күніне 2 рет қолданылады. Ішке берілетін тәуліктік орташа дозасы – 0,4-0,8 г. Венаға күніне 2 рет, 100 мг дәрмекті изотониялық немесе 5% глюкозаның 100 мл-не ерітіп, тамшылатып енгізеді. Әдетте, науқастар дәрмекті жақсы көтереді. Үлкен дозада буын шеміршектерінің өсуін бөгейді, сол себептен өсіп келе жатқан балаларға берілмейді. *Ципрофлоксацин (ципробай)*. Әсер ету механизмі және антимикробтық спектрі таривидпен бірдей.Венаға баяу ағызып немесе тамшылатып тәулігіне 2 реттен енгізеді. Ішкізетін тәуліктік орташа дозасы – 1 г. Венаға берілетін тәуліктік орташа дозасы – 0,4-0,6 г. Ауыр инфекцияда пероральдік дозасын 0,5 г күніне 3 ретке дейін көбейтеді. *Ципринол* – ципрофлоксацинге ұқсас. *Абактал (пефлоксацин)* – хинолон тобының синтезделген түрі. Бактериялар ДНК-сының репликациясын бөгеу, РНК мен белоктардың синтезін бұзу арқылы бактерицидтік әсер етеді. Таблетка түрінде 0,4 г және 0,4 г ампула түрінде шығарылады. Әсерінің спектрі таривидке және ципробайға ұқсайды, бірақ бұған грам-теріс анаэробтар, спирохеталар, туберкулез микробактериялары төзімді. Ішке 0,4 г 2 рет, венаға 1 ампуласын (0,4 г) 5% глюкозаның 200 мл-не ерітіп тамшылатып енгізеді.

***Хиноксалин туындылары***

*Хиноксидин* – синтезделген бактерицидтік антибактериялық дәрмек, клебсиеллаға, протейге, көк ірінді, ішек және дизентериялық таяқшаларға, сальмонеллаға, стафилококтарға, клостридияларға әсер етеді. Ішке тамақтан кейін 0,25 г күніне 3-4 рет беріледі. Жанама әсерлері: диспепсия, бас айналуы, ауруы, бұлшықеттердің құрысулары (әсіресе балтырлардың).

*Диоксидин*. Әсерінің спектрі және бактерицидтік әсер ету механизмі хиноксидинге ұқсас, бірақ оған қарағанда улық әсері төмендеу, венаға салуға болады. Ауыр пневмонияда, сепсисте венаға 0,5% ерітіндісінің 15-30 мл глюкозаның 5% ерітіндісіне қосып, тамшылатып салады.

***Нитрофуран туындылары***

Нитрофурандардың бактериостатиктің әсері құрылымында ароматтық нитротоптың болуына байланысты. Әсер ету спектрі кең: грам-



оң, грам-теріс бактериялардың, анаэроб-тардың, қарапайымдардың көпшілігінің белсенділігін тежейді. Нитрофуран-ның әсері ірің және тіндердің ыдырау нәтижесінде бөлінген заттар болғанда да сақталады. Пневмонияда бұлардың қатарынан фуразолидон және фурагин кең қолданылады. *Фуразолидон* – ішуге 0,15-0,3 г, (1-2 таблеткадан) күніне 4 рет беріледі. *Фурагин* –0,15 г күніне 3-4 рет ішуге беріледі немесе венаға 0,1% ерітіндісін 300-500 мл тамшылатып жібереді.

***Имидазол дәрмектері***

*Метронидазол (трихопол)* – анаэробтық микроорганизмдерде (аэробтық емес) нитротопты қалыптастырғаннан кейін, активті түріне айналады. Нитротобы ДНК-мен байланысып, нуклеин қышқылдардың түзілуін тоқтатады. Дәрмек анаэробтық инфекцияларға белсенді бактерицидтік әсер етеді. Қазіргі уақытта сепсистің дамуында бұл микроорганизмдердің ролі зор. Бұлардан басқа метронидозолға сезімтал: трихомонадалар, лямблиялар, амебалар, спирохеталар, клостридиялар. Таблетка түрінде 0,25 г күніне 4 рет беріледі. Метрогилді вена ішіне (100 мл флакондағы метронидозолдың 500 мг) тамшылатып енгізеді.

***Фитонцидтік дәрмектер***

*Хлорофиллипт* – кең спектрлі, эвкалипттің жапырақтарынан бөлінген фитонцид, стафилококка қарсы әсер етеді. Ішуге 1% спирттік ерітіндісін 30 тамшыдан, күніне 3 реттен, 2-3 апта немесе 25% ерітіндісінің 2 мл изотониялық ерітіндінің 38 мл-не ерітіп венаға тамшылатып енгізеді.

***Сульфаниламидтік дәрмектер***

Сульфаниламидтер сульфанил қышқылының туындыларына жатады. Барлық сульфаниламидтердің әсер ету механизмі мен антимикробтық спектрі бірдей. Сульфаниламидтер микробтық жасушада нуклеин қышқылының түзілуіне қажетті фолий қышқылының синтезіне пайдаланылатын, парааминобензол қышқылының бәсекелесі.

Сульфаниламидтер бактериостатиктік әсер етеді. Бұлардың антимикробтық белсенділігі микробтық жасушалардың рецепторларымен әрекеттесу дәрежесіне, яғни парааминобензой қышқылының рецепторларына бәсекелесуіне тәуелді. Сульфаниламидтер кең спектрлі дәрмектер қатарына жатады, өйткені бұлардың әсерінен бактериялардың көбі сыртқы ортадағы фолий қышқылын пайдалана алмай қалады.

*Сульфаниламидтерге өте сезімтал микроорганизмдер:*

*1) микробтар:* стрептококк, стафилококк, пневмококк, менингококк, гонококк, ішек және түйнеме таяқшалары, сальмонелла, тырысқақ вибрионы, гемофильді бактериялар;

*2) ірі вирустар:* трахомалық, пситтакоздық, орнитоздық, шап лимфогранулематозының қоздырғыштары;

*3) қарапайымдар:* безгек плазмодиясы, токсоплазма, патогендік саңырауқұлақшалар, актиномицеттер, кокцидиялар, гистоплазмалар.

*Сульфаниламидтерге сезімталдығы төмендеу микроорганизмдер:*

*1) микробтар:* энтерококк, жасылдаушы стрептококк, протей, клостридия, пастеуреллалар (соның ішінде туляремия қоздырғышы), бруцелла, алапес микобактериясы;

2) қарапайымдар, лейшманиялар.

*Сульфаниламидтерге төзімді қоздырғыштар:*



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

1) салмонеллалар (кейбір түрлері), көк ірінді, көкжөтел және дифтерия таяқшалары, туберкулез микобактериясы, спирохеталар, лептоспиралар, вирустар.

Сульфаниламидтер мына топтарға бөлінеді:

*1. Қысқа әсерлі дәрмектер* ($T_{1/2}$ 10 сағаттан кем): норсульфазол, этазол, сульфадимезин, сульфазоксазол. Бұларды ішуге 1 г 4-6 сағат сайын беріледі. Этазолдың натрийлік тұзы ампулада (10% ерітіндісі 10 мл), норсульфазолдың натрийлік тұзы 10% ерітіндісі 5-10 мл вена ішіне салынатын түрде шығарылады. Осы және басқа қысқа әсерлі сульфаниламидтер 0,5 г таблетка түрінде шығарылады.

*2. Әсерінің ұзақтығы орташа дәрмектер* ($T_{1/2}$ 10-24 сағат): сульфазин, сульфаметоксазол, сульфомоксол. Көп қолданылмайды. Таблетка түрінде 0,5 г шығарылады. Ересектерге бірінші қабылдауға 2 г, әрі қарай 1-2 күн әр 4 сағат сайын 1 г, содан кейін 1 г әр 6-8 сағат сайын ішкізеді.

*3. Ұзақ әсерлі дәрмектер* ($T_{1/2}$ 24-48 сағат): сульфапиридазин, сульфадиметоксин, сульфамонометоксин. Таблетка түрінде 0,5 г шығарылады. Ересектерге алғашқы қабылдауға 1-2 г, келесі күні 0,5 немесе 1 г күніне 1 рет ішкізеді, әрі қарай бүкіл курсты осы сүйемелдеу дозасында жүргізеді. Курстың орташа ұзақтығы – 5-7 күн.

*4. Аса ұзақ әсерлі дәрмектер* ($T_{1/2}$ 48 сағаттан артық): сульфален, сульфадоксин. Таблетка түрінде 0,2 г шығарылады. Ішуге күн сайын немесе 7-10 күнде 1 реттен беріледі. Жедел және тез дамитын инфекцияларда күн сайын қолданылады, ал созылмалы инфекциялық ауруда 7-10 күнде 1 рет ішкізеді. Ересек жастағыларға күн сайын қолдану тәртібінде бірінші күні 1 г, тамақтанудан 30 минут бұрын, әрі қарай күніне – 0,2 г ішкізеді.

*5. Жергілікті әсер ететін дәрмектер,* асқазан-ішек бойында сіңірілмейтіндер: сульгин, фталазол, фтазин, дисульфомин, салазосульфапиридин, салазопиридазин, салазодиметоксин. Бұлар ішек инфекцияларында қолданылады, пневмонияның емінде қолданбайды.

Сульфаниламидтерді антифолийлік дәрмек – триметоприммен қосып қолданудың әсері жақсы. Триметоприм үш гидрофолий қышқылын төрт гидрофолий қышқылына (белок алмасуына және микробтық жасушаның бөлінуіне жауапты) айналуын бұзу арқылы сульфаниламидтердің әсерін арттырады. Сульфаниламидтер мен метопримнің комбинациясы бұлардың антимикробтық қуатын күшейтіп, спектрін едәуір кеңейтеді.

Сульфаниламид пен триметоприм қоспасының дәрмектері:

- бисептол-120 (100 мг сульфаметоксазол + 20 мг триметоприм);
- бисептол-480 (400 мг сульфаметоксазол + 80 мг триметоприм);
- бисептол 10 мл вена ішіне енгізуге арналған түрі;
- протесептил – сульфадимезин мен триметопримдерінің мөлшерлері бисептолмен бірдей құрама дәрмек;
- сульфатон – сульфамонометоксин 0,25 г және триметоприм 0,1 г.

Кең қолданылатыны – бисептол, өйткені ол басқа сульфаниламидтерге қарағанда, бактериостатиктік әсермен қатар бактерицидтік әсер етеді. Бисептол 0,48 г 2 таблеткадан күніне 2 рет қабылданады.

*Сульфаниламидтердің жанама әсерлері:*



1) сульфаниламидтердің ацетилденген метаболиттерінің бүйрек пен несеп жолдарында кристалдануы. Сульфаниламидтер әлсіз қышқыл болып табылады. Несепті сілтілендірген жағдайда бұлардың ионизациялануы жоғарылайды, ал сульфаниламидтердің ионизацияланған түрлері су мен несепте тәуірлеу ериді. Сондықтан несепті сілтілендіру кристалдар түзілу мүмкіндігін азайтады және сульфаниламидтердің несепте биік концентрацияда жиналуына септігін тигізеді. Несепті сілтілі реакцияда тұрақты ұстау үшін тәулігіне 5-10 г ас содасын (натрий гидрокарбонатын) ішкізеді. Сульфаниламидтік кристаллурия симптомсыз болуы мүмкін. Кейде бүйрек коликасына, гематурияға, олигурияға, тіпті анурияға алып келуі ықтимал;

2 ) аллергиялық реакциялар: тері бөртпелері, эксфолиалық дерматиттер, лейкопения;

3) диспепсиялық реакциялар: жүрек айну, құсу, іш өтуі;

4) фетальдік гемоглобинді метгемоглобинге айналдыруынан нәрестелер мен емізудегі балаларда цианоз туғызуы мүмкін;

5) гипербилирубинемия болғанда сульфаниламидтерді қолдану қауіпті, өйткені олар билирубинді белоктан айырып, билирубиннің уытты әсерін күшейтеді; бисептол фолий қышқылы шамасыздығына алып келуі ықтимал (макроцитарлық анемияға, асқазан-ішектің зақымдануына), бұл белгілерді жою үшін қосымша фолий қышқылын ішкізеді.

Антибактериялық дәрмектер – дәрігерлердің басты "қаруының" бірі. Оны тиімді қолдана білген маңызды. Бұл дәрмектерді қосарлап қолданғанда олардың синергизмдік немесе антагонизмдік арақатынастары ескерілуі тиіс.

***N3 кесте. Антибактериялық дәрмектердің синергизмдік комбинациялары***

| | | |
|---|---|---|
| Пенициллиндер | + | Аминогликозидтер, цефалоспориндер |
| Пенициллиназаға төзімді пенициллиндер | + | Пенициллинаға төзімсіз пенициллиндер |
| Пенициллиндер | + | Аминогликозидтер, цефалоспориндер |
| Пенициллиназаға төзімді пенициллиндер | + | Пенициллинаға төзімсіз пенициллиндер |
| Цефалоспориндер (цефалоридиннен басқалары) | + | Аминогликозидтер |
| Макролидтер | + | Тетрациклиндер |
| Левомицетин | + | Макролидтер |
| Тетрациклин, макролидтер, линкомицин | + | Сульфаниламидтер |
| Тетрациклиндер, нистатин | + | Оксихинолиндер |



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Қорыта айтқанда, екі бактерицидтік антибиотикті немесе екі бактериостатиктік антибактериялық дәрмекті қосарлағанда бұлар синергизмдік әсер етеді. Керісінше, бактерицидтік және бактериостатиктік дәрмекті қосарлағанда, болар әсерінің антагонизмі байқалады.

Антибиотиктердің комбинациясын, монотерапия әсер етпеген жағдай-ларда, пневмонияның ауыр, асқынған түрлерінде (іріңдікті пневмонияда, плевра эмпиемасында) қолданады.

## Пневмония емінің қоздырғыштардың түріне байланысты ерекшеліктері

*Пневмококтық пневмонияның емі.* Пневмонияның жеңіл барысында пероральді бактерицидтік антибиотиктерді қолдануға болады: феноксиметилпенициллин, ампициллинді (амоксициллинді), цефалоспориндердің бірінші туындыларын. Бұларға аллергия болса – эритромицинді, сирегірек бисептолды (гросептолды) қолданады. Негізінде, пневмококтық пнвмония еміндегі таңдамалы антибиотик – пенициллин. Барысының ауырлығы орташа немесе ауыр түрінде пенициллинді 1-2 мл Б әр 4 сағат сайын енгізеді. Егерде пневмония плевра эмпиемасымен, іріңдікпен, инфекциялы эндокардитпен асқынса, онда пенициллиннің тінге сіңуін күшейту үшін дозасын екі есе көбейтеді.

Соңғы жылдары пневмококтың пенициллинге төзімді штаммдары-ның пайда болуы жиіленген. Бұл жағдайларда цефалоспориндерді немесе имипенемді, ванкомицинді қолданады.

*Стрептококтық пневмония.* Пневмококтық пневмония тәрізді емделеді. Str. faecalys-пен қоздырылған стрептококтық пневмонияның сирек түрі кең спектрлі пенициллиндермен (ампициллин, амоксициллин, т.б.) емделеді. Пенициллинге аллергия немесе төзімділік болса, ванкомицинді бір өзін немесе оны аминогликозидтермен қосып қолданады. Ванкомицинді, изотониялық немесе 5% глюкозаның ерітіндісінде 2,5-5 мг/л концентрациясында, тамшылатып 20-40 минут енгізеді (0,5-1 г әр 12 сағат сайын салынады). Стрептококтік пневмонияның ауыр түрінде бұлшықетке немесе вена ішіне гликопептид – тейкопланинді тәулігіне 3-6 мг/кг дозада енгізу аса жоғары әсер етеді.

*Стафилококтық пневмонияның емі.* Пенициллинге сезімтал Str.aureus штамдарында бензилпенициллинді тәулікке 20 000 000 Б, одан да артық дозада енгізеді. Алдынғы инъекцияларын венаға енгізуден бастап, тәуліктік дозасының қалғанын бұлшықетке салады, әрі қарай тек бұлшықеттік инъекцияларға ауысады.

Пенициллинге төзімді штамдарында, жартылай синтезделген пенициллиндерді (оксациллин) қолданады. Оксациллиннің тәуліктік орташа дозасы – 8-10 г. Алдымен парентеральді енгізіп, соңынан ішкізу әдісіне ауыстырады. Пневмонияның ауыр барысында оксациллинді аминоглико-зидтермен бірге қолданады.

Бірінші және екінші туындылық цефалоспориндер жақсы клиникалық әсер етеді (цефазолин тәулігіне 3-4 г венаға немесе бұлшықетке). Өзге антибиотиктерден – линкомицин және клиндамицин (1,8-2,4 г тәулігіне); фузидин тәулігіне 1,5 г; Алтын сары стафилококтің



оксациллинге төзімді түрінде гликопептид – ванкомицинді тәулігіне 30 мг/кг немесе тейкопланинді тәулігіне 3-6 мг/кг дозада, ал ауыр жағдайларда тәулігіне 9,5 мг/кг-ға дозада қолданады. Инфузиялардың аралығы 12 сағаттан. Бұл дәрмектерді фосфомицинмен (тәулігіне 200 мг/кг 6 сағат сайын, сағатына 1 г инфузия жылдамдығымен) қосып енгізуге болады. Антистафилококтық дәрмек – хлорофиллиптті венаға 0,25% ерітіндісінің 8-10 мл изотониялық ерітіндінің 150 мл және 5000 Б гепаринді қосып, тәулігіне 2 рет енгізеді. Емнің ұзақтығы – 14-15 күн.

Міндетті түрде венаға антистафилококтық плазманы енгізеді.

*Нейссериямен (марокселламен) дамытылған пневмонияның емі.* Нейссерия b-лактамазаны түзетін бактерия, сондықтан оның пенициллинге төзімді штамдары көбеюде. Пневмонияның бұл түрінде "қорғаулы" пенициллиндер, мәселен амоксициллин мен клавулон қышқылының қоспасы (агументин, амоксиклав) және макролидтер, тетрациклиндер, хинолондар қолданылады.

*Ішек таяқшасымен және протеймен дамытылған пневмонияның емі.* Штамдардың көпшілігі карбенициллин мен ампициллиннің үлкен дозаларына сезімтал. Әсіресе, ампициллиннің b-лактамаза ингибиторы – сульбактаммен қоспасы (уназин) өте жақсы әсер етеді.

Бұл микроорганизмдер екінші және үшінші туындылықты цефалоспориндерге де өте сезімтал. Өзге дәрмектерден емге азитромицинді, хинолондарды, хлорамфениколды, метронидазолды үлкен дозада парентеральді қолданады. Осы флорада резерв қатарындағы дәрмектер: аминогликозидтер, әсіресе жартылай синтезделгендері (амикацин, нетилмицин), бактрим (парентеральді түрі).

*Энтеробактермен және серрациямен дамытылған пневмонияның емі.* Екінші, үшінші туындылықты цефалоспориндерді (мысалы, цефотаксим, 4-6 г венаға немесе бұлшықетке) карбоксипенициллинмен қосып қолданған тиімді. Бұл микроорганизмдердің штамдарының көбі хлорамфениколға (тәулігіне 3 г) сезімтал.

*Көк іріңді таяқшамен дамытылған пневмонияның емі.* Бірінші қатарда қолданылатын дәрмектерге пенициллиндердің бесінші, алтыншы туындылары жатады: азлоциллин және пиперациллин (тәулігіне 24 г), амдиноциллин (тәулігіне 40-60 мг/кг). Кей жағдайларда карбенициллин де жақсы әсер етеді. Цефалоспориндерден цефтазидим және цефзулодиннің (тәулігіне 6 г) әсері күшті. Бұларды аминогликозидтермен қосарлау тиімді. Венаға ципрофлоксацинді (тәулігіне 0,4-0,6 г), азтреонамды (тәулігіне 8 г) парентеральді енгізу аса күшті әсер етеді. Аминогликозидтерді (амикацин, нетилмицин) максимальді дозаларда қолданып көруге болады. Пенициллинді аминогликозидтермен немесе хинолондармен қосып қолданады.

*Гемофильдік таяқшамен дамытылған пневмонияның емі.* Бірінші қатардағы антибиотик – ампициллин (амоксициллин, тәулігіне 2-4 г). Бұдан басқа, цефалоспориндердің екінші, үшінші туындылары азтреонам, хинолондар да белсенді әсер етеді.

*Фридлендер таяқшасымен (клебсиелламен) дамытылған пневмонияның емі.* Емінің таңдамалы дәрмегі – парентеральді енгізілетін цефалоспориндердің екінші, үшінші туындылары. Аурудың аса ауыр



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

түрлерінде буларды аминогликозидтермен (гентамицин, тобрамицин, нетилмицин) қосып қолданады. Дене қызуы қалпына келгеннің өзінде емді әрі қарай 8 күн жалғастыру керек. Емнің ұзақтығы шамамен 3 аптадай болуы тиіс.

Беталактамдық антибиотиктерге аллергия болған жағдайларда аминогликозидтер мен фторхинолондарды қосарлап қолданады.

*Анаэробтармен дамытлған пневмонияның емі.* Таңдамалы дәрмек – бензилпенициллин. Оны 12 000 000 –20 000 000 Б. тәулігіне (басында венаға енгізіп) қолданады. Пенициллинмен қоса метронидазолды (тәулігіне 1,5 г) қолдану тиімді әсер етеді. Қоздырғышы пенициллинге төзімді келетін B. fragilis болса немесе пенициллинге аллергия анықталса, онда клиндамицин, линкомицин немесе хлорамфениколды қолданады. Цефотаксим және цефоперазон да жақсы әсер етеді.

*Легионеллалық пневмонияның емі.* Легионеллалық пневмонияның ерекшелігі – қоздырғыштың альвеолалық макрофагтардың және басқа жасушалардың ішінде мекендеуі. Бұл пневмонияның емінде фагоциттердің ішінде жоғары концентрацияда жиналатын және бронхтық секретке жақсы сіңетін дәрмектер ғана тиімді әсер ете алады. Макролидтердің әсері аталған талаптарға сай, сондықтан легионелла эритромицинге, әсіресе жаңа макролидтерге: азитромицин, окситромицин, кларитромицинге, т.б. сезімтал

Емге тетрациклиндерді, фторхинолондарды, рифампицинді, триметопримді, сульфаметоксазолды қолдануға болады.

Бірақ емінің бірінші қатардағы дәрмегі – эритромицин. Оны күніне 0,5 г 4 рет ішке беруге болады. Бірақ ішкізу әдісі барлық уақытта тұрақты нәтиже бере бермейді және диспепсиялық бұзылыстарға – жүрек айнуына, құсуға, іштің ауыруына жиі әкеледі. Сондықтан эритромицин фосфатын немесе эритромицин аскорбинатын тәулігіне 1 г (тәулігіне 2-4 г беру ұсыныстары да бар) изотониялық немесе глюкозаның 5% ерітіндісінде тамшылатып 5-7 күн енгізеді. Эритромицин әсер етпесе, онда азитромицинді (сумамед), рокситромицинді, кларитромицинді қолданады. Өзге антибиотиктерден – тетрациклиндер, әсіресе доксициклин, миноциклин 0,15-0,3 г әр 6 сағат сайын, 10-14 күн ішкізу едәуір әсер етеді. Бұлардан басқа, легионеллаға фторхинолондар – ципрофлоксацин, офлоксацин, нефлоксацин, флероксацин, спарфлоксацин белсенді әсер етеді. Аса ауыр жағдайларда имипенам (тиенам) қолданылады.

*Микоплазмалық пневмонияның емі.* Микоплазма эритромицинге, жаңа макролидтерге – азитромицинге, кларитромицинге және басқаларына аса сезімтал, бірақ эритромицинмен салыстырғанда жаңа макролидтер тобының белсенділігі жоғары, сондықтан бұлар бірінші қатардағы дәрмектерге жатады. Микоплазмалық пневмонияда тетрациклиндер де жақсы әсер етеді. Микоплазма b-лактамдық антибиотиктерге – пенициллиндер, цефалоспориндерге төзімді болғандықтан, буларды емге қолданбайды.

*Хламидиялармен дамытылған пневмониялардың емі.*

Пневмонияның дамуына хламидияның 3 түрі алып келеді:

- Chl. psittaci – орнитоз қоздырғышы;
- Chl. trachomatis – жаңа туылған нәрестелердің пневмониясын



дамытатын трахоманың және урогенитальдік хламидиздың қоздырғышы;
- Chl. pneumoniae – екі түрге айырылатын: Т –183 және АК-39 пневмонияның қоздырғышы.

Хламидиялық пневмонияларда жаңа макролидтер өте күшті әсер етеді (азитромицин, рокситромицин, кларитромицин және фторхинолондар). Тетрациклиндер альтернативті дәрмек болып табылады.

*Өкпе актиномикозының емі.* Бірінші қатардағы дәрмек – пенициллин венаға тәулігіне 10 000 000 –20 000 000 Б, кейін бұлшықетке салуға ауысып, 4-6 апта қолданады, содан соң 3-6 ай бойы ішке феноксиметилпенициллин беріледі.

Бұдан басқа, цефалоспориндердің бірінші және екінші туындыларын, хлорамфениколды, тетрациклиндерді қолданады. Ауыр түрлерінде антимикоздық дәрмектерді 6 ай, абсцестеуші түрлерінде 12-18 ай қолданады.

*Өкпе аспергиллезінің емі.* Амфотерицин В ингаляция немесе венаға салу әдісімен қолданылады. Ингаляцияны 25 000 –50 000 Б тәулігіне 2 рет 10-14 күн бойы жасайды. Қажет жағдайда ем курсын 5-7 күннен кейін қайталайды. Венаға 0,1-1 мг/кг аптасына 2 рет тамшылатып жібереді (курсына барлығы 16-20 инъекция), ауыр түрлерінде күн сайын 0,8-1 мг/кг салып, кейін 48 сағаттық аралығына ауысады.

*Өкпе кандидомикозының емі.* Жеңіл жағдайларда нистатин немесе леворин 1 000 000 Б тәулігіне 4-6 реттен 2-4 апта бойы беріледі.

Ауыр түрлерінде амфотерицин В венаға 0,25-1 мг/кг аптасына 2 рет, флуцитозин тәулігіне 50-150 мг/кг немесе кетоконазол 3 мг/кг салынады.

*Өкпе гистоплазмозының емі.* Емдік әсер ететін дәрмектер – амфотерицин В және кетоконазол.

*Цитомегаловирустық пневмонияның емі.* Антивирустық дәрмек – ацикловир вена ішіне тамшылатып 1 сағат көлемінде күніне 3 рет салынады. Тәуліктік дозасы – 7,5-15 мг/кг. Ем ұзақтығы – 14-30 күн. Сүйемелдеуші дозасы – 2,5 мг/кг апта сайын 2-5 рет.

*Герпес вирусты пневмонияның емі.* Венаға ацикловирді 5-12,5 мг/кг шамасында 8 сағат аралығымен (тәулігіне 15-37,5 мг/кг) немесе видарабин венаға тәулігіне 10-20 мг/кг 7-10 күн бойы салынады.

*Пневмоцистік пневмонияның емі.* Пневмоцистік пневмонияның соңғы уақыттағы негізгі емдеу тәсілдері N4 кестеде келтірілген.

*Нейтропения үстінде дамитын пневмонияның емі.* Бұл жағдайда пневмонияның ең жиі қоздырғыштары – алтын сары стафилококк, ішек таяқшасы, псевдомонас. Ем үшін мезлоциллинді немесе тикарциллинді аминогликозидтермен (амикацинмен) қосып берген дұрыс, осы қоспаға ванкомицинді үстеуге болады. Ем нәтижелі болса, оны 2 апта жүргізеді, ал нейтропения ұзаққа созылғанда емді әрі қарай жалғастырады. Егер 24-48 сағат аралығында емнен нәтиже болмаса, амфотерицин В-ны эритромицинмен қосып қолданады.

*Т-лимфоциттер дефицитінің үстінде дамитын пневмонияның емі.* Бұл пневмониялардың емінде цефалоспориндерді аминогликозидтермен қосып және олармен бірге бисептолды парентеральді қолдану ке-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*N4 кесте. Пневмоцистік пневмонияның емі*

| Дәрмек | Дозасы, емдеу схемасы | Болуы мүмкін жанама әсерлері |
|---|---|---|
| Бактрим, бисептол (Trimethoprim-sulfamethoxazole) | Тәуліктік 15 мг/кг ішкізіп немесе вена ішіне. Ем курсы – 14-21 күн. | Жүрек айнуы, құсу, дәрмектік бөртпе, анемия, нейтропения,гепатит, Стивенс-Джонсон синдромы |
| Триметоприм (Trimethoprim) + дапсон (Dapsone) | Триметопримнің ішкізілетін күндізгі дозасы 15 мг/кг, дапсон 100 мг ішке беріледі. Ем курсы – 14-21 күн | Жүрек айнуы, дәрмектік бөртпе, гемолиздік анемия, метгемоглобинемия |
| Пентамидин (Pentamidinum) | Тәуліктік дозасы: вена ішіне 3-4 мг/кг, ем курсы – 14-21 күн | Гипотензия, гипогликемия, анемия, панкреатит, гепатит |
| Примакин (Primagine) + клиндамицин | Тәуліктік дозасы: примакин ішке 15-30 мг, клиндамицин ішке 1800 мг | Гемолиздік анемия, метгемоглобинемия, нейтропения, колит |
| (Clindamycinum) | (3 рет қабылдауында). Ем курсы – 14-21 күн. | |
| Атовакон (Atovaguone) | 750 мг күніне 3 рет ішкіземі. Ем курсы –14-21 күн. | Дәрмектік бөртпе, аминотрансфераза деңгейінің көтерілуі, анемия, нейтропения |
| Триметрексат (Trimetrexate) | Басқа дәрмектер әсер етпеген жағдайда қолданылады. Тәуліктік дозасы 45 мг/м$^2$, венаға кальций лейковоринімен қосып салады. Ем курсы – 21 күн. | Лейкопения, дәрмектік бөртпе |

рек. Осыдан кейін нейтропения үстінде дамитын пневмонияда қолданылатын дәрмектер беріледі.

*Жүре пайда болған иммундытапшылық синдромымен қатар дамитын пневмонияның емі.* Бұл синдромның үстінде пневмонияның дамуына ең жиі алып келетін қоздырғыштар – саңырауқұлақшалар, легионеллалар, вирустар (цитомегаловирустар, герпес вирустары), пневмоцисттер.

Ем қоздырғыштың түріне тәуелді жүргізіледі:

- кандидамикозда: амфотерицин В 0,3-0,6 мг/кг тәуліктік дозада;
- криптококкозда: амфотерицин В 0,3-0,5 мг/кг + флуцитозин (ішке тәулігіне 150 мг/кг) тәуліктік дозада;
- пневмоцистозда: (жоғарыда айтылған);
- герпес вирустары: ацикловир 5-10 мг-кг венаға күніне 3 реттен 7-14 күн.

*Бронхтардың дренаждық функциясын қалпына келтіру.*

Бронхтардың дренаждық функциясын қалпына келтіру өкпенің қабыну инфильтратының тарқауын тездетеді. Осы мақсатпен қақырық түсіретін дәрмектер және муколитиктер беріледі. Бұларды қақырық шыға бастағаннан қолданған дұрыс. Қақырық бөліне бастағанда калий йодиді (сілтілі сусынға, сүтке қосып ішкізген жөн) және алтей түбірі,



*N5 кесте. Пневмония емінің ең жиі кездесетін қоздырғыштарында қолданылатын таңдамалы антибиотиктер*

| Қоздырғыш | Бірінші қатардағы дәрмек | Альтернативті дәрмек | Резервтік дәрмек |
|---|---|---|---|
| Пневмококк | Пенициллин, ампициллин | Эритромицин және басқа макролидтер | Цефалоспориндер, имипенем |
| Стрептококк | Пенициллин | Макролидтер | Цефалоспориндер |
| Стафилококк | Оксациллин, линкомицин | Цифрофлоксацин, пенициллиндер, β-лактамаза ингибиторларымен бірге | |
| Гемофильдік таяқша | Ампициллин | Фторхинолондар | Цефалоспориндер |
| Микоплазма | Эритромицин және өзге макролидтер | Фторхинолондар | Рифампицин |
| Легионелла | Эритромицин және өзге макролидтер | Фторхинолондар | Рифампицин |
| Клебсиелла | Гентамицин | Фторхинолондар, пенициллиндер, β-лактамаза ингибиторларымен бірге | Цефалоспориндер |
| Көк ірінді таяқша | Гентамицин, карбенициллин | Азлоциллин | Имипенем |
| Анаэробтар | Трихопол | Пенициллиндер, β-лактамаза ингибиторларымен бірге | Имипенем |
| Хламидиялар | Эритромицин және өзге макролидтер | Фторхинолондар | Тетрациклиндер |

ацетилцистеин, бромгексин (бисольван) жақсы әсер етеді. Көрсетілген дәрмектерден бромгексинді ерекше атап өткен жөн, өйткені ол бронх-өкпе қорғаныс механизмінің маңызды компоненті – сурфактанттың түзілуін арттырады.

Пневмонияның аса ауыр түрінде немесе оның іріңдеуінде диоксидиннің немесе фурагиннің 1% ерітіндісін жіберіп, санациялық бронхоскопия жасалынады. Бұл шаралар интенсивті емдеу бөлімшесінде жасалуы тиіс.

*Бронх бұлшықеттерінің тонусын қалпына келтіру.* Бронхоспазм болғанда өкпенің желденуі бұзылып, гипоксемияға алып келеді және қабыну ошағының тарқауын тежейді. Бронхоспазммен күресу үшін бронходиля-таторларды қолданады. Ең тиімдісі – эуфиллин (венаға гамшылатып немесе таблеткасын ішкізеді және суппазитория түрінде енгізеді). Осы мақсатпен теофиллиннің ұзақ әсерлі дәрмектері кең қолданылады. Ентікпе ұстамасы болғанда $b_2$-адреностимуляторлар (беротек, вентолин, сальбутамол) аэрозолін пайдаланады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Иммундық жүйенің қуатын арттыратын ем.* Жедел пневмонияның дамуында иммундық жүйенің жағдаиы аса маңызды. Мысалы, пневмонияның ұзаққа созылуы иммундық жүйенің кемістігінен болады. Әдетте, жедел пневмонияның дамуы екіншілік иммундық дефициттің үстінде (NK-жасушалардың – натуральды киллерлердің, Т-супрессорлардың, Т-хелперлердің функцияларының нашарлауынан) және нейтрофильдердің фагоцитоздық қасиетінің төмендеуінде болады. Сондықтан пневмонияның емінде қолданатын антибактериялық дәрмектердің иммундық жүйенің қорғаныс қуатына әсер ету мүмкіндігін ескерген жөн.

Мәселен, b-лактамдық антибиотиктердің көбі фагоцитозды едәуір күшейтеді. Цефалоспориндердің де иммунмодуляциялық әсері анықталған. Макролидтердің бактериялардың, нейтрофильдердің бактерицидтік әсеріне төзімділігін төмендететіні және клиндамицин мен рифампициннің фагоцитозды күшейтетіні анықталған. Фторхинолондар, интерлейкин-1, интерлейкин-2 және бактериялық антигендерге қарсы IgC, IgM түзілуін көбейтіп, фагоцитозды арттырады. Керісінше, тетрациклин мен сульфаниламидтердің фагоцитозды тежейтіні туралы мәліметтер бар

Жедел пневмонияның емінде келесі иммундық жүйені қуаттайтын дәрмектерді қолданады: *Т-активин* – фагоцитозды, интерферрон түзілуін күшейтеді және Т-киллерлердің функциясын арттырады. Тері астына әр 3-4 күнде 1 рет 100 мкг салады. *Тималин* – әсері Т-активинмен бірдей, бұлшықетке 10-20 мг 5-7 күн бойы салынады. *Тимоптин* – тимустың жақсы иммунқуаттаушы әсер ететін дәрмегі. Құрамына а-тимозинмен бірге түрлі иммунбелсенді полипептидтер кіреді. Дәрмек иммунитеттің Т- және В-жүйесінің көрсеткіштерін қалпына келтіреді, Т-лимфоциттердің ізашар жасушаларының пролиферациясы мен дифференциясын арттырып, оларды жетілген иммункомпетентті жасушаларға айналдырады, нейтрофилдердің фагоцитоздық функциясын күшейтеді және мегакариоциттік өсіндіні дамытады. Тимоптин тері астына дене беті есебімен (70 мкг/м²) әдетте, 100 мкг 4 күнде 1 рет салынады. Ем курсы – 4-5 инъекция. Қажет жағдайда ем курсын қайталауға болады. Жанама әсерлері байқалмаған. Флакондарда 100 мкг стерильді лиофилизацияланған ұнтақ түрінде шығарылады, салар алдында натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінің 1 мл ерітіледі.

*Натрий нуклеинаты* – Т- және В-лимфоциттердің кооперациясын, макрофагтардың фагоцитоздық (соның ішінде альвеолалық) функциясын және интерферрон түзілуін күшейтіп, бронхтарда лизоцимнің мөлшерін көбейтеді. Ұнтақ түрінде шығарылады, ішуге күніне 0.2 г 3-4 рет, тамақтан кейін беріледі. ***Зиксорин*** – Т-киллерлердің функциясын арттырады және бауырдағы $P_{450}$ цитохромның индукторы. Күніне 0.2 г 3 рет 1-2 апта бойы қолданылады. *Задитен (кетотифен)* – Т-супрессорлардың функциясын күшейтіп және мастоциттердің дегрануляциясын бөгеп, лейкотриендердің, аллергия мен қабынудың т.б. медиаторларының бөлінуін алдын алады. Күніне 0,001 г 2 рет беріледі. Бұл дәрмекті бронхоспастикалық синдромы бар созылыңқы пневмонияның емінде қолданады. *Катерген* – гепатопротектор бола тұра антиоксиданттық әсер етеді және табиғи киллерлердің белсенділігін арттырады. Күніне 0,5 г 3 рет 3-4 апта бойы беріледі. Жанама әсерлері байқалмаған. *Левамизол (декарис)* – Т-лимфоциттер функциясын қалпына келтіреді, Т-супрессорлардың функциясын басымырақ күшейтеді, 150 мг күніне 1 рет 3 күн қатарынан беріп, 4 күн үзіліс жасайды. Ем курсын 3 рет қайталайды. Емнің барлық курсына 1350 мг дәрмек қолданылады. Левомизолды қолданғанда лейкопения мен агранулоцитоз дамуы мүмкін. *Диуцифон* – таблеткаларда 0.1 г мөлшерде шығарылады, Т-лимфоцит-тердің (әсіресе Т-супрессорлардың) функциясын күшейтеді. Күніне 0,1 г 3 рет 5-7 күн бойы беріп, әрі қарай 4-5 күн үзіліс жасайды. Ем курсының саны аурудың барысына байланысты. Левомизолға қарағанда мұның иммун-қалыптастырушы әсері біршама төмен, бірақ агранулоцитозды дамытпайды.



Аталған дәрмектерден басқа оксиметацилді, эхиноцинді, ликопидті, рибомунилді қолданады. Иммунқуаттаушы дәрмектер науқастардың иммундық статусын анықтаған соң иммундық бұзылыстардың түріне сәйкес берілуі тиіс.

Жасы ұлғайғандарға левамизол мен диуцифонды қолданбаған жөн, өйткені бұлар иммундық механизмді күшейтудің орнына керісінше төмендетуі мүмкін. Мұндай адамдарға "жұмсақ" иммуномодуляторларды, мәселен, анаболды, натрий нуклеинатын қолданған тиімді.

Иммундық жүйенің қуатын арттыру мақсатымен адаптогендер тобын қолданады. Адаптогендер, шамалы болса да, иммунқуаттаушы әсер етеді. Жанама әсері болмағандықтан бұларды жедел пневмонияның қай түрінде болса да қолданған пайдалы.

*Элеутерококк экстракты* – бір шай қасықтан күніне 3 рет, *женьшень сіріндісі* 20-30 тамшыдан күніне 3 рет, *қытай лимоннигінің сіріндісі* 30-40 тамшыдан күніне 3 рет, *сапарал* 0,05-0,1 г күніне 3 рет, *пантокрин* 30 тамшыдан күніне 3 рет беріледі. Адаптогендерді аурудың басынан аяғына дейін, толық сауыққанша қолданады.

В-лимфоциттердің функциясы төмендеп, иммуноглобулиндер дефициті байқалса, иммуноглобулиндерді қолданған дұрыс: g-глобулинді 3-4 мл 3 күнде 1 рет (4-5 инъекция). g-Глобулиннің вена ішіне салынатын да түрі бар – 0,2-0,4 г/кг күн сайын немесе күн ара.

Жедел пневмонияның комплексті емінде, әсіресе созылыңқы барысында қанды лазер және ультракүлгін сәулесімен сәулелеу тәрізді иммунқуаттаушы тәсілдерін қолдануға болады. Қанды ультракүлгін сәулесімен сәулелеу бактерицидтік әсер етеді. Бұл шараларды иммундық статусқа тез әсер ету қажетті болғанда қолданған дұрыс.

Иммундық жүйеге поливитаминдік комплекстер де жағымды әсер етеді.

*Антиоксиданттық ем.* Жедел пневмонияның патогенезінде бронхөкпе жүйесінің жасушалық мембраналардың зақымдануына алып келетін, аса тотығу процесінің нәтижесінде болатын көптеген бос радикалдар маңызды роль атқарады. Мембраналық бұзылыстардың коррекциясын экзогенді антиоксиданттық дәрмекті – витамин Е-ні беру арқылы жүргізеді.

*Витамин Е* – 1 капсуладан күніне 2-3 реттен 2-3 апта ішкізеді немесе майлы ерітіндісінің 1 мл күніне 1 рет бұлшықетке салуға бола-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*№6 кесте. Иммунмодуляторлардың қолдану көрсетпелері*

| Дәрмек | Қолдану көрсетпелері |
|---|---|
| Левамизол | Т-лимфоциттер, Т-супрессорлар, табиғи киллерлер санының азаюы |
| Диуцифон | Т-лимфоциттер, Т-супрессорлар, табиғи киллерлер санының азаюы |
| Продигиозан | Т-хелперлердің азаюы,К-жасушалардың және В-лимфоциттер функциясының, лейкоциттердің фагоцитоздық қасиетінің төмендеуі |
| Зиксорин | Табиғи киллерлер белсенділігінің төмендеуі, Т-супрессорлар белсенділігінің артуы |
| Катерген | Табиғи киллерлер белсенділігінің селективті (жеке) төмендеуі |
| Задитен (кетотифен) | Т-супрессорлар белсенділігінің төмендеуі |
| Натрий нуклеинаты | Т- және В-жасушалар функциясының және макрофагтар мен лейкоциттердің фагоцитоздық қасиетінің төмендеуі |
| Анабол | Табиғи киллерлер, Т-жасушалар белсенділігі мен лейкоциттердің фагоцитоздық белсенділігінің төмендеуі |
| Т-активин, тималин | Лейкоциттердің фагоцитоздық қасиетінің, Т-киллерлер функциясының төмендеуі және Т-лимфоциттердің жалпы популяциясының азаюы |

ды. Антиоксидант ретінде *эссенциалені* 2 капсуладан күніне 3 рет (ауырудың басталуынан соңына дейін) беруге болады, ол мембранатұрақтылаушы және антиоксиданттық әсер етеді. Дәрмектің құрамына эссенциальдік фосфолипидтер, витамин Е және басқа витаминдер (пиридоксин, цианкобаламин, никотинамид, пантотен қышқылы) кіреді. Соңғы уақытта антиоксиданттық ем ретінде эмоксипин 4-6 мг/кг/тәулік физиологиялық ерітіндімен бірге вена ішіне тамшылатып қолданылады.

*Бронхөкпе жүйесінің жергілікті қорғаныс қуатын күшейту.* Жедел пневмонияда бронхөкпе жүйесінің жергілікті қорғаныс қасиеті күрт төмендейді. Бұл жағдай қоздырғыштың өкпеге енуіне жол ашып, қабынуға алып келеді. Осы қорғаныс жүйесін қалпына келтіру науқастың тез сауығуына көмектеседі. Бірақ, әзірше бұл саладағы емнің мүмкіндігі шамалы. Альвеолалық макрофагтардың культурасын, интерферронды, иммуноглобулинді бронх ішіне енгізудің нәтижелері зерттелуде. Бронхөкпе жүйесінің жергілікті қорғаныс қасиетін иммунмодуляторлар, бромгексин, амброксол (сурфактант түзілуін арттыратын) біршама көтереді деп айтуға болады.

*Интоксикациямен күресу.* Интоксикациясы аса ауыр, қатан жедел пневмонияларда, дезинтоксикациялау мақсатымен гемодезді (400 мл күніне 1 рет), натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісін, глюкозаның 5% ерітіндісін және коферменттерді (кокарбоксилазаны, пиридоксальфосфатты, липой қышқылын) венаға тамшылатады. Бұлар



метаболизмді жақсартып, удың организмнен бөлінуін күшейтіп, интоксикацияның жойылуына себептеседі. Екіншілік гипоксемиялық және уытты энцефалопатия болғанда вена ішіне пирацетамның 20% ерітіндісін 5 мл натрий хлориді ерітіндісінің 10 мл-не қосып, күніне 1 рет 5-6 күн салып, кейін 0,2 г күніне 3 рет таблетка түріне ауыстырады.

Дезинтоксикация мақсатымен науқасқа сусынды (мүкжидек морсы, итмұрын тұнбасы, жеміс шырыны, минеральды сулар) көп мөлшерде ішкізеді. Интоксикация синдромы дезинтоксикациялық емге берілмесе, онда плазмаферезді, гемосорбцияны қолданады.

***Симптомдық ем***

*Жөтелге қарсы дәрмектер.* Жөтелді басатын дәрмектер, пневмонияның алғашқы күндерінде ауырсындыратын, құрғақ, түнде ұйқы бермей мазалайтын жөтелде ғана беріледі. Пневмония кезіндегі аса күшті жөтел қауіпті, өйткені өкпенің жыртылуынан спонтанды пневмотораксқа алып келуі мүмкін. Жөтелге қарсы дәрмектер наркотиктік және наркотиктік емес түрлеріне бөлінеді.

*Жөтелге қарсы наркотиктік дәрмектер* (тыныс орталығын тежеуі және құштарлықты туғызуы мүмкін, бірақ жөтел орталығын тежеу арқылы жөтелді басады): *кодеин фосфаты* 0,1 г күніне 2-3 рет; *метилморфин (кодеин)* 0,015 г күніне 2-3 рет; *кодтерпин* – құрамы күрделі таблеткалар (0,0155 г кодеин, 0,25 г натрий гидрокарбонаты және 0.25 г терпингидрат); *"таблетки от кашля"* - құрамына 0,02 г кодеин, 0,2 г натрий гидрокарбонаты, 0,2 г мия тамыры және 0,01 г термопсис шөбі кіреді; *этилморфин (дионин)* – таблеткада 0,01 г күніне 2-3 рет.

*Жөтелге қарсы наркотиктік емес дәрмектер* (құштарлануды туғыз-байды және тыныс орталығын тежемейді, сондықтан бұларды жиі қолданады): *глауцин гидрохлориді* – 0,05 г күніне 2-3 рет беріледі (сары мүйіз көкнәрдан алынады); артериялық қысымды төмендетуінен, бас айналдыруынан кең қолданылмайды; *ледин* – сазқазанақтан алынған, тыныс орталығын тежейді, бронхтарды кеңітеді, таблеткада 0,05 г, күніне 3 рет беріледі; *битиодин* – тыныс жолдарындағы жөтел рецепторларын және сопақша мидағы жөтел орталығын тежейді, таблеткада 0,01 г күніне 3 рет беріледі; *либексин* – жөтелге қарсы әсері кодеинмен бірдей, сопақша мидағы жөтел орталығын тежейді, 0,1 г күніне 3-4 рет беріледі; *тусупрекс* – жөтел орталығын тежейді, 0,01-0,02 г күніне 3 рет беріледі.

*Дене қызуын төмендететін және ауырсынуды басатын қабынуға қарсы дәрмектер.* Бұл дәрмектерді қабынуға қарсы, жергілікті ісінуді азайту және микроциркуляцияны жақсарту мақсатымен береді. Бірақ бұл дәрмектер қызу түсіретін де әсер етеді. Қызу аса жоғары көтерілгенде (39-40°С) қолданады. Ацетилсалицил қышқылы 0,5 г күніне 2-3 рет, парацетамол 0,5 г күніне 2-3 рет беріледі. Қатты плевралық ауырсынуда метиндол ретард 0,75 г күніне

1-2 рет, вольтарен 0,025 г күніне 2-3 рет, анальгинді және басқа стероидты емес қабынуға қарсы дәрмектерді пайдаланады. Бірақ қабынуға қарсы заттардың көбі иммундық жүйеге әсер ететіндігін және фагицитозды тежеуін ескеру қажет.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Жүрек-тамыр жүйесін қуаттандыратын дәрмектер*

*Сульфокамфокаин* – сульфокамфорлық қышқыл мен новокаинның қосындысы, 1% ерітіндісін күніне 2-3 рет бұлшықетке, тері астына, вена ішіне салады. Бұл камфораның жақсы қасиеттерін ала жүріп, олеомаларды болдырмайды және салған жерден тез сіңеді. *Кордиамин* – никотин қышқылының диэтиламиді. Тыныс және тамыр реттеу орталықтарын қоздырады, 2-4 мл тері астына, бұлшықетке немесе вена ішіне артериялық гипотензияда, күніне 3 рет салады. Аталған жүрек-тамыр дәрмектері кіші қанайналым шеңберінде гемодинамиканы жақсартады.

Сол жақ қарыншаның жиырылу функциясы төмендегенде, мәселен пневмония диффузды миокардитпен асқынғанда, жүрек гликозидтерін қолданады, бірақ қабынған миокардтың гликозидке сезімталдығының күшейетіндігін еске алу керек. Гликозидті вена ішіне аз дозада, мысалы, строфантинді 0,05% ерітіндісінің 0,3 мл ғана салады.

***Жедел пневмонияның асқынуларымен күресу***

*Инфекциялық-уытты шокты емдеу.* Инфекциялық-уытты шок жедел пневмонияның 10%-да байқалады. Ол 11,9% жағдайларда өлімге алып келуі мүмкін. Бұл жиілеу аса ауыр легионеллалық пневмонияда дамиды. Басты механизмі – улардың әсерінен дамыған жедел тамыр шамасыздығынан веналық қанның қайтарылу көлемінің төмендеуі, микроциркулцияның бұзылуы, қанның тамыр ішінде шашыраңқы ұюы және метаболизмдік ацидоздың дамуы.

Шок интоксикацияның күшею кезінде дамиды, одан бұрын гектикалық қызба мен қалтырау болады. Кейде шок бактерицидтік антибиотиктерді қолдана бастағанда дамиды (микробтардың қырылуынан). Сондықтан дезинтоксикациялық емді неғұрлым ерте бастаған жөн. Шоктың кезінде тамыр жүйесінде қан ағымының бұзылуынан ағзалар перфузиясының жетіспеушілігі туындайды. Шок бактериялық, сиректеу вирустық интоксикацияда дамиды. Емдеу шараларын ұйымдастырғанда шоктың сатысын анықтау қажет.

*I сатысы* қалтыраудан басталады, дене қызуы күрт жоғарылайды, жүрек айнуы, құсу, іштің өтуі, бастың ауыруы, мазасыздану және ентігу пайда болады. АҚ қалыпты, немесе сәл төмен, кейде аз ғана көтерілуі мүмкін ("жылы гипертензия" сатысы).

*II сатысында* тері жамылғыларының бозаруы, акроцианоз, ентікпе, тахикардия, олигурия, артериялық гипотензия байқалады ("жылы гипотензия" сатысы) .

*III сатысында* науқас сопорға немесе комаға түседі; терісі боз және мұздай, АҚ төмен немесе анықтауға келмейді, олигурия немесе анурия болады ("салқын гипотензия" сатысы).

Инфекциялық-уытты шокта келесі ем шаралары жүргізіледі.

*Айналымдағы қан көлемін толықтыру (тамыр іші көлемін).* Бұғана асты венасына катетер енгізіп, орталық веналық қысымды (ОВҚ) анықтап, вена ішіне реополиглюкинді (1 кг массаға 10 мл есебінен) минутына 15-20 мл жылдамдықпен ағызып құяды. *Реополиглюкин (декстран-40, реомакродекс)*– декстранның жартылай гидролизденген, молекулалық массасы 30 000-40 000, 10% ерітіндісі. Дәрмек антиагреганттық әсер етіп, микроциркуляцияны (капиллярлық қанайналымды) жақсартады. Тамыр ішінде жүру уақыты – 4-6 сағат. Ауыр шокта, әсіресе, оның соңғы сатысында емді реополиглюкинді полиглюкинмен бірге ағызып құюдан бастайды. *Полиглюкин* – жартылай гидролизденген декстранның, молекулалық массасы 60 000 - 10 000 (альбуминнің молекулалық массасына жақын) орта молекулалық фракциясының 6% ерітіндісі. Полиглюкиннің тамыр қабырғасынан өтуі өте баяу, сондықтан тамыр ішінде ұзақ (бірнеше тәулік) жүреді.



Осы синтезделген коллоидтармен бірге вена ішіне 25% альбумин ерітіндісінің 100-150 мл салады. Плазмаға қарағанда тамыр ішіне салынған альбумин жасуша сыртындағы сұйықтықты тамыр ішіне тез жинайды (альбуминнің 25% ерітіндісінің 1 мл тамыр ішіне 20 мл-дей сұйықтықты тартып алады). Альбумин жоқ болса оның орнына плазманы салады.

Коллоидтық қан алмастырушы заттармен қатар (альбумин, плазма) кристаллоидтық плазмаалмастырушы ерітінділерді – натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісін, Рингердің, глюкозаның 5-10% ерітіндісін қолданады. Кристаллоидтық ерітінділердің тамыр ішінде кідіруі шамалы, көбі интерстициялық кеңістіктерге өтіп кетіп, сол жерде су мен натрийдің көбеюіне алып келу мүмкіндігін ескеру керек.

Сонымен, айналымдағы қан көлемін көбейту емін реополиглюкиннің инфузиясынан бастайды, оған полиглюкинді және альбуминді қосады әрі қарай кристаллоидтық ерітінділердің инфузиясын жалғастырады. Плазма-алмастырушы дәрмектердің инфузиясы орталық веналық қысымның және сағаттық диурездің көлемін бақылау үстінде жүргізіледі. Инфекциялық-уытты шокта венаға салынатын сұйықтықтың жалпы мөлшері тәулігіне 25-30 мл/кг-нан аспауы тиіс. Плазма-алмастырушы заттар инфузиясын ОВҚ қалпына келгенге және систолалық АҚ 90-110 мм сын. бағ. көтерілгенге дейін жалғастырады.

Инфекциялық-уытты шоктың кеш сатысында немесе плазма-алмастырушы сұйықтардың көмегі болмаса, полиглюкиннің 800 мл артерияның ішіне жібереді.

*Тамыр тонусы мен артериялық қысымды қалпына келтіру*

Айналымдағы қан көлемін толықтырған кезде АҚ қалыпты деңгейге өз-өзінен көтерілуі мүмкін. Егер артериялық гипотензия сақталып, жүргізіліп жатқан шаралар қысымды көтермесе, онда *допминді* венаға тамшылатып салады. Ол үшін 40 мг допминді глюкоза ерітіндісінің 200 мл-не қосып (концентрациясы 200 мкг/мл болады), венаға тамшылатып минутына 2-3 мкг/кг жылдамдықпен, яғни минутына 15-17 тамшыдан тамшылатады, АҚ-ды және пульс жиілігін бақылау үстінде, тамызу жылдамдығын біртіндеп көбейтеді. АҚ-ды қалпына келтіру үшін кейде тамызу жылдамдығын минутына 20-30, одан да артық жылдамдатады.

АҚ-ды көтерумен қатар допмин бүйрек тамырларын кеңітіп, қан айналымын жақсартады, миокардтың жиырылу қасиетін күшейтеді және $b_1$-рецепторларды қоздырады. Ауыр артериялық гипотензияда осы ммен бірге вена ішіне 120-240 мг преднизолон салынады. Қажет болса, преднизолонның инъекциясын 2-4 сағат аралығымен қайталайды.

Допмин болмаса, оның орнына *норадреналинді* (0.2% ерітіндісінің



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

1 мл 5% глюкозаның 200 мл-не қосып) минутына 20-40 тамшыдан вена ішіне енгізеді. Бірақ, допминге қарағанда, ол тамырларды тарылтуына байланысты, микроциркуляцияны нашарлатуы мүмкін.

*Миокардтың жиырылу функциясын күшейту*

Инфекциялық-уытты шоктың емінде миокардтың жиырылу қасиетін күшейткен маңызды. Осы мақсатпен венаға допминді минутына 100 мкг/кг жылдамдықпен тамшылатады және 0,05% строфантин ерітіндісінің 0.3 мл глюкозаның 40% ерітіндісінің 20 мл-не натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісіне қосып) салады.

*Оксигенотерапия.* Пневмонияның ауыр түрінде ылғалданған оттегіні мұрын катетерімен жібереді.

*Протеолиздік ферменттер ингибиторларын қолдану.* Протеолиздік ферменттер ингибиторлары калликреинді байланыстырады. Калликреин – кининдер түзілуін катализдейтін фермент. Кининдер (брадикин, каллидин) – полипептидтер, шок медиаторлары. Бұлар капиллярларды кеңітіп, өткізгіштігін арттырады, тамырлар тонусын, АҚ-ды төмендетеді. Калликреин-кинин жүйесі, Хагеман факторы қанның ұю және ұйымау жүйелерімен байланысты болғандықтан, микроциркуляцияға әсер етеді.

Инфекциялық-уытты шоктың емінде *трасилол* 100 000-200 000 Б немесе *контрикалды* 50 000-100 000 Б 5% глюкоза ерітіндісінің 300-500 мл-не қосып венаға тамшылатады (шоктың ертелеу сатысында қолдану тиімді).

*Метаболизмдік ацидозды коррекциялау.* Метаболизмдік ацидоздың коррекциясын қанның pH және буферлік негіздерді бақылау үстінде жүргізеді. Натрий бикарбонатының 4% ерітіндісін тәулігіне 200 мл-ден 400 мл-ге дейін венаға тамшылатады.

*Жедел тыныс шамасыздығы және оның емі*

Жедел тыныс шамасыздығы (ЖТШ) – жедел пневмонияның ауыр асқынуларының бірі. ЖТШ көлемді, вирустық-бактериялық, легионеллалық пневмонияларда дамуы мүмкін.

ЖТШ-ның 3 дәрежесін айырады:

*ЖТШ-ның I дәрежесінде* - ауа жетіспеушілік, мазасыздану, эйфория пайда болады; тері ылғалданады, түсі бозарады; ентікпе күшейеді, тыныс жиілігі минутына 25-30. АҚ шамалы көтеріледі, $PaO_2$ 70 мм сын.бағ. төмендейді.

*ЖТШ-ның II дәрежесі* – қозу, сандырақ, елестер пайда болады. Науқас малшынып терлейді, цианоз күшейеді (кейде гиперемиямен бірге), ентікпе ауырлайды (тыныс саны минутына 35-40), тахикардия, артериялық қысым төмендейді. $PaO_2$ 60 мм сын.бағ. төмендейді.

*ЖТШ-ның III дәрежесі* – клоникалық және тоникалық құрысулар болады, науқас комаға түседі; көз қарашықтары кеңейеді, цианоз күшейеді; тынысы беткей (минутына 40-тан артық), жүрек тоқтар алдында тыныс сирейді. АҚ күрт төмендейді, $PaO_2$ 50 мм сын. бағ. төмендейді. $PaCO_2$ – 100 мм сын. бағ. көтеріледі.

ЖТШ емдеу сатылары:

1) инфекциямен күресу және тыныс жолдарының өтімділігін қалпына келтіру;

2) оттегімен қанықтыру;



тынысты стимуляциялау;

трахеяішілік интубация немесе трахеостома арқылы өкпенің жасанды вентиляциясын жасау.

*Инфекциямен күресу және тыныс жолдарының өтімділігін қалпына келтіру;*

Пневмонияда ЖТШ дамыған кезде антибактериялық емді әрі қарай жалғастыру керек, өйткені өкпенің инфекциялық қабыну процесінің басылуының өзі перфузия мен газ алмасуды жақсартады.

Вена ішіне активті бронходилататорларды тоқтатпастан енгізеді (ең қолайлысы – эуфиллиннің 2,4% ерітіндісін 10-20 мл натрий хлоридінің 150 мл изотониялық ерітіндісімен бірге). Бронхтардың дренаждық қасиетін арттыру мақсатымен қақырықты белсенді түсіретін дәрмектерді венаға енгізеді (10 мл натрий иодидінің 10% ерітіндісін, амброксол 15-30 мг). ЖТШ-ның ертелеу сатысында қақырық түсіретін дәрмекті ингаляция әдісімен енгізуге болады. Аталған шаралар әсер етпесе, онда бронхоскоп арқылы бронх тармақтарын тазалайды, оларды бітеп тұрған ірінді немесе кілегейді алып шығады.

*Оттегімен қанықтыру.* Пневмонияда дамыған ЖТШ-ның оттегілік емінің маңызы зор. $PaO_2$ 50 мм сын.бағ. төмендеуі адам өміріне қауіпті. Оттегімен емдеудің негізгі мақсаты – $PaO_2$ деңгейін осы критикалық мөлшерден жоғары ұстау. Сонымен қатар, $PaO_2$ деңгейін 80 мм сын.-бағ. артық көтеру қажетсіз, өйткені бұл деңгейде қанның оттегіге қанығуы көбеймейді, ал оттегінің улық әсері біліне бастайды.

Оттегіні ылғалданған түрінде Бобров аппараты арқылы, ауамен 1:1 ара қатынасында минутына 5-6 л жылдамдықпен жібереді. Бобров аппаратындағы суға қақырық түсіретін шөптердің– тасшөптің, бақажа-пырақтың, кәдімгі өгейшөптің, жалбыздың жылы тұнбасын немесе муко-, бронхолитиктерді қосқан жөн. Шөп тұнбалары болмаса, онда соданың 2% ерітіндісін немесе жылы минеральды суды құюяды. Мүмкіндік болғанда барокамерада гипербариялық оксигенация емін (1,6-2 атмосфералық қысыммен күн сайын 40-60 минуттан 1-3 сеансы) жасайды. Бұл тәсіл қанның оттегіге қанығуын көбейтеді.

*Тынысты стимулдау*

Тыныс орталығы тежелген жағдайларда тыныс аналептиктерін қолданады. Тыныс орталығы ЖТШ-ның аса ауыр түрлерінде тежеледі. Мысалы, комада жатқан науқастың сирек тынысы – төніп келе жатқан өлімнің хабаршысы болып табылады. Мұндайда (тыныс тоқтау қаупі төнгенде) вена ішіне 4 мл тыныс қоздырғышы – кордиамин салынады.

*Өкпенің жасанды вентиляциясына (ӨЖВ) көшіру.* Көрсетпелері: науқастың қозуы, есінен айырылуы, цианоздың күшеюі, тыныстың минутына 35-тен артық жиіленуі, $PaCO_2$ 60 мл сын. бағ. жоғарылауы, $PaO_2$-ның 60 мл сын. бағ. төмендеуі. Аса ауыр, бірақ қайтымды өкпе патологиясында ӨЖВ нәтиже бермегенде, қанның экстракорпоральді мембраналық оксигенациясын жасайды (мембраналық тотықтырғыштар– "жасанды өкпе" көмегімен). "Жасанды өкпе" аппараты селективті жартылай өткізгіш мембраналардың күрделі жүйесінен құралған. Мембраналардан өткен оттегі қанға сіңіп, оксигенациясын қамтамасыз етеді.

*Өкпенің ісінуін емдеу*



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Қанның сұйық заты кіші шеңбердің капиллярларынан өтіп, алдымен өкпенің интерстициясына сіңеді, содан кейін альвеолалардың ішіне жиналады. Қалыптыда альвеолалардың ішкі беті сурфактантпен майланған. Сурфактант альвеолалар қабырғасының беттік керілуін қамтамасыз етіп, пішінін сақтап тұруға көмектеседі. Өкпе ісінгенде жиналатын сұйықтық сурфактантты альвеоладан жуып әкетеді. Сол себептен альвеолалардың қабырғалары босаңсып, қуысы басылады. Тыныс жолдарындағы көпірген сұйықтыққа сурфактанттың араласуынан көпіршіктер төзімді болады. Тыныс жолдарын бітеген көпіршіктер гипоксемияны күшейтеді. Пневмонияда өкпе екі себептен ісінуі мүмкін. *Біріншіден* – қабыну нәтижесінде бөлінетін вазоактивті заттардың әсерінен тамырлар өткізгіштігінің артуы (өкпе гипертоксикозы). Капиллярлардан шыққан сұйықтық альвеолалардың ішіне тез өтеді. Бұл жағдай пневмонияның аса ауыр түрінде болады. *Екіншіден* –диффузды миокардиттің салдарынан (жедел солқарыншалық шамасыз-дықтан). Өкпе ісінуінің интерстициялық фазасында ентікпе мен цианоз күшейеді, кеуденің керілуіне кедергі сезінеді, ауа жетпеу сезімі мазалайды. Өкпенің ісінуі альвеолалық фазаға ауысқан кезде науқас ортопноэ күйінде болады, цианоз күшееді, малшынып ағыл-тегіл терлейді; жиі және терең дем алады; қатты-қатты жөтеліп түсі қызғылт көпіршікті сұйық қақырық тастай бастайды; АҚ төмендейді, пульсі қыл тәріздіге айналады; өкпеде көптеген ылғал сырылдар естіледі. Жүрек тондары әлсізденеді, кейде шоқырақ ырғағы естіледі. Өкпенің ісінуінде қолданатын емдік шаралар:

*1. Жүрекке оралатын веналық қанның көлемін азайту:* науқасты аяғын төмен түсіріп отырғызады, аяқ веналарын қысу үшін аяқтарына бұрау салады, артериялық гипотензия болмағанда, венаға нитроглицеринді (1% ерітіндісінің 2 мл, 5% глюкозаның 200 мл қосып), және тез әсерлі диуретикті (60-80 мг лазикс) енгізеді.

*2. Нейролептоаналгезия жасау* – психомоторлық қозуды, ентікпені азайту үшін вена ішіне 0,005% фентанил (анальгетик) ерітіндісінің 1 мл және 0,25% дроперидол (нейролептик) ерітіндісінің 1 мл, натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінің 10 мл қосып, АҚ-ды бақылау үстінде енгізеді.

*3. Тыныс жолдарында көбік түзілуін азайту.* Осы мақсатпен 70% спирттен немесе антифомсиланның 10% спирттік ерітіндісінен өткізілген ауа ингаляциясын жасайды.

*4. Кіші шеңбердегі қан қысымын азайту.* Ол үшін венаға нитроглицерин салынады немесе 2,4% эуфиллин ерітіндісінің 10 мл, натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінің 10 мл қосып, АҚ-ды бақылау үстінде баяу енгізеді.

*5. Капиллярлық өткізгіштікті азайту.* Венаға 90-120 мг преднизолон салынады, нәтиже болмаса оны 2-4 сағаттан кейін қайталайды.

*6.* Жоғарыда аталған шаралар әсер етпегенде, яғни өкпе ісінуінің ауыр барысында *тыныс шығаруда қысымы жоғары өкпенің жасанды вентиляциясын* қолданады. ӨЖВ жасағанда электрсорғышпен тыныс жолындағы көбікті сорып отырады.

*Қанның тамыріші шашыраңқы үю (ТШҮ) синдромын емдеу.*



ТШҮ синдромының емі коагуляция көрсеткіштеріне сай жүргізіледі. Гиперкоагуляция сатысында венаға алдымен 10 000 Б гепарин жіберіп, кейін оны 500-1000 Б сағат сайын салады. Сонымен қатар 600-800 мл жаңа тоңазытылған плазманы 37°С-ға дейін жылытып, венаға ағызып құяды, кейін оны әр 6-8 сағат сайын 300-400 мл қайталап құяды.

Плазмадағы антитромбин III-ті белсенділендіру мақсатымен, әр трансфузияда флаконның ішіне 2600 Б гепарин қосады. Кейінгі күндерде плазманы тәулігіне 400-800 мл енгізеді. Бұл фазада протеолиз ферменттерінің ингибиторлары кең қолданылады. Бұлар калликреин-кинин жүйесінің және фибринолиздің шамадан артық белсенділенуіне жол бермейді. Протеолиз ингибиторы – трасилолды үлкен дозада тәулігіне 80 000-100 000 Б 3-4 рет салады. Гиперкоагуляциялық фазада осылармен қатар антиагреганттарды: курантил 100-300 мг күніне 3 рет, аспирин 0,160-0,3 г күніне 1 рет, қолданады. Гемостаздың жедел шамасыздығында венаға жаңа тоңазытылған плазманы, протеолиз ингибиторларын ағызып құйып, гепарин мен антиагреганттар қолдануын тоқтатады.

*Физиотерапия, емдік дене шынықтыру, тыныс жаттығулары.* Пневмонияда физиотерапия сауықтыру механизмдерінің белсенділігін арттырады. Интоксикация мен қызба болғанда физиотерапия жүргізілмейді. Бұл кезде тек қыша қағаздарын, банкаларды және спирттік майлы компрестерді қолданады.

*Ингаляциялық ем.* Ингаляциялық емді бронхтардың дренаждық функциясын, өкпенің вентиляциясын жақсарту және қабынуды басу мақсатымен жүргізеді. Оны кеселдің беті кері қайтқан кезден бастап жасайды. Бронхоспастикалық реакция болғанда, бронходилататорлардың ингаляциясын аурудың кезеңіне қарамастан жүргізеді.

Қабынуға қарсы және антибактериялық әсері бар биопароксты қолдануға болады. Бұл дозаландырылған аэрозоль кең спектрлі (грамоң және грамтеріс коктық флораға, грам-оң таяқшаларға, микоплазмаларға әсер ететін) дәрмек. Биопарокс гиперсекрецияны төмендетеді, бронхиттерде қақырықты жөтелді азайтады және ларингит пен трахеитте құрғақ жөтелді басады. Дәрмекті 4 сағат сайын қабылдап, әр ингаляцияда 4 реттен жұтады.

Ингаляция арқылы қабынуға қарсы әсер ететін шөптердің (түймедақ, шайқурай) тұнбаларын қолданады. Бронхоспазмды жою және бронхтардың дренаждық функциясын жақсарту үшін эуфиллин, эуспиран, новодрин, солутанмен ингаляция жасауға болады.

Ацетилцистеин ингаляциясы қақырықты сұйылтып, түсуін оңайлатады. Аэрозольдік ем жүргізу үшін ультрадыбыстық ингаляторларды қолданған тиімді. Сауыға бастағанда теріс зарядты иондармен аэроиондық терапия жүргізген дұрыс. Емнің бұл түрі вентиляцияны, оттегінің диффузиясын күшейтеді және десенсибилизациялық әсер етеді.

*Электрофорез.* Кальций хлориді, калий иодиді, лидаза, гепаринмен электрофорез қабынуды басады және инфильтрация ошағының тарқауын тездетеді. Бронхоспастикалық синдромда электрофорезді эуфиллин, платифиллин, магний сульфатымен жасаған қолайлы.

*Индуктотермия.* Индуктотермия (қысқа толқынды диатермия) – организмге биік жиілікті магниттік өріспен әсер ету емі. Индуктотер-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

мия қан, лимфа айналымын және зат алмасуын күшейтеді, біртегіс және көлденең-жолақ бұлшықеттерді босансытады, қабынуға қарсы, антисептиктік әсер етеді, ауырсынуды басады. Бұл емді өкпеде жайылма қабыну процесі болғанда қолданады. Созылыңқы пневмонияда индуктотермияны кеуде бетіне және бүйрек үсті безіне кезектестіріп жасайды.Инфильтратының тарқауын тездету үшін индуктотермиядан кейін гепарин және никотин қышқылымен электрофорезді жасаған тиімді.

*Аппликациямен және инемен емдеу.* Пневмонияның шешілу фазасында парафин, озокерит, балшық аппликацияларын және инемен емді, электроакупунктураны, лазеропунктураны қолданады. Инерефлекстік терапияның әсерінен вегетативтік-соматикалық бұзылыстар жойылады, организмнің компенсациялық-бейімделу мүмкіндіктері күшейеді. Емнің осы түрлері қабыну процесінің, бронхоспазмның тез жойылуына және мукоциллярлық аппараттың қалпына келуіне септігін тигізеді.

*Емдік дене шынықтыру (ЕДШ).* ЕДШ-мен айналысу кеуденің қозғалысын жақсартады, өкпенің тіршілік сыйымдылығын (ӨТС) ұлғайтады, қанайналымда жылдамдатып, организмнің қорғаныс қуатын және оттегімен қамтамасыздануын күшейтеді, бронхтардың желденуі мен дренаждық функциясын жақсартады. Осының нәтижесінде қабыну ошағының тарқауы тезделеді. Зақымданған өкпенің ауалануын күшейту үшін пневмонияның қызу кезінің өзінде күніне 3-4 сағаттан науқасты сау жағына жатқызады.

Пневмонияда диафрагмалық және қабырғалық плевраның арасында жабысқақтар түзілу мүмкіндігі жоғары, сондықтан оның алдын алу жолдарын білген маңызды. Диафрагма-қабырғалық бұрышта жабысқақтарды болдырмау үшін, сау жағына жатқанда, бүйірінің астына жастық қойылады. Етпетінен жату – артқы беттегі, шалқасынан жату – алдынғы беттегі жабысқақтардың түзілу мүмкіндігін азайтады. Осылайша, дерттің қызу кезеңінде науқастың дене қалпын ауыстырып отырады.

ЕДШ-ды дене қызуы қалыптыға келгеннен 2-3 күннен кейін бастайды – қақырық түсуін жеңілдетін статикалық тыныс жаттығуларын қолданады (мұрынмен терең дем алғызып, ауыздан баяу шығарғызады). Ауаны максимальды шығарту үшін, демді шығарған кезде кеудені, іштің жоғарғы бөлігін шамалы қысады. Тыныс бұлшықеттерін күшейту мақсатымен, кеуденің әр аймағын қолмен қысып тұрып дем алғызады. Науқастың жағдайы дұрыстала келе, тыныс жаттығуларына қол, аяқ және дене қимылдарын қосады. Диафрагманың қимылын күшейту үшін науқасты біраз уақыт ішімен дем алдырады. Тыныс жаттығуларын отырғызып немесе тұрғызып жасатқан тиімді. Науқастың шамасы дұрыстала келе оған қуаттандыратын жаттығуларды жасатады (жүру, доппен ойнау, тренажермен айналысу, велосипед тебу). Емдік жаттығулардың барлығында, міндетті түрде, мына ережелерді сақтайды: демді алу – денені шалқайтуға, қолдарды көтеруге, құлашты жаюға; ал демді шығару – еңкеюге, қолдарды түсіруге немесе біріктіруге сәйкес келуі тиіс.



*Кеуде сарайын уқалау (массаж).* Кеудені уқалау өкпенің микроциркуляциясын және бронхтардың дренаждық функциясын жақсартады, қабыну инфильтратының тез жойылуына себептеседі.

***Созылыңқы пневмонияның емі***

Созылыңқы пневмония – өкпеде жіті басталған қабыну процесі тиісті уақыт мерзімінде шешілмей, 4 аптаға, одан да ұзақ уақытқа созылып, бірақ, әдетте, сауығумен аяқталатын өкпенің жедел қабынуы. Пневмонияның 30% созылыңқы барыспен дамиды.

Пневмонияның созылыңқы дамуына септігін тигізетін ықпалдар:

емінің кеш басталуы, емді ерте тоқтату, ауруханадан ерте шығару; шылым шегу және ішкілікке салыну; созылмалы обструкциялық бронхиттің болуы; мұрынмен дем алудың бұзылысы және мұрын-көмекейдің жиі өршитін аурулары; организм реактивтілігін әлсірететін ілеспелі аурулар (қантты диабет, т.б.); суперинфекция; егде жас.

*Созылыңқы пневмония емінің ерекшеліктері*:

- пневмонияның созылыңқы барысына әкелетін себептерді уақытылы анықтап, жою (ауыз қуысын, мұрын-көмекейді санациялау, инфекцияның басқа ошақтарын жою, шылымға, ішкілікке тыйым салу);
- бұрын өткізген антибактериялық емнің әдісін, нәтижесін мұқият талдап, өкпе инфильтрациясы және интоксикация сақталғанда емді қақырықтың бактериялық себіндісіне сай жалғастыру;
- бронхтардың дренаждық функциясын қалпына келтіруге зор мән бөліп, тиімді қақырық түсіргіш дәрмектерді, позициялық дренажды, бронходилататорларды, кеуде сарайының массажын, созылмалы-іріңді бронхит болғанда – фибробронхоскопиялық санацияны жасату;
- физиотерапиялық емді, ЕДШ-ды, тыныстық жаттығуларды, массажды, инемен емдеуді кеңінен қолдану;
- иммунитет жүйесін мұқият зерттеп, бейспецификалық қорғаныс факторларын сараптап, нәтижесіне қарай иммундық коррекцияны жасау.

Әрине, әр емдеу мекемесінде иммундық зерттеуді толық бағдарламамен жүргізуге мүмкіндік бола бермейді. Бірақ, созылыңқы пневмония-мен ауыратын науқастарды осы саладан неғұрлым толық тексеруге күш салу керек. Өйткені, олардың барлығында екіншілік иммундық дефицит болады, ал бұл бұзылыстарды түріне сәйкес емдеу қажет.

## Плевриттер

Плеврит – плевраның қабынуы. Қалыпты жағдайда плевраның беттері париетальды плеврадан бөлінетін сұйықтықпен ылғалданып тұрады. Париетальды плеврадан бөлінген сұйықтық висцеральды плевраның бойында сіңіріледі. Осылайша плевра қуысында тәулігіне 5-10 мл литр сұйықтық бөлініп сіңіріліп отырады.

Париетальды плевра үлкен қанайналым шеңберінен келген қанмен қамтамасыз етіледі, оның капиллярларындағы гидростаттық қысым 30 см су б. шамасында. Висцеральды плевра қанмен кіші айналым шеңберінен қамтамасыздандырылады, оның тамырларындағы қысым 11 см су б. деңгейінде. Қалыптыда плевра қуысында бөлінетін және сіңірілетін сұйықтықтың мөлшері тепе-тең. Сонымен, сұйықтықтың



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

трансплевралық алмасуы тамыр іші және тамыр сырты кеңістіктер сұйықтықтарының алмасуының тағы бір жолы болып табылады.

***Этиологиясы.***

Этиологиясы бойынша плевриттер екі топқа бөлінеді:

1) инфекциялық ; 2)асептикалық.

*Инфекциялық плевриттің себептері:*

1) бактериялық инфекция (пневмококк, стафилококк, грам-теріс таяқшалары, т.б.);

2) вирустық, риккетсиялық, микоплазмалық қоздырғыштар;

3) саңырауқұлақшалық (коксидоидоз, бластомикоз), қарапайымдар (амебиоз) және паразитарлық (эхинококкоз) қоздырғыштар;

4) туберкулез (плевритпен ауыратындардың 20%-да кездеседі);

5) мерез, бруцеллез, іш сүзегі, бөртпелі сүзек, туляремия (өте сирек).

*Инфекциялық емес плевриттің басты себептері:*

I. Ісіктер (плевриттердің 40% құрайды):

1) плеврaның біріншілік қатерсіз ісігі – шектелген мезателиома;

2) плеврaның біріншілік қатерлі ісігі – диффузды мезателиома;

3) қатерлі ісіктің плеврaға метастаздары;

4) лимфогранулематоз, лимфосаркома, басқа лимфомалар;

5) Мэйгс синдромы (аналық бездер ісігіндегі плеврит пен асцит).

II. Дәнекер тіндердің жүйелі аурулары (жүйелі қызыл жегі, ревматоидтық артрит, түйінді периартериит, жүйелі склеродермия, дерматомиозит, ревматизм (өте сирек).

III. Жарақаттар мен операциялар.

IV. Өкпе артериясының тромбоэмболиясы (өкпе инфарктысы).

V. Басқа себептер: панкреатит (ферменттік плеврит), инфарктан кейінгі

Дресслер синдромы, периодикалық ауру және т.б.

***Патогенезі.*** Инфекциялық плеврит инфекцияның тікелей енуінен дамиды. Микроорганизмдердің плеврaға түсетін жолдары:

1) тікелей жанасу арқылы – инфекцияның плеврaасты ошақтардан плеврaға өтуі (пневмонияда, абсцесте, бронхоэктаздарда, іріңдеген кистада, туберкулезде т.б.);

2) лимфогенді жолмен тарауы – тін сұйықтығының ретроградты ағуында;

3) гематогенді жолмен тарауы (онша маңызды емес);

4) сыртқы ортадан тікелей енуі (жарақаттар, операциялар).

Аталған себептермен бірге плеврaның зақымдануына мына жағдайлар да септігін тигізеді: 1) қан және лимфа тамырларының өткізгіштігін арттыратын улы заттардың бөлінуі (эндотоксиндер); васкулиттер; лимфа айналымын бұзатын ісіктік процестер; 2) жергілікті және жалпы аллергиялық процестер, организм реактивтілігінің өзгерістері.

Экссудаттың түрі мен мөлшері плевриттің этиологиясына, сұйықтықтың бөлінуі мен сіңірілуінің арақатынасына және оның жиналу ұзақтығына байланысты. Сұйықтық аз мөлшерде бөлініп, тез сіңірілсе – фибриндік (құрғақ) плеврит, керісінше, сұйықтықтың бөлінуі



сіңірілуден басым болса, серозды немесе серозды-фибриндік плеврит дамиды.

Экссудатқа іріңді микрофлораның түсуі іріңді немесе серозды-іріңді плевриттің (плевра эмпиемасының) дамуына алып келеді. Сұйықтық сорылған кезде (резорбцияның экссудатциядан басым болған уақытта) плеврaаралық шварталар (жабысқақтар) түзілуі ықтимал.

Геморрагиялық экссудаттың болуы мына жағдайларға тән: плевра карцинаматозына, туберкулезіне, жарақаттарына, инфарктық пневмонияға, антикоагулянттар дозасының асырылуына. Аллергиялық процестерде эозинофильді экссудат болады. Экссудат ұзақ тұрып қалса ол түсі алтын сары холестериндік сұйықтыққа айналады. Экссудаттың мөлшеріне қарай плевриттің екі түрін айырады: құрғақ және экссудатты.

***Құрғақ (фибриндік) плеврит.***

Құрғақ плевритте экссудат аз мөлшерде бөлінеді, бірақ жақсы сіңіріледі. Сол себептен экссудат қою, одан сүзілген фибрин плевра беттеріне шөгіп жабысады. Зақымдану көлеміне қарай құрғақ плевриттің мына түрлерін айырады: шектелген; жайылма; қос жақты.

Құрғақ плевриттің басты белгілері – кеуденің шаншуы, құрғақ жөтел, плеврaның үйкеліс шуы. Негізінде плевриттің клиникалық көрінісі этиологиясына тәуелді. Өкпенің жедел қабынуынан болатын плеврит кеуденің қатты шаншуымен білінеді. Шаншу фибриннің шөккен аймақтарында пайда болады және жөтелгенде, қимылдағанда немесе қабырға-аралықты басқанда күшейеді. Кейде плеврит болар-болмас ауырсынудан біртіндеп басталады және ол суықтаған, шаршаған кездерде күшейеді.

Ауырсынудың орналасуы және таралуы плеврaның зақымданған аймағына тәуелді. Қабырғалық плевритте шаншу кеуденің бүйір және алдыңғы аймағында орналасып, невралгияға, плекситке, миозитке ұқсап мойын мен иыққа тарауы мүмкін. Денені сау жаққа иген кезде шаншу күшейеді (Шепельман симптомы).

Диафрагмалық плевритте ауырсыну төменгі қабырғааралық нервтермен құрсақтың алдыңғы қабырғасына тарап, іштің ауырсынуын туғызады. Осыдан оның көрінісі жедел аппендициттің, панкреатиттің немесе жара ауруының клиникасына ұқсауы мүмкін (торако-диафрагмалық синдром). Диафрагмалық плевритте диафрагмалық нерв қоса зақымданса ықылық пайда болады (2 тәулікке дейін), мойын ауырады, Мюссидің жоғарғы және төменгі нүктелерінің ауырсынуы анықталады. Мюссидің жоғарғы нүктесі – төс-бұғана-емізік тәрізді бұлшықет аяқшаларының аралығы, төменгі нүктесі – Х қабырғаның жалғасы мен парастернальді сызықтың қиылысқан жерінде. Диафрагмалық плевритте осы нүктелер саусақпен басқанда ауырсынады. Бөлікаралық және апикальді плевриттерде, әдетте ауырсыну болмайды. Құрғақ апикальді плевритте зақымданған жақта төс-бұғана-емізік тәрізді және сатылы бұлшықет тонусының жоғарылауы тән (Потенжер II белгісі). Құрғақ плевритте науқас сау бүйіріне жатуға тырысып, зақымданған жағын қорғаштайды. Ауырсынуға байланысты тыныс алуы үстірт және жиі. Диафрагмалық плевриттің жаңа басталған шағында демді терең алғанда зақымданған жақта эпигастрий аймағының бүлкілдеуі (Шмидт белгісі) байқалады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Кеуденің зақымданған жағы тыныс қимылынан қалыңқы. Перкуссия арқылы зақымданған жақтағы өкпенің төменгі шетінің қозғалысының шектелуі анықталады. Диагностикасына плевра үйкеліс шуының естілуі аса маңызды. Шудың нәзіктігі немесе қаттылығы плевраның анотомиялық өзгерістеріне тәелді. Қатты шу аязды күнгі қардың сықырына ұқсайды. Шу демалудың екі фазасында да естіледі, фонендоскоппен басқанда күшейеді, жөтелден кейін өзгермейді. Шу, өкпенің экскурссиясы мол, атап айтқанда, төменгі бүйір аймақтарда жиі естіледі.

Диафрагмалық плевритте плевраның үйкеліс шуы естілмейді. Мұнда Мюсси нүктелерінде, төс маңының бірінші қабырғааралықтарында және диафрагманың кеудеге бекіген сызықтың бойында ауырсыну анықталады.

Медиастиналық плевритте үйкеліс шуы төстің маңында естіледі. Сондықтан бұл шу перикард үйкеліс шуынан айыруды қажет етеді.

Аспаптық зерттеу тәсілдерінің құрғақ плевритті анықтаудағы маңызы шамалы. Рентгендік тексеруде мынадай жанама белгілер болуы мүмкін:

- диафрагмалық күмбездің жоғары ығысуы және терең дем алғанда қалыңқы қозғалуы;
- өкпе шеті қозғалысының шектелуі;
- өкпе жазығының ошақты бұлдырлануы.

***Экссудатты плеврит.***

Клиникалық көрінісі экссудаттың жиналу жылдамдығына қарай әртүрлі басталады:

1) құрғақ плевриттің экссудатты плевритке ауысуынан басталуы – мұндайда сұйықтық жинала келе плевраның беттері ажырасады да, ауырсыну басылады, бірақ ентікпе, кеуде сарайының керілу, салмақ бату сезімдері пайда болады;

2) плевриттің бірден биік қызба мен қалтыраудан басталуы, бұл жағдайда экссудат тез жиналады;

3) делсалдықтан, дене қызуының сәл биіктеуінен біртіндеп жай басталуы, плевриттің бұл түрінде экссудат баяу жиналады.

Клиникалық көрінісі негізгі ауруға тәуелді. Мысалы, жедел пневмония мен туберкулезде плеврит жіті дамып, рефлекторлық құрғақ жөтелден, ауырсынудан басталады. Экссудаттың мөлшері көбейе келе ауырсыну біртіндеп басылады, оның орнына ентікпе мен кеудеде салмақ сезіну пайда болады. Ісіктік плевритте аурудың басталу кезін анықтау қиын.

Экссудатты плевритке тән негізгі шағымдар: кеуденің ауырсынуы, ентікпе, құрғақ жөтел. Әдетте, сұйықтық көбейе келе ауырғандық басылады. Егер ауырсыну басылмаса, бұл рактық немесе қалталанған қабырғалық плеврит болғаны.

Медиастиналық плевритте төстің арты ауырсынады. Егер сұйықтық қалталанса, онда кеуде ортасының басылу синдромы пайда болады: дауыстың қарлығуы; бет, мойын, қолдардың ісінуі. Сұйықтық аса мол жиналса – цианоз және мойын веналарының ісінуі байқалады.

Экссудатты плевритте: кеуденің жартысы тыныс қимылынан қалыңқы, оның төменгі аймағы біршама ұлғайып, қабырғааралықтары



томпаяды (он Дегио белгісі) және денені сау жаққа иген кезде ауырсыну жағындағы ауырсыну күшейеді.

Пальпация арқылы Потенжердің он белгісі анықталады – экссудат үсындағы қабырғааралықтарының резистенттілігі. Жиналған сұйықтық перкуссиямен анықталуы үшін, оның көлемі 400-500 мм кем болмауы тиіс. Плевра қуысында сұйықтық біркелкі жиналмайды. Ең көп өкпе шеті экскурсиясы мол аймақта жиналады (артқы және бүйір аймақтарда). Алдыңғы аймақта сұйықтықтың қабаты жұқа болады. Сұйықтық жиналған аймақта перкуссиялық дыбыс тұйықталады. Сұйықтықтың жоғарғы шегі Эллис-Дамуазо сызығын түзеді, оның ең биік нүктесі жауырын немесе артқы қолтық асты сызығында орналасады. Сонымен қатар перкуссия тәсілімен Гарлянд және Раухвус-Грокко үшбұрыштары анықталады. Гарлянд үшбұрышы Эллис-Дамуазо сызығынан жоғары экссудатпен басылған өкпенің бетінен естілетін тұйықталған дыбыс аймағы. Бұл үшбұрыштың гипотенузасы – Дамуазо сызығының артқы бөлігі, бір катеті – омыртқа жотасы, жоғарғы катеті – Дамуазо сызығының ең биік нүктесінен омыртқа жотасына жүргізілген горизонтальді сызық.

Сұйықтық көбейген сайын оның деңгейі жоғарылап, алдыңғы аймақтарға жиналады. Мәселен, сұйықтықтың көлемі 2-3 литрге жеткенде оның деңгейі жауырынның ортасына дейін биіктейді және тұйық дыбыс бұғана орта сызығынан анықталады. Егер сұйықтықтың көлемі 2-3 литрден артса, онда өкпе едәуір басылып, алға және жоғары қарай ығысады. Грокко-Раухвус үшбұрышы – кеуде ортасының сау жаққа ығысуынан пайда болатын, сау жақта қысқарған өкпе дыбыс аймағы. Бұл үшбұрыштың гипотенузасы – Дамуазо сызығының сау жаққа қарай жүргізілген жалғасы, бір катеті – омыртқа жотасы, екінші катеті – сау өкпенің төменгі шеті.

Мол жиналған экссудат жүректі сау жаққа қарай ығыстырады.Оң жақты сұйықтықта жүректің ұшы солға қолтық асты сызықтарына дейін ығысуы мүмкін. Егер сұйықтық сол жаққа жиналса – Трауба кеңістігі жойылады және жүректің шала тұйықтығының оң шегі бұғана орта сызығына дейін ығысуы ықтимал. Тағы бір ескеретін жәй – сұйықтықтың сол жақта жиналуының қауіптілігі. Бұл жағдайда төменгі қуыс вена диафрагмадан өтетін жерінде ығысуынан бүгілуі мүмкін, ал вена бүгілсе, жүрекке келетін қанның мөлшері күрт азаяды.

Тыңдағанда: тұйықтық аймағының бетінен әлсіз тыныс естіледі немесе естілмейді. Кейде тұйықтық шегінен жоғары, фонендоскоппен немесе алақанмен басып тұрып демді терең алдырғанда, плевра үйкеліс шуы және ылғалды сырылдар естілуі мүмкін. Гарлянд үшбұрышының бетінде бронхофония күшейген.

***Диагностикасы.*** Экссудатты плевритті анықтау үшін рентгендік зерттеу маңызды. Егер сұйықтықтың көлемі 500 мм-ден кем болмаса рентгендік тәсілмен айқын анықталады. Жиналған экссудат өкпенің синусында немесе кеуде қуысының төменгі аймағында паракостальді орналасқан, жоғарғы шегі қиғаш, пішіні үшбұрышты гомогенді көленке тәрізді көрінеді. Осымен қатар, диафрагманың төмендеуі, кеуде ортасының қарама-қарсы жаққа ығысуы тән (3 сурет).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

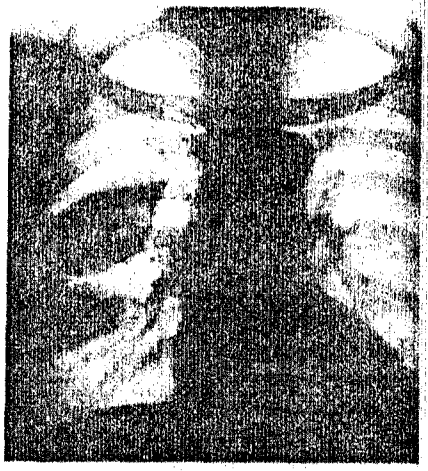
Үшбұрышты көлеңке демді шығарғанда кеңейеді, демді алған кезде кішірейеді. Бүйір проекциясынан қарағанда – көлеңке артқы қабырға-диафрагмалық синусты алып тұрады.

Рентгендік зерттеумен мөлшері аз сұйықтықты анықтау қиынға түседі. Егер оң жақтағы сұйықтықтың көлемі 250 мл жетсе, оны мына жанама белгілер көрсетуі мүмкін: диафрагманың көтерілуі және күмбезінің үстінде көлеңкенің болуы. Сол плевра қуысындағы аз сұйықтық асқазан түбі мен өкпенің базальді бөлігі аралығының қалыңдауынан байқалады.

Рентгендік зерттеу тарапынан плевриттің қалталанған (4 сурет) және қалталанбаған түрлеріне айырады.



*3-сурет. Оңжақты экссудатты плеврит.*



*4-сурет. Оңжақты қалталанған экссудатты плеврит.*

Қалталардың орналасуына қарай қалталанған плевриттердің мына түрлерін айырады: 1) қабырға-диафрагмалық; 2) паракостальдік;

1) өкпеұшының; 4) парамедиастиналдық; 5)диафрагмаүстілік;

6) бөлікаралық.

Рентгендік зерттеуді плевра пункциясының алдында және одан кейін жасайды. Рентгенограммада паракостальді плевритті өзге аурулардан айыру үшін өкпе тінінің өзгерістеріне, кеуде ортасының орналасуына және оның лимфа түйіндерінің ұлғаюына назар аударады. Плевритті өзге аурулардан айырған кезде мына жағдайларды ескереді:

- пневмонияда және плевралық жабысқақтарда кеуде ортасы ығыспайды;
- кеуде ортасы көлеңке пайда болған жаққа қарай өкпе ателектазында, циррозында, плевраның тұтасуында ығысады;
- сұйықтық жиналғанда, диафрагма жарығында кеуде ортасы көлеңке пайда болған жақтан қарама-қарсы жаққа ығысады.

Қалталанған плевритті ісіктен, ошақты пневмониядан, өкпенің кистасынан, фиброторакстан, плевралық жабысқақтардан, диафрагманың биіктеуінен айыра білу керек. Қалталанған плевриттерді анықтау үшін кеуде сарайын ультрадыбыстық зерттеуі мен плевралық пункцияны жасаған аса маңызды.

Экссудатты плевритті анықтаудың негізгі тәсілі – плевралық пункция. Плевралық пункция ауыр тыныс жетіспеушілігі болғанда шұғыл жасалады. Басқа жағдайларда пункцияны 1-2 күннен кейін жасауға болады. Пункцияны жасау нүктесін перкуссиялық және рентгендік зерттеу әдісімен анықтайды. Қалталанбаған плевритте пункцияны жауырын сызығы бойынша сегізінші қабырғааралықта жасаған дұрыс, өйткені тік қалыпта сұйықтық артқы қабырға-диафрагмалық синуста жиналады. Белгіленген аймақты залалсыздандырады, анестезия жасап, инені төменгі қабырғаның үстінгі қырымен жылжыта отырып, плевра қуысына енгізеді. Инені енгізгеннен кейін цитологиялық зерттеуге – 10 мл, биохимиялыққа – 10 мл, биологиялық тексеруге 25 мл сұйықтық алады. Плевралық пункцияны жасағанда болуы мүмкін асқынулар:

1) сұйықтық аз болғанда немесе өкпе кеуде қабырғасыны жабысқақтармен жабысқан жағдайда өкпенің жарақаттануы; өкпенің жарақаты пневмоторокска, қан қақыруға, ауалық эмболияға соқтыруы мүмкін;

2) диафрагма күмбезінің босансуында (релакциясында) немесе диафрагма жарығында асқазанды инемен тесіп, ішіндегі сұйық затты сорып алу;

3) сұйықтықты толық және тез сорып алудан немесе плевра қуысына ауа кіруінен науқастың коллапс күйіне түсуі.

Ең алдымен алынған сұйықтықтың түрін анықтайды. Ол экссудат болса, меншікті салмағы 1,015, құрамындағы белоктың мөлшері 3,0 г/л-ден артық және фибриноген көп мөлшерде. Сондықтан, біраз тұрған соң экссудат ұйиды және Ривольт сынамасы оң, ЛДГ мөлшері көбірек болады. Бірақ плевра сұйықтығының түрі (экссудат, транссудат) аурудың этиологиясын анықтауда аса маңызды емес. Мәселен, парапневмониялық плевриттің 29%, туберкулезбен ауыратындардың 36% плевра сұйықты-ғындағы белоктың мөлшері 3 г/л-ден аз және меншікті салмағы 1012 шамасында болатындығы анықталған.

Құрамына қарай экссудаттың серозды, ірінді және серозды-фибри-нозды, серозды-геморрагиялық, ірінді-геморрагиялық, шірік, хилездік, холестериндік (созылмалы барысында) түрлерін айырады. Сонымен қатар сұйықтың шөгіндісін цитологиялық зерттеу аса маңызды:

1) лимфоциттердің басым көптігі туберкулездік және ісіктік плевриттерге тән белгі;

2) жедел қабыну процестерінде (пневмония, абсцесс) нейтрофилдер саны басымырақ, ал олардың әрі қарай көбеюі және бұзылған түрлерінің пайда болуы экссудаттың іріңдеуін, яғни плевриттің эмпиемаға айналуын куәләйді;

3) эозинофилиямен бірге эозинофилдер санының басымдылығы аллергиялық плевритке немесе коллагеноздарға тән белгі;

4) геморрагиялық экссудат мына ауруларға тән: рактық плевритке, плеврaның туберкулез түйідерімен зақымдануына, пневмотораксқа бай-





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

ланысты плевра тамырларының жарылуына, геморрагиялық диатездерге, антикоагулянттар дозасының асырылуына.

Ісіктік плевритте (кеуделік лимфа өзегінің басылуынан) экссудат хилезді болуы мүмкін. Кейде плевриттің себебін анықтау үшін торакоскопия және плевра биопсиясы жасалады.

***Емі.*** *Этиологиялық ем.* Негізгі ауруды емдеу немесе оның себебін жою плевриттің симптоматикасын азайтады немесе толық жояды.

Негізінде, плевриттің ең жиі себептері пневмония, туберкулез, қатерлі ісіктер, дәнекерлік тіннің жүйелі аурулары болатындығын ескеру керек. Егер туберкулездік плеврит болса туберкулезге қарсы арнайы ем жүргізіледі; пневмония болса – оған сәйкес антибактериялық ем; дәнекерлік тіннің жүйелі аурулары анықталса – иммундық депрессанттар, глюкокортикоидтар және цитостатиктер қолданылады.

Экссудатты плевриттің этиологиясы анықтауға келмесе, мұны жеке ауру ретінде санап, жедел пневмонияның еміндей антибактериялық ем жүргізеді.

*Қабынуға қарсы және десенсибилизациялық ем.* Қабынуға қарсы дәрмектер плевриттің тез жойылуына көмектесіп, ауырсынуды басады. Әдетте, стероидты емес қабынуға қарсы дәрмектерді (ацетилсалицил қышқылы – тәулігіне 1,0 – 3-4 рет, вольтарен немесе индометацин – 0,025 3 рет және т.б.) ішкізеді. Десенсибилизациялық ем ретінде кальций хлоридінің 10% ерітіндісін 1 ас қасықтан 3 рет береді.

Ауырсындыратын құрғақ жөтел болса, жөтелді басатын дәрілерді қолданады (дионин, кодеин, либексин, тусупрекс, т.б.).

*Экссудатты алу.* Сұйықтықтың жиналуы плевра эмпиемасына айналу, жабысқақтардың даму және кеуде ортасы мүшелерін қысу мүмкіндігінен қауіпті, сондықтан экссудат алынуы тиіс.

Егер плевра сұйықтығы көп болып, жүректі ығыстырса, ауыр ентікпеге алып келсе немесе тұйықтықтың шегі алдыңғы беттегі екінші қабырғаның деңгейіне жетсе, онда плевриттің ерте сатысына қарамастан, экссудатты шұғыл түрде алады. Бірақ науқасты коллапсқа түсірмеу үшін, бір мезгілде алынған сұйықтықтың мөлшері 1,5 литрден аспауы керек.

Бейспецификалық инфекциялық плевритте сұйықтықты алғаннан кейін плевраның қуысына антибактериялық дәрмекті енгізеді. Жедел плевра эмпиемасында ірінді экссудатты толық алады, кейін плевра қуысына антибиотиктерді салады. Созылмалы плевра эмпиемасы операциялық тәсілмен емделеді. Жиналған экссудат айтарлықтай мол болмай, адамның өміріне қауіп төндірмесе, процестің тұрақтылануын күтіп, резорбция фазасында ғана пункция жасап, сұйықтықты алады, өйткені сұйықтықты ерте алса, плевра қуысындағы теріс қысымның күшеюі экссудацияны одан сайын арттыруы мүмкін.

*Организмнің жалпы реактивтілігін және иммундық қуатын күшейту емі.* Ем шаралары "Пневмониялар" тарауында көрсетілген шаралармен бірдей.

*Дезинтоксикация жүргізу және белок алмасу бұзылысын емдеу.* Бұл әрекеттер экссудатты плеврит пен плевра эмпиемасының емінде жүзеге асырылады. Дезинтоксикация мақсатымен вена ішіне гемодез, Рингер ерітіндісі, глюкозаның 5% ерітіндісі енгізіледі.



Белокты толықтыру үшін 150 мл 10% альбумин ерітіндісін 2-3 күнде бір ретпен (3-4 рет) плазманы немесе жаңа тоңазытылған плазманы 2-3 күнде бір реттен (2-3 рет) енгізеді, ретаболилді 1 мл екі аптада 1 рет бұлшықетке 2-3 инъекциясын жасайды.

*Физиотерапия, емдік дене шынықтыру және массаж.* Фибриндік плевриттің ерте сатысында жартылай (су қосылған) спирттік қыздырғыш компрестерді жапсырады және кальций хлориді мен электрофорез жасайды. Экссудатты плевритте физиотерапияны аурудың беті қайтқан кезден бастайды. Сұйықтықты тездетіп жоюға және плевра жабысқақтарының түзілуіне жол бермеу үшін кальций хлориді, гепаринмен электрофорезді, дециметрлік толқындарды, парафиндік аппликацияларды қолданады. Осымен қатар қол массажын немесе вибрациялық массажды жасайды.

Ауруханадан емделіп шыққаннан кейін науқастарды жергілікті санаторияларға санаторлық-курорттық емге жолдаған тиімді.

## Өкпенің абсцесі және гангренасы

Өкпенің ірінді аурулары (абсцесс және гангрена) пневмониттер тобына жатады. Пневмонит деп өкпе тінінің қайтымсыз зақымдануына алып келетін ауруларды айтады. Деструкциялық пневмониттердің үш түрін айырады:

*1) ірінді абсцесс* – көбіне аэробтық инфекцияның әсерінен өкпенің ошақты ірінден ыдырауы. Ірінді ошақ сау тіннен айқын шектеледі;

*2) өкпенің гангренасы* – көбіне анаэробтық инфекцияның әсерінен өкпенің көлемді некрозы (өліеттенуі). Өкпенің гангренасында некроздалған тін сау тіннен шектеліп бөлінуге бейім емес;

*3) гангреналық абсцесс* – өкпе гангренасының, некроздалған ошақтың шектеліп, қуыс түзуіне бейімделген кезеңі. Қалыптаса бастаған қуыстағы некроздалған тіннің бөлшектері ыдырап, ірінге айналады. Пневмониттің бір түрі екінші түріне ауысуы мүмкін. Мәселен, гангрена ® гангреналық абсцеске, гангреналық абсцесс ® ірінді абсцеске.

***Этиологиясы.*** Өкпе абсцесінің негізгі себебі – некроздаушы инфекция (алтын сары стафилококк, клебсиелла, А топты стрептококтар, бактероидтар, фузобактериялар, анаэробтық, микроаэрофильдік коктар және стрептококтар, нокардиялар, т.б.). Осылардың ішінде ең маңыздылары спора түзбейтін, ауыз қуысын мекендейтін облигаттық анаэробтар: бактероидтар, фузобактериялар, анаэробтық коктар. Сонымен, өкпе тініне инфекция түсуінің негізгі көзі – ауыз қуысы. Өкпе абсцесінің 80-90%-да анаэробтар анықталады.

***Патогенезі.*** Инфекция түсу жолдарының ерекшелігіне қарай пневмониттердің мына түрлерін айырады:

- бронхогендік (аспирациялық, постпневмониялық, обтурациялық);
- гематогенді-эмболиялық;
- жарақаттық;
- басқалары (ірінді процестің көрші мүшелерден тарауынан дамитын).

Ең жиі кездесетін түрі – бронхогендік. Бронхтар бойымен инфекция ингаляция немесе аспирация арқылы түседі. Жұту, мұрын-көмекей, жөтел рефлекстерінің уақытша немесе тұрақты бұзылыстарында



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

ауыз, мұрын-көмекей қуысындағы микробтармен ластанған сұйықтық, кілегей, бөгде денелер немесе құсық аспирация арқылы өкпеге түседі. Рефлекстердің тежелуіне шылым шегу, ингаляциялық наркоз, мастық, комалық күйлер, эпилепсия ұстамалары, электрлік шок және ұйқы кезінде асқазан сөлінің тыныс жолдарына түсуіне септігін тигізетін өнеш аурулары (кардиоспазм, кардий ахалазиясы, диафрагманың өнештік тесігінің жарығы) алып келеді.

Өкпе абсцесі ең жиі маскүнемдерде кездеседі. Мысалы, өкпе абсцесімен ауырғандардың 40-75%-да алкоголизм немесе алкогольдік эксцесстер анықталады. Маскүнемдерде, ауыз күтімі болмағандықтан, шірік тістер, парадонтоз, гингивит жиі кездеседі. Ессіз күйде ауыз қуысының лас сілекейі және құсығы тыныс жолдарына түседі. Сонымен бірге, алкоголизмде гуморальдік және жасушалық қорғаныш механизмдері тежеледі.

Өкпе абсцесі сепсистік эмболдардың қанмен түсуінен де дамиды (инфекциялық эндокардитте, жамбас, аяқ веналарынан, т.б.). Тромбтар мен эмболдар микроскопиялық көлемді болуы мүмкін, олар өкпе артериясының ұсақ тармақтарында, капиллярларында, прекапиллярларында тұрып қалып, абсцестің басталу көзін түзеді. Гематогенді-эмболиялық абсцестің ерекшеліктері: санының көптігі, қос жақтылығы, шеткерілігі (басым субплевральді орналасуы). Бұл абсцестердің саны, өкпенің қан айналымы ең күшті, төменгі бөліктерінде көптеу болады.

Сиректеу өкпе абсцесі бронхтардың түрлі себептерден тарылуынан (ісікпен, бөгде денемен) немесе өкпе кисталарының іріңдеуінен болады. Травмалық абсцестер өкпеге оқ, пышақ тигенде, т.б. жарақаттарда немесе өкпенің қанталаған ошақтарының қабынып іріңдеуінен дамиды. Пневмониялық абсцесс ауыр пневмонияның асқынуынан болады. Даму уақытына қарай оның парапневмониялық және постпневмониялық түрлерін айырады. Абсцестің дамуы үш этаппен жүреді: 1) инфильтрация; 2) некроз; 3) іріңге айналу.

1. Басында пневмония тәрізді, альвеолалар экссудатқа толып, өкпенің ошақты инфильтрациясы түзіледі. Егер бронхтар кілегеймен, құсықпен, т.б. бітелсе альвеолалардың экссудатқа толуынан бұрын ателектаз пайда болады. Инфильтрат ошағының көлемі абсцестің түріне байланысты: ұласпалы, полисегменттік, бөліктік бронхогендік абсцесте — ірі көлемді; гематогенді-эмболиялық абсцесте — ұсақ, бірақ саны көп.

2. Инфильтрацияланған ошақтың некрозы. Некрозға әкелетін екі фактор: микробтық улардың әсері және зақымданған ошақтағы өкпе артериясы тармақтарының тромбозынан болатын ишемия.

3. Некроздалған тіннің ыдырып іріңге айналуы. Бұл кезде іріңге толы шектелген қуыс пайда болады. Іріңнің протеолиздік әсерінен қуыс бір немесе бірнеше бронхқа жарылады. Шеткері (субплевралық) абсцесс плевра қуысына жарылуы мүмкін. Абсцестің жазылуы қуыстың іріңнен тазару мүмкіндігіне тәуелді. Іріңдік бронхқа жарылғаннан соң оның нәтижелері мынадай болуы мүмкін:

• егер ірің бөгелмей ағып шықса — қуыс тез тазарып, қабырғалары басылады, өзегі бітеледі; кейін орны кішігірім пневмосклероз ошағына айналады;



• ірің еркін ағып шыға алмаса — қуыс айналасындағы инфильтрация қалыңдай түседі, деструкцияның көлемі ұлғаяды, интоксикация жойылмайды; бұл "блокталған абсцесс" аталады; мұндай жағдай созылмалы абсцеске алып келеді;

• қуыс тазарады, бірақ қабырғасы басылмайды, ашық күйіндегі қуыстың ішкі беті бронхтық эпителиймен төселіп, іріңді қуыс ауалы кистаға айналады.

Өкпе гангренасында деструкция көлемі өте ірі, бұл өкпе іріңдігінің ең ауыр түрі. Оның дамуы үшін алдымен өкпеде некроздық өзгерістер болуы тиіс, ал шіріткіш анаэробтар некроздалған тінге еніп, оны шіріте. Гангреналық ошақта өкпе тіні ісініп жұмсарады және ыдырайды. Некроздалған өкпе тінінде үршық тәрізді таяқшалар мен спирохеталар толып жүреді. Инфильтрациялық зона мен шіріп ыдыраған ошақтың шекарасы анық шектелмейді. Пиогенді мембрананың жоқтығынан улы заттар қанға оңай сіңіп, аса ауыр интоксикацияға әкеледі. Гангреналық процесс біртіндеп сау тінге тарайды. Микробтардың ерекшелігінен некроздалған тін қою май тәрізді кесек-кесек түрінде болады, оңайлықпен іріңге айналып, сұйылмайды. Сондықтан некроздалған өкпе бөлшектерінің сұйылуы және қақырықпен бөлінуі көптеген апталарға, айларға созылуы мүмкін.

Өкпе гангренасының барысы көбіне қатерлі. Өкпеден қан кетумен, плевра эмпиемасымен жиі асқынады. Барысы сәтті болғанда некроз процесі тоқтайды, шіріген өкпе тіні бөлшектеніп ыдырайды, сұйылады, яғни іріңге айналады. Осының нәтижесінде аса ірі, пішіні бұрыс қуыс пайда болады. Өкпе тінінің некроздалған бөлшектері қуыстың қабырғасына жабысқан күйінде немесе оның ішінде бос жатады. Жүребара қуыстың айналасында процесті шектейтін пиогендік мембрана түзіледі. Гангрена осылайша абсцеске айналады.

***Деструкциялық пневмониттердің жіктемесі***

*I. Клиникалық-морфологиялық ерекшеліктері бойынша:*

1. Өкпенің іріңді абсцесі.
2. Өкпенің гангреналық абсцесі.
3. Өкпе гангренасы.

*II. Этиологиясы бойынша:*

1. Аэробтық микрофлора.
2. Анаэробтық микрофлора.
3. Аралас микрофлора.
4. Бактериялық емес (саңырауқұлақшалар, қарапайымдар, т.б.).

*III. Патогенезі бойынша:*

1. Бронхогендік, соның ішінде: аспирациялық, постпневмониялық, обтурациялық (ұйыған қанмен, тағаммен, іріңмен, т.б.).
2. Гематогендік.
3. Жарақаттық.
4. Басқа себептерден.

*IV. Орналасуы бойынша:* орталық (түбір маңы), шеткерілік (кортикальдық).

*V. Таралуы бойынша:* бірлі-жарым; көптеген: бір жақты, қос жақты.

*VI. Ауырлық дәрежесі бойынша:* жеңіл, орташа, ауыр, аса ауыр.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

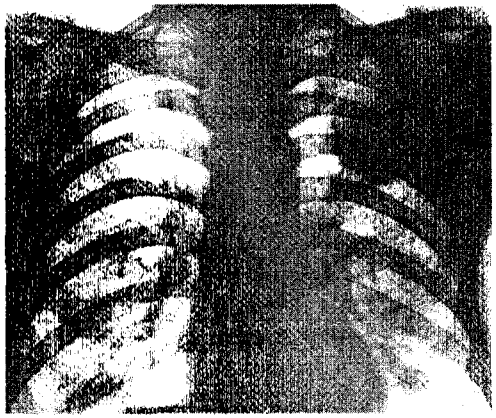
*VII. Даму түрі бойынша:* жедел, жеделдеу (созылыңқы), созылмалы: өршу және ремиссия фазалары.

*VIII. Асқынулары:*

1. Пневмоторакс (плевра эмпиемасы).
2. Қан кету.
3. Кеуде қабырғасының флегмонасы.
4. Бактеремиялық шок.
5. Респирациялық дистресс-синдром.
6. Пульмогендік сепсис.
7. Ішкі ағзалардың амилоидозы.
8. Екінші өкпенің зақымдануы.

*Клиникалық көрінісі.* Өкпе абсцесімен ауырғандардың анамнезінде мына жағдайлардың болуы тән: ес жойылғанша арақ ішу, мас күйінде суықтау; наркоздың асқынулары; тамақтанғаннан кейін болған эпилепсиялық ұстама; инсульт; бас миының, бет-жақтың жарақаттары; өңештің, тістің, иектің аурулары; фарингит, тонзиллит, ауыр вирустық-респирациялық инфекция; ірі бронхтың рагы. Клиникалық тұрғыдан өкпе іріңдігінің екі кезеңін айырады: жарылмаған және жарылған абсцесс.

*Бірінші кезең* дене қызуының аса биіктеуінен, қалтыраудан жіті басталады. Сонымен қатар көрінісінде құрғақ жөтел, кеуденің ауыруы пайда болады. Интоксикацияның күшеюінен бастың қатты ауыруы, бас айналуы, ұйқы бұзылысы, әлдің құруы, ағыл-тегіл терлеу мазалайды. Науқасты тексергенде тыныстың 30-40 дейін жиіленуі, тері жамылғыларының қуқылдануы және ылғалдылығы көзге түседі. Науқас ауыратын жағын астына алып жатуға мәжбүр. Кеуденің жартысы тыныс қимылынан қалыңқы. Қабыну ошағының проекциясында ауырсыну мен терінің гипералгезиясы анықталады (Крюков белгісі). Абсцесс аймағында дауыс дірілі күшейген, перкуссиялық дыбыс тұйық немесе тұйықталған. Аускультацияда бронхтық тыныс, кейде әлсіз везикулалық тыныс, крепитация, ылғал сырылдар , бір қатарында плевра үйкеліс шуы естіледі.



*5-сурет. Сол өкпенің II сегментінің жарылмаған абсцесі.*

Абсцестің бұл кездегі рентгендік көрінісі полисегменттік немесе бөліктік пневмонияға ұқсайды —бір немесе екі сегментті қамтитын инфильтрациялық көленке, өкпе түбірінің кеңеюі (5-сурет).

Кейде көленкенің арасында одан да қою домалақ инфильтрация ошағы байқалады.

Осы сатыда абсцесс туралы күдік туғызатын белгілердің бірі — қабынған ошақтың (тіннің) ісінуінен бөлікаралық шектердің томпаюы және гангрена болғанда анаэробтармен бөлінген газдардың инфильтрация аймағында дақтар түрінде жиналуы. Бірінші кезең бірнеше күннен 2-3 аптаға дейін, орта шамамен 7-10 күнге созылады.



*Екінші кезең* — іріңдіктің бронхқа жарылуынан басталады. Ауырудың классикалық түрінде науқас кенет үсті-үстіне қатты жөтеліп, "аузын толтыра"(тәулігіне 100-1000 мл сасық қақырық тастайды.

Егер іріңдік қабырғасы ісінген жіңішке бронхқа тесілген болса, онда қақырық басында аз-аздан бөлініп, кейін күн сайын біртіндеп көбейеді. Анаэробтық инфекцияда қақырық өте сасық. Тұндырылған қақырық үш қабатқа айырылады: төменгі қабаты — ақшыл сары, сұрғылт немесе қоңыр түсті қою. Ол іріңнен және Дитрих тығыншаларынан, сасық иісті өкпе тінінің шіріген ұсақ бөшектерінен тұрады. Ортаңғы сероздық қабаты — созылмалы, бұлыңғыр, сілекейі мол сұйықтық. Жоғарғы қабаты — ірің аралас көпіршікті кілегей. Жарылған іріңдіктің барысы қуыстың тазалану жылдамдығына тәуелді. Егер қуыс іріңнен толық тазарса, онда науқастың жағдайы бірденжақсарады: интоксикация мен дене қызуы басылады, тәбеті жоғарылайды, қақырықтың мөлшері күн сайын азаяды. Бұрын дыбысы тұйық аймақта тимпанит пайда болады, тыңдағанда бронхтық немесе амфоралық тыныс, көптеген орташа және ірі көпіршікті сырылдар естіледі.

Рентгендік зерттеуде бұл кезде ішкі контуры тегіс және горизонтальді деңгейлі сұйықтығы бар қуыс анықталады (6-сурет).

Кейін қуыс біртіндеп кішірейеді, домалақ пішінін жояды, инфильтрациялық қоршауы жұқарып, соңында көрінбейтін болады.

Бронхтың тарлығынан іріңнің шығуы нашар болса, қақырықтың мөлшері біртіндеп көбейеді, науқастың жағдайы тез жақсармайды. Биік гектикалық қызба, титықтататын қалтырау, ағыл-тегіл терлеу сақталады. Науқас жүдейді, терісі бозарып, түсі сұрғылттанады. Шамалы уақыттың ішінде саусақтарының ұшы мен тырнақтары дабыл таяқшалары тәрізді өзгере бастайды. Мұндайда рентгенограммада сұйықтықтың деңгейі биік ірі қуыс көрінеді.

"Блокталған" (бронхқа жарыла алмайтын) абсцесте науқастың жағдайы тұрақты ауыр күйде қалады. Блокталған абсцесс көбіне обтурациялық ателектаздарда, мысалы, бронх рагында пайда болады. Бұл жағдайда қақырықтың мөлшері аз немесе қақырық бөлінбейді. Рентгендік зерттеуде ортасы өте тығыз қою, домалақ пішінді көленке көрінеді.

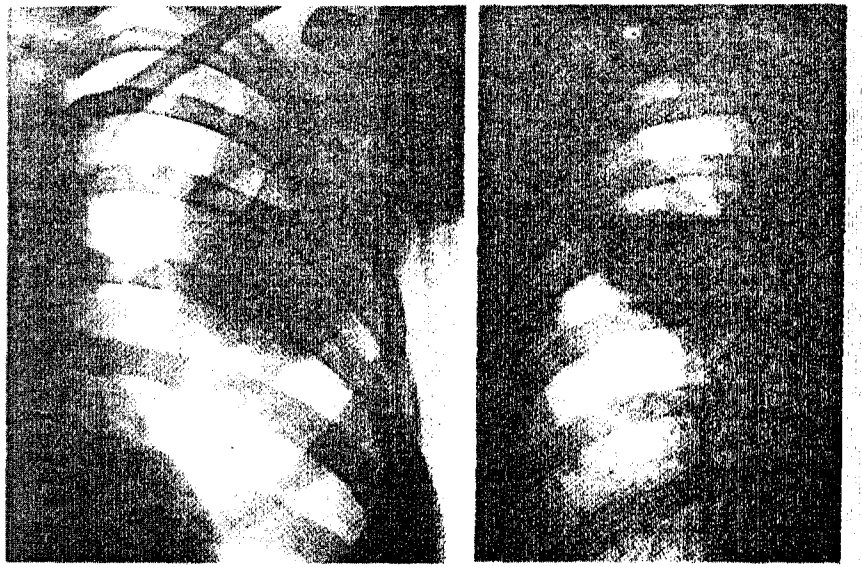
Өкпе гангренасында микроорганизмге толы некроздалған бөлшектердің іріңге тез айналмауынан, қуыстың тазаруы көптеген апталар мен айларға созылады.

Абсцеспен ауыратын науқастарды емдегенде қақырықтың күнбекүнгі бөлінуы мөлшеріне мән беру керек. Қақырықтың көбеюі дренаждың жақсаруын, ал азаюы — іріңнің іркілуін көрсетеді. Аурудың барысы сәтті болса — қақырықтың сасық исі біртіндеп жойылады. Сасық иісті қақырық алдымен іріңді, содан кейін кілегейлі-іріңдіге айналады және оның тұнбасы біртіндеп жұқарады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.



*6-сурет. Өкпенің жарылған абсцестері.*

Әуел бастан қақырыққа қан араласуы – табиғи процесс, ал жүре келе қан қақыру – профуздық қан кету мүмкіндігінің қауіпті белгісі. Қақырықты микроскопиялық тексергенде көптеген бұзылған лейкоциттер, өкпе тінінің бөлшектері, эластиктік талшықтар, гематоидин, холестерин, май қышқылдары кристалдарының болуы тән.

Бактериологиялық зерттеу арқылы қоздырғыштың түрі мен оның антибиотиктерге сезімталдығын анықтайды. Анаэробтық инфекцияны тексеру қиынға түседі. Ол үшін зерттеу материалын патологиялық ошақтан немесе трахеядан пункциямен алып, бірден май қабатының астына салып, бактериологиялық лабораторияға жібереді. Анаэробтардың негізгі метаболиттері – май қышқылдары, сондықтан оларды табу үшін қақырықты газ-сұйықтық хроматография әдісімен зерттей отырып онда май қышқылдарының мөлшерін анықтайды.

Қан анализінде бейспецификалық қабынудың белгілері анықталады: лейкоцитоз, лейкоциттер формуласының солға ығысуы, гипохромдық анемия.

*Дифференциалдық диагноз.* Өкпе іріңдігін өкпеде қуыс түзілуіне алып келетін өзге аурулардан айыру қажет (ыдыраған өкпе рагынан, өкпе туберкулезінен, іріңдеген кистадан, диафрагма жарығынан).

*Өкпенің қуысты рагы.* Өкпенің ыдыраған шеттік рагы жедел абсцеске ұқсайды. Мұндай ісік қуысты, каверналық, псевдокисталық немесе абсцестеуші рак аталады. Дифференциалды диагностиканы жүргізгенде анамнез мәліметтеріне, симптомдардың кейбір ерекшеліктеріне (қызу қисығының, қақырықтың түрі мен мөлшеріне, интоксикация деңгейіне, рентгендік көрінісіне т.б.) сүйенеді. Өкпе абсцесіне ұзаққа созылған биік қызба, көп мөлшерлі сасық қақырықтың бөлінуі және қуыс іріннен тазарған соң дене қызуының төмендеуі, оң динамиканың пайда болуы тән.



Қуысты рагы бар науқастарда созылыңқы барысты параканкрендық пневмонияға немесе плевритке байланысты субфебрильді қызба болады. Антибактериялық және қабынуға қарсы емнен ісіктің инфильтрациялық қоршауы жұқарады немесе жойылады, бірақ қуыстың пішіні мен көлемі ешуақытта өзгермейді. Өкпе рагында жөтел көбіне құрғақ, қақырықтың мөлшері тәулігіне 10 мл аспайды. Пневмоторакс болғанда ең алдымен өкпе абсцесінен күдіктену қажет. Қуысты рақта бұл асқыну өте сирек. Ауыр интоксикация абсцеске тән, өкпе рагында интоксикация оншалықты ауыр емес. Қан қақыру аурудың екеуінде де байқалады, бірақ бұл өкпе рагына тән белгі. Өкпе абсцесінде ЭТЖ биік, ол қабыну процесінің динамикасына байланысты өзгеріп тұрады. Өкпе рагында ЭТЖ баяу өседі. Өкпенің қуысты рагында атипті жасушалар анықталуы мүмкін.

Диагностикаға рентгендік (томографиялық), әсіресе компьютерлік томографияның көмегі зор. Рентгенограмманы көргенде қуыстың сыртқы және ішкі контурларының пішіні мен құрылымына, секвестерлердің бар-жоғына, қуыс айналасындағы өзгерістердің көлеміне көңіл бөледі. Рактық қуыстың сыртқы пішіні бұрыс, бұдыр, ал ішкі беті шашақталған. Абсцестік қуыстың ішкі контуры тегіс болмағанмен, айқын шектелуі тән.

Екі ауруды айыру үшін динамикалық рентгендік зерттеу маңызды, мәселен қуысты рақта біршама уақыттан кейін түбірлік лимфа түйіндердің ұлғаюы көріне бастайды. Диагностика үшін бронхография көмектеседі. Бронхографияда абсцестік қуыстың бір емес, диаметрі әртүрлі бірнеше бронхтармен байланысуы және қуыстың контрастық затпен тез толуы анықталады. Керісінше, рактық қуысқа тарылған және қабырғалары ісікпен мүжілген бір бронхпен байланысуы тән, сондықтан оның қуысына контрасттық зат бара алмайды және бронхограммада ісіктің шет жағындағы ұсақ бронхтардың "үзілуі" байқалады.

*Ыдырау кезіндегі өкпенің инфильтрациялық-пневмониялық туберкулезінің белгілері* өкпе іріндігіне ұқсайды. Көрінісінде әлсіздік, тершеңдік, қақырықты жөтел, қан қақыру, қызба байқалады, кейде туберкулиндік сынамалар теріс болады. Негізінде өкпе туберкулезі жоғарғы бөлікте орналасады, бірақ өкпенің төменгі бөліктері де туберкулезбен зақымдана береді. Диагнозды анықтау үшін ең маңыздысы – қақырықты туберкулез таяқшаларына бірнеше қайталап тексеру. Рентгендік ерекшеліктеріне қуыс қабырғасының тығыздығы мен жұқалығы және қуыстың "құрғақ" сұйықтықсыз болуы тән, бірақ кейде каверна ішінде горизонтальді деңгейлі сұйықтық болуы да мүмкін. Кавернаның маңында "балалаған" жаңа туберкулез ошақтары болады. Белгілі бір деңгейде, бұл ауруды айыру үшін бейспецификалық антибактериялық емнің әсер етпеуі көмектеседі.

Осы ауруларды бір-бірінен айырудың қиындығын ескере отырып, өкпесінде қуысты құрылымдары бар науқастардың барлығын өкпе туберкулезіне нақты тексеру қажет: қақырық пен бронхтар шайындысында туберкулез микобактериясын зерттеу, қақырықты арнайы ортаға себу, бронхоскопияны, туберкулиндік сынамаларды, толық рентгендік тексеруден өткізу.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Өкпенің іріңдеген кистасы.* Кистаның іріңдеуі жіті дамиды, сондықтан өкпе абсцесіне ұқсайды. Жөтел оншалықты емес, қақырық кілегейлі-іріңді, иіссіз. Биік қызба 2-3 күннен кейін басылады, бірақ кеуденің ауырсынуы, жөтел, ентікпе, субфебрильді қызба сақталады. Рентгендік тексеруде пішіні домалақ немесе сопақша, қабырғасы тегіс жұқа құрылым анықталады. Кисталардың 1/2 немесе 3/4 горизонтальді деңгейлі сұйықтыққа толы, оның ішкі және сыртқы контуры тегіс және айқын. Қуысты қоршайтын склероздық немесе инфильтрациялық өзгерістер болмайды. Бронхографияда кистаның ішіне контрасттық зат бармайды, кистаға көршілес бронхтардың арасы қашық, кистаға тірелген ұсақ бронхтардың деформациясы немесе "үзілуі" тән.

*Диафрагма жарықтарының* рентгендік көрінісі өкпе абсцесіне, пневмонияға, экссудатты плевритке ұқсайды. Кеуде қуысына енген асказан көпіршікті қуыс тәрізді көрінеді, сондықтан кейде қателесіп пункция жасайды. Диафрагмалық жарықтың көріністері: эпигастрий аймағының, кеуденің ауырсынуы, тамаққа тез тою, құсу, құсқаннан кейін жеңілдік сезіну, ентікпе, жүрек соғуы, кеуденің перкуссиясында тимпан немесе түйық дыбыс анықталуы. Сонымен, бұл ауруда өкпенің рентгендік өзгерістері диспепсиялық бұзылыстармен бірге жүреді. Диагнозды анықтау үшін ас қорыту жолының рентгенографиясын жасайды.

***Емі.*** Емдеу принциптері жедел пневмонияның еміне ұқсас. Емнің нәтижелі болуына қоздырғыштың түрін анықтау өте маңызды. Антибиотиктерді вена ішіне, тіпті өкпе артериясына және бронхоскоп немесе микротрахеостома арқылы жергілікті жіберген тиімді. Спора түзбеуші анаэробтық инфекцияда трихопол, флагил (метранидазол тәулігіне 1,5-2 г) және пенициллинді үлкен дозада 20-50 млн. Б метронидазолмен бірге вена ішіне; линкомицин тәулігіне 1-1,5 г, левомицетин тәулігіне 2 г енгізеі.

Іріңнің ағып шығуына жағдай жасау өте маңызды – позициялық дренаж, бронхоскопиялық санация. Консервативтік ем нәтижесіз болса, хирургиялық ем шарасын қарастырады. Қан кеткенде немесе плевра эмпиемасында хирургиялық ем дер кезінде жүргізілуі тиіс.

## Бронхоэктаз ауруы

Бронхоэктаз ауруы – көптеген бронхтардың жергілікті кеңеюімен және іріңді эндобронхиттің дамуымен жүретін патология.

Бұл аурудың басты белгісі – шашыраңқы, көбіне төменгі бөліктерде орналасқан бронхоэктаздар. Бронхоэктаздар бронхтар қабырғасының туа немесе жүре пайда болған кемістігінен дамиды, осыған қарай олардың біріншілік және екіншілік түрлерін айырады.

*Біріншілік* – бронх қабырғаларының туа кемістігінен немесе осалдығынан, балалық шақтан дамыған бронхоэктаздар. Бұлардың саны көп болады және шашыраңқы орналасады. Біріншілік бронхоэктаздардың ерекшелігі – айналасындағы өкпе тінінің оншалықты зақымданбауы. Бронхоэктаз ауруының даму негізінде біріншілік бронхоэктаздар жатады.



*Екіншілік*–пневмосклероз ошағында, бронхтардың деформациясынан дамитын бронхоэктаздар (туберкулездік кавернада, өкпе іріңдігінен кейін, т.б. ауруларда). Екіншілік бронхоэктаздар ошақты орналасады және айнала-сындағы өкпе тінінің қабынуымен, склерозымен жүреді.

***Этиологиясы.*** Бронхоэктаз ауруының дамуында мына себептердің ролі маңызды:

1. Гендер кемістігінен бронхтар құрылымдарының (шеміршегінің, эластиктік, тегіс салалы бұлшықет тінінің т.б.) даму кемістігі, мәселен бронхтар тармақтануының бұзылыстары, өкпе бөлігінің немесе сегментінің гипоплазиясы. Аталған бұзылыстар бронхтардың туа осалдығына алып келеді.

2. Иммундық, ферменттік жүйенің туа немесе жүре біткен кемістіктері (аглобулинемия, IgA, IgG, $a_1$-антитрипсин тапшылығы, муковисцидоз, бронхтар амилоидозы).

3. Бронхтардың ұзақ және қатты жөтелдіретін аурулары: көкжөтел, созылмалы бронхит, зиянды кәсіптік ықпалдар (азот оксиді, силикаттар, көмірсулар), бронхтардың ұлғайған лимфа түйіндермен басылуы, бөгде денемен обтурациясы., мәселен, кілегей тығыншықтарымен (аспирациялық пневмонияда). Осыған байланысты аспирациялық пневмониямен жиі ауыратын маскүнемдерде бронхоэктаздар дамуы жиі кездеседі.

***Патогенезі.*** Бронхоэктаз ауруының дамуындағы басты механизмдер:

1) бронхтар қабырғаларының осалдығы (туа немесе жүре біткен);

2) бронхіші қысымның биіктеуі.

Бронхішілік қысым жөтелгенде жоғарылайды. Жөтелген кезде бронхтардың осал сегменттері керіліп, созылады. Көп жөтелетін және бронхтары осал адамдарда осылайша жүре-бара бронхоэктаздар пайда болады. Осы дертке бейім адамдарда, бронхоэктаздар балалық шақтан қалыптаса бастайды. Оған ұзақ және күшті жөтелдіретін аурулармен жиі ауыру септігін тигізеді, мәселен көкжөтел, пневмония, гриптік бронхит, қызылша, т.б.

Бронхтардың кеңіген сегменттерінің тонусы мен дренаждық функциясы жойылып, кілегейдің іркілуіне септігін тигізеді. Жиналған кілегей іріңдейді және іркілген жерін қабындырады, ақырында деструкциялық процесті туғызады. Осының салдарынан интоксикация пайда болады. Іріңді процесс жүре бара екіншілік амилоидозға алып келеді.

*Патоморфологиясы.* Бронхоэктаз ауруында басым зақымданатын – орта калибрлі бронхтар. Дистальді бронхтар мен бронхиолалардың бронхоэктаздары сирек қалыптасады. Бронхоэктаздар қабырғасында шеміршектің болмауы немесе оның даму кемістігі, склероздық өзгерістер және жаралы эндобронхиттің белгілері анықталады.

Кеңу деңгейіне қарай бронхоэктаздардың цилиндр, ұршық, қапшық тәрізді және варикозды түрлерін айырады. Цилиндрлік бронхоэктаздарда бронх анағұрлым кеңімейді, кейде деформациясы қайтымды болады. Варикозды бронхоэктаздар бронхограммада варикозды кеңейген веналарға ұқсайды. Бронхоэктаздың ең ауыр түрі – қапшық тәріздісі. Бұл түрінде ең алдымен проксимальді (орталық) бронхтар зақымда-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

нып, функциясы бұзылады. Кейін дистальді бронхтардың бұзылысы мен фиброзы дамиды, сондықтан өкпенің шет аймақтарында ірінге толы "капшықтар" пайда болады. Әдетте, бронхоэктаздар өкпенің төменгі бөліктерінің артқы базальді сегменттерінде және оң өкпенің ортаңғы бөліктерінде орналасады.

Ірінді қақырық көбіне бронхтардың төменгі тармақтарында іркіледі, ал жоғарғы тармақтарынан ол өз салмағымен ағып шығады. Осы жағдай бронхоэктаздардың өкпенің төменгі бөліктерінде орналасуының бір себебі болуы мүмкін.

***Жіктемесі***

*I. Аурудың түрлері:* а) жеңіл (бронхиттік); ә) ауырлау; б) ауыр; в) құрғақ қанағыш.

*II. Эктазияның түрі (бронхография бойынша):* а) цилиндрлік; ә) капшық тәрізді; б) ұршық тәрізді; в) аралас.

*III. Бір немесе екі жақты.*

*IV. Орналасу сегменттері (белгілеу қажет).*

*V. Аурудың барысы:* а) бір қалыпта (үдеусіз); ) ә) үдемелі, егер өршулері жиі және ұзаққа созылса.

*VI. Асқынулары:*

а) өкпенің және өкпе-жүрек жетіспеушілігі;

ә) амилоидоз;

б) өкпе эмфиземасы және жайылма пневмосклероз;

в) қан кету, т.б.

*VII. Ілеспелі аурулар* (синуит, тонзиллит).

*Клиникалық көрінісі.* Бронхоэктаз ауруына шалдыққандардың анамнезінде бала кезінен респирациялық аурулармен жиі ауыратындығы және ауырғаннан кейін ұзақ уақыт субфебрильді қызбаның болуы көңіл аудартады. Ауру 5-25 жас аралығында басталады. Негізгі белгілері – жөтел, ауызды толтыра іріңді қақырық тастау, пневмониямен жиі ауыру. Қақырықтың бронхтың сау аймақтарына ағып түсуінен, жөтел дене қалпын өзгерткенде күшейеді. Қақырықтың тәуліктік мөлшері өршу кезінде көбейеді, әдетте 30-500 мл шамасында. Әсіресе таңертеңгі уақытта қақырық мол бөлінеді, қақырық іште іркілгенде иісі сасық болады.

Тамырлардың зақымдануынан қақырыққа қан араласуы, кейде өкпеден қан кетуі де ықтимал. Тұндырылған қақырық үш немесе екі қабатқа айырылады. Аурудың өршу кезінде кеуденің ауырсынуы мен интоксика-цияның белгілері болады: әлсіздік, бас ауыруы, дене қызуының биіктеуі және қақырық іріңдігінің көбеюі.

Дене қызуының биіктеуі перифокальді пневмонияның дамуынан немесе қақырықтың іркілуінен болады. Көбіне дене қызуының тербелісі қақырықтың іркілуіне байланысты. Қақырық мол түскен соң дене қызуы да төмендейді. Антибактериялық емнен қақырық "тазарып", іріңді түрінен кілегейліге айналады. Алғашқы кезде науқастың сырткы көрінісі өзгермейді. Бірақ жүре-бара тері жамылғысы сұрланады, қол ұштарында "сағат әйнегі", "дабыл таяқшалары" белгілері пайда болады, науқас жүдейді және анемия қосылады. Кеуденің ауырсынуы плевраның зақымдануын дәлелдейді. Ентікпенің болуы тән емес, бұл



белгі обструкциялы бронхит қабат жүргенде болады. Бронхоэктаз ауруына тән перкуссиялық белгілер болмайды, тек аурудың өршу кезінде қақырыққа толы ірі бронхоэктаздардың бетінен түйық дыбыс шығуы мүмкін. Аурудың негізгі физикалық белгісіне зақымданған ошақтарда бәсең дыбысты ұсақ көпіршікті, ылғал сырылдардың үнемі естілуі жатады. Өкпенің басқа аймақтарында естілетін құрғақ сырылдар мен тыныс шығарудың ұзаруы созылмалы бронхиттің болуын көрсетеді. Әдетте, жөтелгеннен соң сырылдар азаяды.

Бронхоэктаз ауруы көбіне жазғы және күзгі маусымдарда өршиді. Оның өршуіне салқындау, грипп, өзге респирациялық инфекциялар түрткі болады. Жүре-бара пневмосклероздық өзгерістер мен эмфизема туындайды, осыған байланысты алдымен тыныс шамасыздығы, кейін созылмалы өкпетекті жүрек дамиды.

*Диагноз және дифференциалдық диагноз.*

Бронхоэктаз ауруынан үзбей жөтеліп, көп қақырық тастап, кейде қан қақырып, пневмониямен жиі ауыратын адамдарда күдіктену керек. Дифференциальды диагностиканы созылмалы бронхитпен, өкпе туберкулезімен, өкпе абсцесімен жүргізеді.

Аурудың рентгендік көрінісі бронхоэктаздардың саны мен көлеміне тәуелді. Бронхоэктаздар көбіне көлемі 1-2 см, ішінде сұйықтық деңгейі болуы мүмкін киста тәрізді құрылымдар боп көрінеді. Сонымен қатар өкпенің интерстициялық өрнегінің күшеюі тән. Бронхоэктаз ауруы нақты түрде бронхография тәсілімен анықталады (7-сурет).



*7-сурет. Бронхограммада анықталған оң өкпенің төменгі бөлігінің қапшық тәрізді бронхоэктаздары.*

Бронхографияны рентгендік өзгерістері жоқ, аурудың ремиссия кезінде және локальді (шоғырланған) бронхоэктаздарда, хирургиялық ем мәселесін шешу үшін, жасау керек. Бронхография бронхоэктаздардың орналасуын, көлемін, түрін, санын анықтауға мүмкіндік береді.

Соңғы жылдары бронхоэктаздарды табу үшін компьютерлік томографияны жиі қолданады.

Өршу кезінде қан анализінде нейтрофильдік лейкоцитоз, ЭТЖ-ның жоғарылауы байқалады, кейін темір дефициттік анемияның белгілері пайда болады. Аурудың жаңа басталған шағында спирографиялық көрсеткіштер қалыпты, тек обструкциялық бронхит немесе бронхтық астма қосылған жағдайларда Тиффно индексі



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

мен пневмотахометриялық көрсеткіштер төмендейді. Жүре-бара пневмосклероздық процестің, эмфиземаның дамуынан рестрикциялық тыныс шамасыздығының белгілері (ӨТС төмендеуі) қосылады.

**Емі.** *Антибактериялық ем.* Аурудың өршуінде антибактериялық емді бронх іші секретінің бактериялық себіндісін жасап, қоздырғыштың түрі мен антибиотиктерге сезімталдығын анықтағаннан кейін жүргізеді.

Бронхоэктаз ауруында ең тиімдісі – дәрмектерді бронхоскоппен бронх ішіне жіберу. Оған қарағанда интратрахеялық, интраляринги-алық және ингаляциялық тәсілдердің нәтижесі шамалы. Ем үшін кең спектрлі антибиотиктерді – жартылай синтезделген пенициллиндерді, цефалоспориндерді, аминогликозидтерді, тетрациклиндерді, хинолондарды қолданады.

Антибиотиктердің орнына диоксидинді, нитрофуран туындыларын – фурациллинді, фурагинді және табиғи антисептиктерді (хлорфиллипті) эндобронхиальді әдіспен енгізеді. Эндобронхиальді әдіспен қатар антибиотиктерді парентеральді (бұлшықетке, вена ішіне) енгізген тиімді.

*Бронх тармақтарын іріңді қақырықтан тазарту.* Бронх тармақтарын тазарту – емнің маңызды түрі. Ол үшін антисептиктердің емдік ерітіндісін (1:1000 фурациллиннің 10 мл, 1% диоксидиннің 10 мл немесе муколитиктердің ерітіндісін (мукосольвин, ацетилцистеин 10% - 2 мл) мұрын катетері немесе бронхоскоп арқылы бронх ішіне енгізеді.

Бұдан басқа, бронх тармақтарын санациялау үшін позициялық дренажды (күніне 3-4 рет), кеуде массажын, қақырық түсіргіш дәрмектерді және қақырық шығуын жеңілдету мақсатымен, әсіресе позициялық дренажды немесе кеуде массажын жасар алдында, бронходилататорларды пайдаланады.

*Дезинтоксикациялық ем.* Осы мақсатпен, қарсы көрсетпелер болмаса, тәулігіне 2-3 л сұйықтық ішкізеді: таңқурай қосқан шайды, шырынды, түрлі сусындарды. Венаға гемодезді, реамберинді натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісін, глюкозаның 5% ерітіндісін тамшылатып енгізеді.

*Иммунмодуляциялық ем, өкпе реактивтілігін қалпына келтіру.* Осы мақсатпен тималин, тактивинді, иммуналды, адаптогендерді қолданады. Осылармен бірге белок пен витаминдерге бай тағамдарды ішкізген жөн. Альбумин деңгейі төмен болса – альбумин ерітіндісін, нативті плазманы, интралипидті және осы тәрізді басқа майлы эмульсияларды венаға тамшылатады.

*Жоғарғы тыныс жолдарды санациялау.* Науқастың ауыз қуысы инфекциясын (кариесті тістерін, созылмалы тонзиллитін, фарингитін, мұрын қуысының ауруларын) тиімді емдеу керек. Осы шаралардан бронхоэктаз ауруының өршуі сирейді және организмнің жалпы реактивтілігі күшейеді.

*Емдік дене шынықтыру, тыныс жаттығулары, физиотерапия, саноторлық-курорттық ем.* Емдік дене шынықтыру мен тыныс жаттығуларын үзбей жасау керек. Бұлар бронхөкпе жүйесі функциясының артуына және организмнің жалпы реактивтілігінің жоғарылауына мүмкіндік береді.



Кеуде массажы өкпенің дренаждық функциясы мен қақырық түсуін жақсартады. Массаж позициялық дренажбен қатар жүргізілуі тиіс және оны тек стационарда емес, үйде де жасауы керек. Ол үшін науқастың өзіне немесе оның туыстарына осы шараларды жасау әдісін үйрету керек.

Физиотерапияны аурудың өршуі басыла бастаған кезден қосады. Науқасқа кальций хлоридімен, калий йодидімен электрофорез, микротолқындық индуктотермия емін жүргізеді. Кеселдің активсіз фазасында науқасты жылы, құрғақ айларда саноторлық- курорттық емге жолдайды.

*Хирургиялық ем.* Егер бронхоэктаздар локальді орналасып, белгілі бір сегменттерде немесе бөлшекте шоғырланған болса, резекция жасауға болады. Өкпе резекциясынан кейін созылмалы бронхиттің барысы жеңілдеуі мүмкін.

*Хирургиялық емнің қарсы көрсетпелері:*

1) өкпе эмфиземасы, ауыр тыныс шамасыздығы, декомпенсацияланған өкпетекті жүрекпен асқынған созылмалы обструкциялы бронхит;

2) бүйрек шамасыздығымен асқынған бүйрек амилоидозы.

## Бронхтық астма (БА)

Бронхтық астма – бронхтардың әртүрлі тітіркендіргіштерге сезімталдығының күшеюімен жүретін, көрінісі бронхтардың жалпылама ұстамалы обструкциясымен білінетін, тыныс жолдарының созылмалы қабыну ауруы.

***Этиологиясы.*** Бронхтық астма – гетерогенді, сыртқы және ішкі факторлардың қатысуымен, көбіне экология бұзылыстарының салдарынан дамитын ауру. Бұл экологияға тәуелді аурулардың бірі.

*Сыртқы (экзогендік) факторлар:*

1. Инфекциялық аллергендер – бактерия, вирус, саңырауқұлақшалар, т.б.

2. Инфекциялық емес аллергендер – өсімдік тозаңдары, шаң, өндірістік аллергендер, дәрмектер, тағамдар, микроскопиялық кенелер, жәндіктер мен жануарлардың аллергендері.

3. Механикалық және химиялық тітіркендіргіштер – металдардың, мақтаның, ағаштың, силикаттың шаңдары; қышқыл, сілтінің булары; өндіріс түтіні. Кәсіптік заттардың ішіндегі ең маңыздысы – марганец, хром, формальдегид қосындылары. Тыныс жолдарына аса агрессиялы әсер ететін фотохимиялық касие18.01.04тке ие күкірттің, азоттың қос тотығы, озоны бар түтіндер.

4. Метереологиялық факторлар – ауаның температурасы, ылғалдылығы; барометрлік қысымның немесе магниттік өрістің тербелістері, т.б.

Стрестік, психикалық ықпалдар, физикалық күш түсу.

Экзогендік факторлар бронхтық астманы иммундық немесе иммундық емес жолмен дамытуы мүмкін.

*Ішкі (эндогенді) факторларға* ***жататындар:*** иммундық, эндокриндік, вегетативтік нерв жүйесінің, бронхтар реактивтілігінің және сезімталдығының, мукоциллиарлық аппараттың, өкпе тамырларының, жедел әсер етуші жүйенің (мес жасушаларының, т.б.) туа кемістіктері;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

арахидон қышқылы метаболизмінің бұзылыстары. Осы факторлардың барлығы бронхтық спазмға түрткі бола алады. Аталғандырдың ішіндегі ең басты эндогендік фактор – атопияның болуы. Атопия – аллергенмен жанасқанда IgE шамадан артық түзілуіне туа біткен бейімділік. Аурудың дамуына бір емес, бірнеше факторлар қатысады, мәселен, біреуі бронхтық астма дамуына алып келсе, қалғандары оның өршуіне септігін тигізеді. Адам неғұрлым ұзақ ауырса, соғұрлым түрткі себептер көбейе береді.

Бронхтық астманың негізгі патологиялық өзгерісі – бронхтардың ұстамалы тарылуы. Бұл ауруда бронхтардың тарылуының себептері:

1) бронхтық спазм;
2) бронхтардың кілегей қабығының ісінуі;
3) бронхтар қабырғасының эозинофильдермен инфильтрациясы;
4) кілегейдің гиперсекрециясы;
5) эпителийдің десквамациясы;
6) бронхтар қабырғасындағы базальдік мембрананың қабынып қалыңдауы.

***Бронхтық астманың АХЖ бойынша жіктемесі (ДДҰ, Женева, 1992).***

*45 Астма*
*45.0 Басым аллергиялық астма*
Аллергиялық бронхит
Астма мен бірге аллергиялық ринит
Атопиялық астма
Экзогендік аллергиялық астма
Астма мен бірге пішендік қызба
*45.1 Аллергиялық емес астма*
Идиосинкрозиялық астма
Эндогендік аллергиялық емес астма
*45.8 Аралас астма*
*45.9 Анықталмаған (себебі белгісіз) астма*
Астмалық бронхит
Кеш басталған астма

***Патогенезі.*** Патогенезінде маңызды роль атқаратын механизмдер:

*Бронхтық астманың дамуына бейімдейтін иммундық, эндокриндік, нерв жүйелерінің туа кемістіктері.* Бұл кемістіктер жасуша деңгейінде немесе жасушадан тыс деңгейде болады. Аталған кемістіктер бронхтар гиперреактивтілігінің қалыптасуына септігін тигізеді. Бұл механизмдер толық анықталмаған. Бронхтық астмаға жиі шалдығу және оның барысы ауыр түрде өріс-теуі HLA жүйесінің $A_2$, $B_7$, $B_{12}$, $B_{13}$, $B_{27}$, $B_{35}$, $DR_2$, $DR_5$ антигендері бар адамдарда байқалады.

*Бронхтардың аллергиялық иммундық механизммен қабынуы.* Науқастардың көбінде бронхтық астма I, III және IV типті аллергиялық реакциялармен дамиды. Оның II (цитотоксиндік) типті реакциямен дамуы осы кезге дейін анықталмаған.

Ең жиі бронхтық астма I (атопиялық) типті реакциямен дамиды. I типті реакцияның даму негізінде реагиндердің (IgE) шамадан артық түзілуі, секрециялық IgA және Т-супрессорлардың жетіспеушілігі жатады. Антиген алғаш түскенде макрофагтар онымен танысып, Т-хелперлерге иммундық сигнал береді. Антигендерге қарсы IgE тиістіден көп мөлшерде түзіледі. Түзілген IgE мастоциттердің бетіне жиналып дайын тұрады. Осы антиген организмге қайта түскенде мастоциттің бетіндегі IgE-мен байланысып, мастоциттердің дегрануляциясына әкеледі. Дегрануляция процесінде екі түрлі медиаторлар бөлінеді:



1. Біріншілік – мастоциттер түйіршіктерінде дайын тұрған және тез бөлініп, тез әсер ететіндер. Бұл медиаторлардың ең бастысы – гистамин және серотонин. Біріншілік медиаторлар аллерген түсуінен бірнеше минуттан кейін дамитын ерте фазалық бронхоспазмды туғызады. Ерте фазалық реакцияның ұзақтығы 10-30 минуттан аспайды, бұдан болатын бронхоспазм өз-өзінен немесе симпатомиметиктердің көмегімен басылады. Әдетте, бронхтардың өтімділігі 2-3 сағаттан кейін өз қалпына келеді. Егер ұстама кезінде симпатомиметиктер әсер етпей, кортикостероидтарды қолдану қажет болса, ол –екінші фазалық реакцияның іске қосылуының белгісі.

2. Екіншілік медиаторлар – бұлар дайын түрде болмайды, реакцияның жүруі кезінде түзіліп мастоциттерден кештеу бөлінетін арахидон қышқылының метаболиттері – лейкотриендер, простагландиндер, тромбаксандар, интерлейкиндер, т.б.

Екіншілік медиаторлар адгезия мен диапетезді күшейтеді, "майдан ошағына" эозинофилдерді, нейтрофилдерді, моноциттерді, Т-лимфоциттерді жинайды. Жиналған жасушалар активацияланып, тағы да медиаторлар бөледі. Эозинофилдерден бөлінетін түрлі заттар, мәселен тромбоциттерді активациялайтын фактор, "негізгі ірі протеин" аталатын белок, т.б. тыныс жолдары эпителиін аса ауыр зақымдайды. Бронхтар эпителиінің "негізгі ірі протеинмен" зақымдануы бронхтардың гиперреактивтілігіне, гиперсезімталдығына әкеледі. Екіншілік медиаторлар бронхоспазммен бірге, бронхтар қабырғасының жасушалық инфильтрациясын, қабынуын туғызады. Екіншілік медиаторлар 6-12 сағаттан кейін пайда болатын кеш аллергиялық реакцияны дамытады. Кеш аллергиялық реакцияның салдарынан бронхтардың түйілуінен гөрі, бронхтар қабырғасының ісінуі және қою кілегеймен бітелуі басым болады, сондықтан бұл кездегі обструкция ауыр болып, симпатомиметиктерге берілмей, глюкокортикоидтарды қолдануды қажет етеді.

Иммункомплекстік, III немесе Артюс феномені типті аллергиялық реакция, антигендер мол жиналған аймақтарда, преципитациялаушы антиденелердің қатысуымен жүреді. Бұл реакцияға қатысатын антиденелер – IgG және IgM топтағылар. Антигендердің жиналған аймақтарда иммундық комплекстер түзіледі. Осы процеске комплемент жүйесінің іске қосылуынан лизосомалық ферменттер, түрлі медиаторлар бөлінеді. Бөлінген белсенді заттар бронхтардың түйілуіне, тамырлардың кеңеюі мен өткізгіштігінің артуына, базальдік мембрананың зақымдануына әкеледі.

Жасушалық, IV типті реакцияда зақымдау процесінің басты қаруы – сенсибилизацияланған лимфоциттер. Бұл реакция – гиперсезімталдықтың баяуланған түрі. IV типті аллергиялық реакцияның негізгі медиаторлары: лимфокиндер, лизосомалық ферменттер т.б. (N7 кесте). Осы заттардың әсерінен бронхтардың кілегей қабығы



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

ісінеді, бронхоспазм дамиды, тұтқыр кілегейдің секрециясы артады және қабыну ошағына қабынуға қатысатын жасушалар жиналады.

Сонымен, бронхтық астмада бронхтар қабырғасының зақымдануында маңызды роль атқаратын – медиаторлар.

Аллергиялық механизммен дамитын бронхтық астманың патогенезіне кейбір туа біткен биологиялық кемістіктер қатысуы мүмкін, мәселен:

1) Т-супрессорлардың дефициті, сондықтан IgE шамадан артық түзілуі;
2) мастоциттердің IgE бетіне қондыру қасиетінің жоғарылауы;
3) мастоциттердің, мембранасы метаболизмінің тұрақсыздығынан, дегрануляциялануға бейімділігінің артуы;
4) медиаторлардың шамадан артық түзілуі және оларды бейтараптайтын факторлардың жетіспеушілігі;
5) медиаторларға сезімталдықтың күшеюі.

***N7 кесте. Бронхтық астмада тыныс жолдарында патологиялық өзгерістердің дамуына қатысатын медиаторлар.***

| N | Патологиялық өзгерістер | Медиаторлар |
|---|---|---|
| 1. | Бронхоспазм | Гистаминдік $H_1$-рецепторлар, лейкотриендер – $C_4$, $Д_4$, анафилакцияның баяу әсерлі заттары, простагландиндер, тромбоксан $A_2$, брадикинин, тромбоциттердің активациялаушы факторы (ТАФ). |
| 2. | Бронхтар кілегей қабығының ісінуі | Гистаминдік $H_1$-рецепторлар, лейкотриендер – $C_4$, $Д_4$, $E_4$, простагландин Е, брадикинин, ТАФ. |
| 3. | Жасушалық инфильтрация | Анафилаксияның эозинофильдер хемотаксисінің факторы (А-ЭХФ), анафилаксияның нейтрофилдер хемотаксисінің факторы (А-НХФ), анафилаксияның қабыну факторы (А-ҚФ), моногидраэйкозтетраен қышқылы (ГЭТЭ), лейкотриен $B_4$. |
| 4. | Кілегейдің гиперсекрециясы | Гистаминдік $H_2$-рецепторлар, простагландиндер, ГЭТЭ, лейкотриендер – $C_4$, $Д_4$, $E_4$, макрофагтардың кілегей секрециясының стимуляторы; простагландин $F_2$, анафилотоксиндер ($C_{3a}$, $C_{5a}$). |
| 5. | Эпителийдің десквамациясы | $O_2$, $H_2O_2$, OH, протеолиздік ферменттер. |
| 6. | Базальдік мембрананың қабынып қалыңдауы | $O_2$, протеолиздік ферменттер. |

I типті аллергиялық реакцияның ерте фазасы мына клиникалық белгілермен сипатталады:

1) продромдық – ринорея, түшкіру, қышыну;
2) жөтелдің басталуы;
3) тез басталып, тез аяқталатын ұстама;



4) симпатомиметиктердің жақсы әсер етуі;
5) ұстамадан тыс уақытта обструкцияның, сырылдардың болмауы.

Ұстамалар түрлі шаңнан (көбіне үй шаңынан) болады. Үй шаңының құрамындағы ең жиі аллерген –микроскопиялық кене Dermaphagoideus pterossimus.

Аллергиялық астманың диагностикалық критерийлері:

1) тұқым қуалаушылық;
2) бала кезінен ауыруы;
3) себепші аллергеннің болуы;
4) лабораториялық белгілері (өршіту сынамалары).

Аллергенмен келесі жанасқанша науқаста ешбір шағым болмайды. Бейспецификалық тітіркендіргіштерге (мәселен, өзге аллергендерге) беретін реакция болар-болмас немесе жоқ. Науқастардың 50%-да астмалық реакцияның ерте фазасы кеш фазамен бірге жүреді. Кеш фаза, аллергенмен жанасқаннан 3-4 сағаттан, кейде 8-12 сағаттан кейін пайда болып, 24 сағатқа дейін немесе одан да ұзаққа созылады. Науқастардың кейбіреуінде бронхтық астма кеш фазалық реакция механизмімен дамиды. Мұндайда астманың барысы ерекше ауыр болады, жиі қайталанады және әр ұстама ұзаққа созылады.

Екінші фазалық реакция қабынудың созылмалы түріне және бронхтардың гиперреактивтілігіне әкеледі. Сондықтан ұстамалар тек спецификалық аллергендерден емес, бейспецификалық тітіркендіргіштердің әсерінен де бола береді. Оның себебі – бронхтардың кілегей қабығында жиналған екіншілік эффекторлық жасушалардың бір-біріне және мастоциттерге түрткі болып медиаторлардың бөлінуін қоздыруы.

Екіншілік эффекторлық жасушаларға симпатомиметиктердің ететін әсері шамалы. Олардың белсенділігін және хемотаксисін глюкокортикоидтар және тайлед баса алады. Сонымен, кеш фазалық реакцияны болдырмау, алдын алу өте маңызды. Ол үшін алдымен ерте фазалық реакцияны толық және тез емдеу керек немесе оның алдын алу қажет.

***Бронхтардың иммундық емес механизммен қабынуы.*** Бұл жағдайда бронхтардың қабынуына әкелетін бірнеше механизмдер анықталған.

1. Мастоциттердің иммундық емес, яғни антигендердің қатысуынсыз дегрануляциясы (дәрмектердің, кейбір химиялық заттардың, ферменттердің т.б. әсерінен).

2. Тыныс жолдары рецепторларының аса тітіркендіргіштігі (түтіннің, салқын ауаның, газдардың, инфекциялық қоздырғыштардың әсерінен). Ертеректе бұл механизмді парасимпатикалық нерв жүйесі белсенділігінің артуымен байланыстырылған. Бірақ, соңғы уақытта бронхтардың қабырғасында адренергиялық немесе холинергиялық жүйелердің біреуіне де жатпайтын, бірақ бронхтық астманың дамуына қатысатын аса қуатты нейропептидтерді – А, В нейрокиндерді, Р субстанцияны, вазоактивті интестициальды пептидті т.б. бөлетін нерв талшықтары анықталған.

3. Гормондық бұзылыстар: глюкокортикоидтардың жетіспеушілігі, аналық бездің дисфункциясы (гиперэстрогенемия, гипопрогестеронемия).

Глюкокортикоидтардың тапшылығы мастоциттер гиперреактивтілігінің қалыптасуына, катехоламиндер синтезінің азаюына, $F_{2a}$ проста-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

гландиндердің активациялануына септігін тигізеді. Гиперэстрогенемия немесе гипопрогестеронемия болғанда а-адренорецепторлардың активтілігі жоғарылайды, ал b-адренорецепторлардың активтілігі төмендейді.

4. Бронхтық астма дамуында адренергиялық дисбалансқа көп мән берілуде, мәселен аденилатциклаза жүйесінен гуанилатциклаза жүйесінің басым болуына, сонымен қатар жасушаішілік фосфодиэстераза мөлшерінің өзгеруіне, кальций йондарының жасуша ішіне артық енуіне, простагландиндер алмасуының бұзылысына.

Бронхтық астма бір немесе бірнеше механизмдердің қатысуымен дамиды, бірақ оның біреуі негізгісі болады. Кеселдің даму барысында бұл механизмдердің саны мен ара қатынасы өзгеріп отырады.

Астманың әр түрінің патогенездік ерекшеліктері болады, бірақ барлық түрлеріне ортақ механизм – *бронх тармақтарының гиперактивтілігі* және олардың жедел түйілуге бейімділігі.

***Бронхтық астманың Г.Б.Федосеев бойынша жіктемесі (1982)***

1.1 Сау адамдардың биологиялық кемістіктері.
1.2 Астмалды күйі.
1.3 Клиникасы айқын бронхтық астма
*2. Бронхтық астманың клиникалық-патогенездік түрлері*
2.1. Атопиялық
2.1. Инфекцияға тәуелді
2.3. Аутоиммундық
2.4. Глюкокортикоидтық
2.5. Дизовариальдік
2.6 .Айқын адренергиялық дисбаланс
2.7 .Холинергиялық
2.8 .Нервтік-психикалық
2.9. Аспириндік
2.10.Бронхтар реактивтілігінің біріншілік өзгерісі
*3.Бронхтық астма ағымының ауырлығы*
3.1.Жеңіл барысты
3.2.Ауырлығы орташа барысты
3.3.Ауыр барысты
*4.Бронхтық астма барысының фазалары*
4.1.Өршу
4.2.Ремиссиясы тұрақсыз
4.3.Ремиссия
4.4.Ремиссиясы тұрақты (2 жылдан артық)
*5.Асқынулары*
5.1.Өкпелік: өкпе эмфиземасы,ателектаз, пневмоторакс,өкпе шамасыздығы
5.2.Өкпеден тыс: өкпетекті жүрек, жүрек шамасыздығы, т.б.

*Астма ауырлығының дәрежелері*

Бұл кезде астма ауырлық дәрежесіне қарай емделеді. Ауырлық дәрежелерін келесі мәліметтерден анықтайды:

1.Бір аптаның ішінде түнгі мезгілде болатын респираторлық симптомдардың саны (ентігу ұстамалары, тыныс шығарудың өтпелі қиналуы).



2. Күндізгі уақытта және бір аптаның ішінде болатын респираторлық симптомдардың саны.
3. Қысқа әсерлі $b_2$-агонистерді қолдану жиілігі.
4. Дене қимылы шектелуінің, ұйқы бұзылысының денгейі.
5. Тыныс шығару *көлемінің максимальды жылдамдығы (тын. шығ.КМЖ)* немесе тездетіп шығарылған тыныстың бірінші секундтағы көлемі және осылардың тиісті көрсеткіштерден пайызбен есептелген айырмашылығы.
6.Бронхтар өтімділігінің осы көрсеткіштерінің пайыздық өлшемдегі тәуліктік тербелісі. *Тәуліктік тербеліс көрсеткіші (ТТК)* мына формуламен шығарылады:

$$ТТК = \frac{\text{тын.шығ.макс.КМЖ} - \text{тын. шығ. мин.КМЖ}}{\text{тын.шығ.макс.КМЖ}} \times 100\%$$

7. Науқастың ұстамадан тыс кездегі күйі.

Аурудың даму барысында астманың ауырлығы жеңілдеуі де ауырлауы да мүмкін.

ДДҚ эксперттерінің шешімі бойынша (1993) сатылы ем жобасын жүргізу мақсатымен бронхтық астманың (емдеуден бұрын) ауырлығына қарай жіктемесі ұсынылған (N8-кесте).

*Жеңіл барысында* өршулердің саны жылына 5 реттен жиі болмайды және ұзаққа созылмайды. Ұстамалар, әдетте, ішке берілген бронхолитиктікпен басылады. Бір жыл ішіндегі өршулердің жалпы ұзақтығы 3 айдан аспайды. Тыныс шығару көлемінің максимальды жылдамдығы тиісті көрсеткіштің 80% шамасында немесе одан артық. Бронхтар өтімділігінің тәуліктік тербелісі 20% аспайды. Өршуден тыс кезде бронхоспазмның белгілері анықталмайды. Астманың жеңіл барысындағы ұстамалар ауыр емес, ұзаққа созылмайды, респиратолық симптомдар аптасына 1-2 реттен болып тұрады. Түнгі ұйқыда ұстамадан ояну айыны 1-2 реттен жиі емес.

*Орташа ауырлықты ағымында* ұстамалардың саны аптасына 1-2 реттен жиі. Түнгі мезгілдегі ұстамалардың саны да айына 2 реттен артық. Симпатомиметиктерді күн сайын қолдануға қажеттілік пайда болады. Тез шығарылған тыныстын бірінші секундтағы көлемі және тыныс шығару көлемінің максимальды жылдамдығы тиісті көрсеткіштін 60-80%, ал бронхтар өтімділігінің тәуліктік тербелісі 20- 30% шамасында. Аталмыш көрсеткіштер бронхлитиктердің ингаляциясынан кейін қалыпты деңгейге келеді.

*Ауыр ағымында* астманың өршулері жиі және әр өршуі ұзаққа созылады. Ұстамалары ауыр, көбіне статусқа ұласып өмірге қауіп төндіреді. Түнгі мезгілде ұстамалар жиі ұстайды. Ұстамалардан тыс кездерде обструкция толық жойылмайды, сондықтан дене қызметі шектеледі. Тез шығарылған тыныстын бірінші секундтағы көлемі және тыныс шығару көлемінің максимальды жылдамдығы тиісті көрсеткіштін 60% кем, бронхтар өтімділігінің тәуліктік тербелісі 30% артық. Бұл көрсеткіштер бронхлитиктердің ингаляциясынан кейін қалыптыға келмейді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*N8 кесте. Бронхтық астманың ауырлық дәрежелері (АҚШ, 1992 ж.)*

| Аурудың түрі | Клиникалық көрінісі | Сыртқы тыныстық көрсеткіштер |
|---|---|---|
| Жеңіл эпизодтық (интермит-теуші) | Жеңіл тез басылатын ұстамалар шамамен аптасына 1 реттен немесе одан сирек. Өршулері қысқа (бірнеше сағаттан бірнеше күнге дейін).<br>Түнгілік ұстамалар айына 1 реттен. Өршу аралықтарында астманың белгілері болмайды және сыртқы тыныстық көрсеткіштер қалыпты деңгейде | ТШТК/ТШТК$_1$ қалыпты деңгейде |
| Жеңіл персистеуші | Тез өтпелі ұстамалар аптасына 1-2 реттен (күн сайын емес). Түнгілік ұстамалар айына 1-2 рет. Өршу кезіндегі белгілері жеңіл, бірақ тұрақты, сондықтан дене қимылының шектелуі, ұйқының бұзылуы мүмкін. Өршуден тыс кезде обструкция болмайды. | ТШТК/ТШТК$_1$ тиісті көрсеткіші 80% артық, көрсеткіштің тәуліктік тербелісі 20% кем. |
| Орташа ауырлықты | Ұстамалар аптасына 1-2 реттен жиі. Дене қызметінің шектелуі мен ұйқының бұзылысы болады. Түнгілік ұстамалар айына 1-2 реттен жиі. Бронхтық обструкцияның белгілері ремиссия кезінде сақталады. | ТШТК/ТШТК$_1$ тиістіден 60-80%, тәуліктік тербеліс 20-30% |
| Ауырлығы едәуір | Өршуі жиі. Астманың белгілері үнемі сақталады. Түнгі ұстамалары жиі. Дене қызметі шектеледі. Астмалық статустар дамуы мүмкін. | ТШТК/ТШТК$_1$ тиістіден 30%, одан да төмен. Тәуліктік тербеліс 30% артық. |

*Ескертулер:* ТШТК – тез шығарылған тыныс көлемі.
ТШТК$_1$ – тез шығарылған тыныстың 1 секундтық көлемі.
Түнгі ұстама – тыныстың қиналуынан түнгі ұйқыдан оянып, $b_2$-агонистерін қолдануға мәжбүрлік.

Бронхтық астманың ауырлық дәрежелері аталған сипаттамаларына сай келе бермейді, мәселен кейбір жағдайларда жеңіл барыстың өзінде дамыған астмалық статус өлімге әкеледі, ал ауыр барыстың өзінде күтпеген жерден "спонтандық" ремиссия болуы мүмкін.

*Асқынулары:*

*1) өкпе жағынан:* өкпе эмфиземасы, ателектаз, өкпе шамасыздығы, пневмоторакс, астмалық статус т.б.



*2) өкпеден тыс:* компенсацияланған немесе декомпенсацияланған өкпетекті жүрек, миокардтың дистрофиясы.

***Патологиялық анатомия.*** Ұстама кезінде өлген адамдардың өкпесі кеуіп үрленген, ұсақ бронхтары қою кілегеймен бітелген. Гистологиялық зерттеуде бронхтардың біртегіс бұлшықеттерінің гипертрофиясы, кілегей қабығының ісінуі, эпителийдің түлеуі, бронх қабырғаларында эозинофильдік инфильтрациясы және базальдік мембрананың қалындауы анықталады.

***Клиникалық көрінісі.*** Бронхтық астмаға тән синдромдар:

*1) бронхтықобструкция* (экспирациялық ентікпе мен ұстамалар, тыныс шығарудың ұзаруы, құрғақ ысқырық сырылдар, ӨТС-ның, тездетілген өкпенің тіршілік сиымдылығының (ТӨТС), Тиффно көрсеткішінің төмендеуі, пневмотахометриялық мәліметтерден – тыныс шығарудағы бронхтық кедергінің күшеюі);

*2) қабыну* (қызудың көтерілуі, қақырық бөлінуі, ЭТЖ-ның жоғарылауы, формуланың солға ығысуымен лейкоцитоз, интоксикациялық белгілер);

*3) аллергиялық* (аллергенмен жұғысқанда болатын ұстама; аллергиялық риносинусопатия, есекжем, қышыну, белгілі бір тағамның немесе дәрінің жақпауы; терілік және ингаляциялық оң сынамалар; эозинофилия; қақырықта бронхтық астманың "үштігі", лимфоциттердің дегрануляциясы; дисиммуноглобулинемия; қан мен несепте биологиялық белсенді заттардың – гистаминнің, серотониннің, брадикининнің көбеюі).

Бронхтық астманың негізгі клиникалық белгілері – бронхтардың жалпылама қайтымды обструкциясынан дамитын экспирациялық ентікпе мен ұстама. Обструкцияның себептері: кілегей қабықтың ісінуі және кілегейдің гиперсекрециясы.

Атопиялық астманың ұстамасы үш кезеңмен дамиды:

*1. Продромдық немесе хабаршы белгілер кезеңі.* Науқастардың бір қатарында болғалы ұстаманың жаршы белгілері пайда болады: мұрын-көмекейдің, терінің қышуы, мұрынның бітелуі, кеуденің қысылу сезімі, ұйқының келуі, есінеу.

*2. Түншығу ұстамасы.* Алдымен қиналдыратын құрғақ жөтел пайда болып, сордан кейін науқас ентіге бастайды. Ұстама кезінде тыныс шығару 3-4 есе ұзарады. Тыныс фазасының екеуінде де алыстан естілетін құрғақ сырылдар болады, ал аса қатаң ұстамада, бронхоспазм күшее келе, сырылдар бәсеңсиді, тіпті жойылады. Ұстаманың кезінде дене мәжбүр қалыпта, әдетте, науқас қолдарын тізесіне немесе отырғыштың арқалығына тіреп, иық белдемесін бекітіп отырады. Тыныс қызметіне иық белдемесінің, кеуденің, құрсақтың қосымша бұлшықеттері белсенді қатысады. Эмфиземаға байланысты кеуде кеңейеді, перкуссиялық дыбыс қорап реңді немесе қорап дыбыстыға айналады. Өкпенің шеті төмен түседі, қозғалысы шектеледі, тыңдағанда тыныс шығаруы ұзарған әлсіз везикулалық тыныс және құрғақ ысқырықты сырылдар естіледі. Жүректің нағыз түйықтығы кішірейеді, тондары шаққа естіледі. Ұстама бірнеше сағатқа созылуы мүмкін. Ол өз-өзінен немесе емнен басылады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*3. Ұстаманың басылу кезеңі.* Ұстама басылар алдында науқас қайтадан үсті-үстіне жөтеліп әйнек тәрізді мөлдір кілегейлі, түйіршікті қақырық тастайды. Қақырық түскен соң тыныс шығару жеңілденіп қысқарады, құрғақ сырылдар азаяды. Бірақ, ұстамадан кейін тыныс шығарудың ұзарғандығы және құрғақ сырылдар біршама уақыт сақталады. Ұстамалардың жиіленуі немесе уақытында басылмаған ұстама астмалық статусқа ауысуы ықтимал.

Ұстамалардың жиілігі, түнгі мезгілде болу-болмауын, себептерін (шаң-тозаңның түрі, салқын ылғалды ауа, тез жүріс, күлкі, ауа райының бұзылыстары, тыныс жолдарының инфекциясы, аналық без қызметінің бұзылыстары т.б.) міндетті түрде сұрастырылады.

Науқастың аллергологиялық анамнезін мұқият тексереді. Осылардың нәтижесінен бронхтық астманың атопиялық түрін анықтауға болады, мәселен поллинозға байланысты. Поллинозда астма маусымға тәуелді, көбіне көктем мен жазда өршиді және коньюнктивит, ринитпен бірге жүреді. Атопиялық астмада аллергияның өзге көріністері қабаттасады: есекжем, Квинке ісінуі, кейбір дәрмектердің немесе тағамның жақпауы.

Науқасты объективті тексергенде аллергияның немесе иммундық бұзылыстардың белгілері табылуы мүмкін: есекжем, коньюнктивит, риниттің болуы аллергиялық астмаға тән; экзема, нейродермит, псориаз, эритемалық папулалық бөртпелер бронхтық астманың иммундық генезін растайды.

Тері, тырнақтардағы саңырауқұлақшалық зақымданулар немесе гайморит организмде сенсибилизация көзінің болуын дәлелдейді. Ринит және мұрын полипозы болар астма ретінде қаралуы тиіс.

Науқастың өкпесінен эмфиземаның, бронхтық обструкцияның белгілері анықталуы ықтимал (әлсіз везикулалық тыныс, тыныс шығарудың ұзаруы және ысқырықты құрғақ сырылдар). Пневмосклероз болса, онда өкпенің белгілі бір аймағында "тысырлаған" ылғал сырылдар үнемі естіледі.

Ұстамадан тыс кезде жасырын бронхоспазмды тапқан маңызды. Ол үшін тынысты екі-үш рет барынша күштеп шығартқызып барып тыңдайды, сол кезде тыныс шығарудың ұзаруы және бірен-саран ысқырықты сырылдардың пайда болуы жасырын бронхоспазмның болуын дәлелдейді.

Бронхтық астманың дамуында вагустық механизмнің қатысуын анықтау маңызды, ол үшін науқасты жатқан күйінде тыңдайды – "вагустық" механизм қатысатын болса, онда дененің горизонтальды қалпында құрғақ сырылдар көбейіп күшейеді.

***Бронхтық астманың кейбір түрлерінің клиникалық ерекшеліктері:***

*Бронхтық астманың тағамдық түрі* ерекше бөліп қарастыруды талап етеді. Негізінде бұл аллергиялық астманың бір түрі. Ерекшелігі – аллергеннің тағам арқылы түсуі.

Сонау өткен ғасырдың өзінде кейбір клиницистер мұндай науқастарда ұстаманың алдында метеоризммен, іштің ұстамалы түйіліп ауыруымен білінетін астмалық ауранның ерекше түрін және нәжіспен Шарко-Лейден кристалдарының бөлінуін атап өткен. Кейін, асқазан-ішек



және тыныс жолдарының эмбриологиялық біртектілігі және иммундық реакцияларының ұқсастығы дәлелденген. Астманың дамуына аллергендік қасиеті жоғары тағамдар (томат, балық, күлпынай, шоколад, дәндік, т.б.) алып келеді. Тағамдық аллергияның дамуына септігін тигізетін – асқазан-ішек экологиясының бұзылысы (дисбактериоз). Әдетте, дисбактериоз үстіндегі аллергиялық реакциялар қатаң түрде дамиды. Сонымен қатар бұл астманың дамуында кампилобактерлік инфекцияға көп мән берілуде. Астмамен ауыратын адамдардың 100%-да асқазанның кілегей қабығында HP анықталған. Астманың дамуына (әсіресе түнгі астманың) рефлюксэзофагиттің болуы да септігін тигізеді.

*Аллергиялық емес астма.* Бронхтық астманың бұл түрі бронхтардың аллергендік емес ықпалдардан бейспецификалық реактивтілігіің күшеюінен болады (инфекциядан; аэрополлютанттардың, дәрмектердің, кәсіптік заттардың әсерінен; дене қызметінен, нервтік-психикалық күйзелістерден, т.б.) Көбіне мұндай астманың дамуы мен өршуіне түрткі болатын инфекция, әсіресе бронх-өкпе жүйесінің инфекциясы. Сондықтан кейбір зерттеушілер астманың *"инфекцияға тәуелді"* түрін айыруды ұсынады. Инфекция келесі механизмдермен астманың дамуына үлесін қосуы мүмкін:

- инфекциялық қабыну салдарынан бронх қабырғаларына атопиялық аллергендер өтуінің жеңілденуі, осыған байланысты атопиялық астманың өршуі;
- инфекциялық агенттің (көбіне вирустың) тікелей әсерінен мастоцит-тердің дегрануляциясы;
- инфекциялық агенттің бронхтардың рецепторларына тікелей әсер етуінен бронхтық астманың даму мүмкіндігі

Инфекцияға тәуелді астманың өршуі әр уақытта инфекциямен байланысты, барлық аллергендермен жасалған сынамалар теріс, бірақ антигендік емес бронхоконстрикциялық заттар (обзидан, ацетилхолин т.б.) бронхоспазмды туғызады.

Бронхтар реактивтілігінің біріншілік күшеюінде белсенді дене қимылынан, салқын ауа жұтқанда немесе өткір иістен экспирациялық ентікпе пайда болады. Ертеректе белсенді дене қимылынан болатын астма *"дене қызметі астмасы"* аталған. Астманың бұл түрінде қимылды амалсыздан тоқтатқаннан 5-10 минуттан кейін кәдімгі астмалық ұстама дамиды. Мұндай астма көбіне балалық, жасөспірім шақта кездеседі, балалардың спортпен немесе ойынмен шұғылдануын шектеп қатты қинайды, мәселен футбол, баскетбол, хоккей ойнағанда, коньки, шаңғы тепкенде ұстамалар пайда болады. Спортпен шұғылдану мәселесін қарастырғанда, мұндай балаларға тек жылы бассеинде суда жүзуге рұқсат етіледі.Патогенезінде бронхтардың гиперактивтілігіне көп мән берілуде. Дене қызметі кезіндегі гипервентиляцияның және жұтылған салқын немесе құрғақ ауаның әсерінен бронхтар салқындайды. Бұл кезде салқындауға қарсы әрекет жасайтын белгілі бір рецепторлардың (температуралық, холинэргиялық т.б.) шамадан артық қозуы немесе салқынның әсерінен мастоциттердің, IgE қатысуынсыз, дегрануляциялануы бронхоспазмға әкелуі мүмкін.

*Идиосинкрозиялық астма.* Астманың бұл түрі белгілі бір заттардың иммундық емес механизммен әсер етуінен дамиды. Оның ең жиі түрі



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

"аспириндік"аталатын астма. *Аспириндік астма* көбіне әйелдерде кездеседі, кездесу жиілігі 29-31% шамасында. Бұл астмаға келесі үштік тән.

1) стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектердің жақпауы;
2) ұстамалы ентікпе;
3) мұрынның, асқазан-ішек және урогенеталиялық жолдардың полипозы.

Әдетте, ринит және полипоз астмадан бұрын пайда болады. Кейде мұны простагландиндік немесе псевдоаллергиялық астма деп те атайды. Бұл ауруда аспиринді көтере алмау аллергиялық реакцияға жатпайды. Даму механизмі аспирин немесе аспирин тәрізді заттардың әсерінен арахидон қышқылы метаболизмінің бұзылысына байланысты.

Арахидон қышқылының метаболизмі екі жолмен жүреді: *циклооксигеназалық* (простагландиндер, тромбоксан, простациклин түзілуімен жүретін) және *липоксигеназалық*. Липоксигенезалық жолмен жүрген метаболизмнің нәтижесінде аса қуатты бронхоконстрикциялық әсерге ие С4, D4, E4, т.б. лейкотриендер түзіледі. Осы заттар бронх қабырғаларының ісінуіне, өзектерінің кілегейлік тығындармен бітелуіне және қабынуға қатысатын жасушалардың жиналуына септігін тигізеді. Аспириннің әсерінен арахидон қышқылының метаболизмі басым липоксигеназдық жолмен жүреді. Соның нәтижесінен түзілетін, әсері аса қуатты лейкотриендердің мол бөлінуі бронхтық обструкцияға әкеледі. Бронхтар бойындағы лейкотриендік рецепторларға келетін болсақ, бұлардың табиғаттан ең қалың орналасатын жері – дистальді бронхтар. Сондықтан аспириндік астмада басым дистальді бронхтар ұзақ түйіледі де ұстаманың барысы ерекше ауыр болады, емге оңайлықпен берілмейді. Ұстаманың дамуына тек аспирин емес, циклооксигеназаны тежейтін барлық заттар, соның ішінде құрылымы аспиринге ұқсас заттар да алып келуі ықтимал, мәселен тағамдық бояулар (сары тартразин) және кейбір консервanттық заттар, нейромедиаторлар (мелатонин).

Ұстама аспиринді қабылдағаннан бірнеше минуттан, кейде одан кештеу, мәселен 4 сағаттан кейін дамиды. Ұстаманың кезінде ринорея, көздің жасаурап қызаруы, жүрек айнуы және іштің қатты ауырсынып өтуі байқалады. Ұстаманың бұл түрінде бронхоспазмолитиктер әсер етпейді.

Бронхтардың, лейкотриен рецепторларының қалың орналасқан дистальді бөлігінің түйілуінен астманың барысы ерекше ауыр. Сондықтан құрамына аспирин, анальгин, өзге стеройдты емес қабынуға қарсы заттар кіретін (баралгин, теофедрин, т.б.) дәрмектерді қабылдаған науқастардың арасында ятрогенді себептерден кенет өлім санының көбеюі байқалады.

*Стероид-тәуелді астма.* Астмамен ауыратындардың 50-60% кортикостероидтарды қабылдайды. Біздің елге қарағанда, батыс мемлекеттерінде көбіне ингаляциялық кортикостероидтар қолданылады. Оларда жүйелі кортикостероидтарды қолдану азайып келеді. ТМД елдерінде жүйелі түрде кеңінен қолданылатындар – преднизолон, триамциналон, дексаметазон. Бұл гормондардың жүйелі қолданылуы бірнеше жағымсыз әсерлерді туғызады, соның ішінде бронхтық астманың "стероид-тәуелді" аталған ерекше түрінің пайда болуына соқтырады. Аурудың бұл түрінде, бір жағынан кортикостероидтарға тәуелділік, екінші жағынан, стероидтық емнің салдарынан остеопороз және васкулит сияқты қатаң асқынулар туындайды. Стероидтарға тәуелділік, әсіресе ұзақ әсерлі стероидтарды және АКТГ дәрмектерін ұзақ қолданғанда тез қалыптасады.



*Дизовариальдік бронхтық астма*

Көптеген әйелдерде менструация кезінде немесе оның алдында астманың барысы нашарлайды (ұстамалар пайда болады немесе ауырлайды). Бұл жағдай прогестерон мен эстерогендердің бронхтар тонусына және олардың өтімділігіне әсер етуінен болады. Бронхтық астманың бұл түрінде менструация циклының екінші фазасында прогестеронның азаюы және эстерогендердің көбеюі бронхтардың гипереактивтілігіне әкеліп бронхоспазмды дамытады.

*Аутоиммундық бронхтық астма*

Дерттің бұл түрі организмнің бронх-өкпе жүйесі антигендеріне сенсибилизациялануынан болады. Әдетте бұл аллергиялық немесе инфекцияға тәуелді астманың әрі қарай өрістеуінен болады. Аутоиммундық бронхтық астмада антиядролық, өкпеге қарсы бронхтардың тегіс салалы бұлшықеттеріне, бронхтардың b-адренорецепторларына антиденелердің болуы анықталады. Иммундық комплекстердің түзілуі бронхтардың III типті аллергиялық реакция жолымен зақымдап b-адренорецепторлардың блогына алып келеді. Сонымен қатар IV типті аллергиялық реакцияның дамуы ықтимал – аутоантигеннің және сенсибилизацияланған Т-лимфоциттердің әрекеттесуі.

*Кәсіптік астма.* Бұл кәсіптік зиянды заттармен жанасудан дамиды:

1) ауыр металдардың тұздары (хром, никель, марганец);
2) ағаш шаңдары (қарағайдың, еменнің, т.б.);
3) өндірістік-химиялық заттар (фталь қышқылының ангидриді, этилендиамин, формальдегид, т.б.);
4) дәрі-дәрмектер (антибиотиктер, циметидин, пиперазин, т.б.);
5) ферменттер;
6) жануарлық белоктар (құстың, балықтың нәжістері, ара шаруашылығының өнімдері, т.б.).

Атап өткен заттар астманы иммундық және иммундық емес жолдармен дамытуы мүмкін.

Сонымен қатар сонау XYII ғасырда суреттемесі берілген *нервтік - психогендік астманы* да атаған жөн. Психогендік астманың патогенезінде негізгі роль атқаратын – кезбе нервісі белсенділігінің артуы. Негізінде психогендік компонент, белгілі бір деңгейде, астманың барлық түрлерінде қатысуы мүмкін. Мысалы, ұрыс-керіс жағдайлары, ұзақ стресс астманың барысын едәуір ауырлатады. Астманың ұстамасын гипнозбен қоздыру мүмкіндігі психогендік компоненттің қатысуын дәлелдейді. Астманың бұл түрлерін антихолинергиялық дәрмектермен алдын алуға болады.

***Диагностикасы.*** Астманың өршу кезінде қанда эозинофилияның болуы, атопиялық түрінде IgE деңгейінің жоғарылауы анықталады. Қақырықта астма "үштігі" – Куршман шиыршықтары (ұсақ бронх-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

тардың кілегейлік таңбалары), Шарко-Лейден кристалдары (эозинофильдердің ыдырауы нәтижесінен пайда болатын заттар) және көп мөлшердегі эозинофильдер табылуы мүмкін.

Кеуде сарайының рентгенограммасында эмфиземаға байланысты өкпе кеністіктерінің мөлдірленуі, ал астманың ауыр барысында бронхтардың кілегеймен бітелуінен ателектаздың белгілері байқалады.

Бронхтық астмада өкпенің тыныстық функциясын тексерген аса маңызды. *Бронхтардың өтімділігінің нашарлауын көрсететін спирографиялық көрсеткіштер:*

1) өкпенің тездетілген тіршілік сыйымдылығының (ӨТТС)төмендеуі;

2) тез шығарылған тыныстың алғашқы 1 секундтық көлемінің ($ТШТК_1$) азаюы; $ТШТК_1$ –бронхтық обструкцияның деңгейін ең нақты анықтайтын көрсеткіш;

3) Тиффно индексінің төмендеуі ($ТШТК_1$/ӨТС), әдетінде ол 75% төмен; бронхтық обструкцияда ӨТТС қарағанда, $ТШТК_1$ басым төмендейді, сондықтан бронхтық астмада Тиффно индексі міндетті түрде төмендейді;

4) өкпенің қалдық көлемі аса жоғарылауы (кейде 100%);

5) трахея-бронхтық дискинезия болған жағдайда спирограммалық қисықтың төмендеу бойының иректелуі (Колбет-Висс белгісі). Дискинезияның болуы бронхтардың өтімділігін онан сайын нашар- латады.

*Пикфлоуметрия* – тынысты барынша алғаннан кейін тынысты тез шығару кезіндегі ауа ағымының максималды көлемдік жылдамдығының (пикін-құзын), яғни тыныс шығарудың максималды жылдамдығын анықтау әдісі. Оны арнайы аспап – пикфлоуметрмен күніне 3 рет анықтайды. Пикфлоуметрия дәрмектердің бронхтарды кеңіту әсерінің тиімділігін зерттеуге қолайлы. Оның ертеңгілік және кешкіліктегі көрсеткіштерінің айырмашылығы (тербелісі) 20% аспағаны тиімді саналады.

*Пневмотахометрия* – бронхтық обструкцияның ең ерте белгісін – тыныс алу қуаттылығының тыныс шығару қуаттылығынан артуын анықтауға мүмкіндік береді.

*Пневмотахография* – ауаның "ағым-көлем" қисығынан обструкция-ның орналасу деңгейін (ірі, орташа және ұсақ бронхтарда) анықтауға қолданады. Бронхтық астмаға, дистальді бронхтардың тарылуынан, қисықтың ТӨТС-ның 50-75% деңгейінде төмендеуі тән. Бұл әдіспен тиімді дәрмектің түрін таңдауға және бронхтардың салқын ауаға, дене қызметіне, түрлі шаң мен газдарға, ацетилхолинге реактивтілігін тексереді.

*Аллергологиялық тестілеу.* Аллергеннің түрін анықтау мақсатымен скарификациялық, аппликациялық немесе терііішілік сынамаларды қолданады. Сынамалардың ішіндегі ең қолайлысы – ингаляциялық әдіс. Аллергеннің ингаляциясын өте сақ жасайды, өйткені аллергеннің өкпеге тікелей түсуі ауыр ұстамаға немесе астмалық статусқа әкелуі мүмкін. Аллергеннің ингаляциясының алдында және одан кейін спирограмма түсіріледі және $ТШТК_1$, Тиффно индексі анықталады. Осы көрсеткіштер ингаляциядан кейін 20% төмендесе, онда сынама оң саналады. Аллергиялық зерттеулерді бронхтық астманың өршуден тыс кезінде жүргізеді.



*ЭКГ* – жүректің оң жақ бөліктерінің болуы мүмкін гипертрофиясын анықтап, өкпетекті жүректі дер кезінде айқындауға мүмкіндік береді.

Аталған әдістермен бірге организмде инфекция көзінің болуынан күдіктенгенде (синусит, тонзиллит, холецистит т.б.) соларды анықтайтын арнайы зерттеулерді жүргізеді.

*Бронхтық астманың асқынулары:*

1. Астмалық статус.
2. Жедел, жеделдеу өкпетекті жүрек.
3. Өкпе эмфиземасы.
4. Ұстаманың шыңында дамуы мүмкін спонтанды пневмоторакс.
5. Ателектаз.
6. Миокардтың дистрофиясы.

***Астмалық статус (АС)*** – бронхтық астманың ең жиі және қауіпті асқынуы, 5,1% өлімге әкеледі.

АС – бронх қабырғаларының жалпылама ісінуінен, өзектерінің қою кілегеймен бітелуінен дамитын және симпатомиметиктерге резистентті аса ауыр бронхтық обструкция. Оның дамуы бронхтар қабырғасында b-адренорецепторларының терең блокталуынан болады. Патогенезіне байланысты астмалық статустың екі түрін айырады:

1) анафилаксиялық;

2) метаболизмдік.

*Анафилаксиялық түрі* дәрінің немесе аллергендердің әсерінен тез дамитын тотальді обструкциямен жүретін анафилаксиялық шоктың бір түрі. Кейде бұл b-адреноблокаторларды қате қолданғанда болады.

*Метаболизмдік түрі* жиілеу кездеседі және анафилаксиялық түріне қарағанда баяу (бірнеше күн, апталар бойы) астманың өршуінің үстінде біртіндеп дамиды. Астмалық статустың бұл түрі де b-адренорецепторлардың терең тежелуіне алып келетін жағдайларда пайда болады:

1) қабыну процесі;

2) симпатомиметиктерді бейберекет жиі қолдану. Осы салада b-адрено-стимуляторларды жиі қолданудың қауіптілігін ескерген жөн. Бұл дәрмектер тамырларды аса кенітуінен, қанның сұйық заты бронхтардың қабырғасына сіңіп өзегіне өтеді және қою кілегейдің секрециясын күшейтеді. Сондықтан ауыр обструкцияны –бронхтардың "құлыптану" аталатын синдромын туғызуы мүмкін;

3) кортикостеридтардың дозасын күрт төмендету немесе тоқтату;

4) инфекцияның қосылуы.

*АС диагностикалық критерийлері:*

1) симпатомиметиктерге резистенттіліктің күшейе түсуі;

2) қақырықсыз жөтел;

3) комаға дейін алып баруы мүмкін жедел тыныс шамасыздығының тез дамуы.

Сонымен қатар сусыздану, полицитемия және қанның қышқылсілтілік жағдайының бұзылыстары пайда болады.

*АС клиникалық сатылары:*

*I сатысы (біршама компенсацияланған).* Көрінісі ұзаққа созылған тұншығу ұстамасына ұқсайды, бірақ симпатомиметиктерге берілмейтін,



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

қақырықтың түсуі тоқтайды. Ұстама 12 сағат, одан да ұзақ уақыт емге берілмейді. Бірақ жағдайдың ауырлығына қарамастан, қанның газдық құрамы шамалы өзгереді (гипоксемия $PaO_2$ – 70-80 мм сын.бағ. төмендейді). Бұл кезде гипервентиляция болып жатса, ($PaCO_2$ 35 мм сын.бағ. төмен болса) науқас гипокапнияның салдарынан тыныстық алкалозға түсуі мүмкін.

*II декомпенсация сатысы ("үнсіз өкпе").* Бронхтар өтімділігі одан сайын нашарлайды, өзектері қою кілегеймен бітеледі, "үнсіз өкпе" көрінісі пайда болады. Өкпенің кейбір аймақтарында бұрын естілген ысқырық сырылдар жойылады, тыныс әлсіреп шаққа есітіледі. Қанның газдық құрамы едәуір өзгереді, артериялық гипоксемия –$PaO_2$ 50-60 мм сын.бағ. және гиперкапния $PaCO_2$ 60-80 мм сын. бағ. шамасында. Науқастың жағдайы өте ауыр, есі кіресілі-шығасылы, цианоз күшейеді, тер шығады, тахикардия минутына 120-ға дейін барады.

*III гипоксемиялық және гиперкапниялық команың сатысы.* "Үнсіз өкпе" көрінісі күшейе түседі, терінің бозғылт-көкшіл түсі қызғылт-көкшілге ауысады. Қанның газдық құрамының ауыр өзгерістері мен респирациялық ацидозға байланысты церебральдік, неврологиялық бұзылыстар пайда болады, науқас есінен айырылады. $PaCO_2$ 90 мм сын бағ. көтеріледі, $PaO_2$ 40 мм сын. бағ. дейін төмендейді.

*Астмалық статусқа байланысты өлімнің себептері:*

1. Ем көмегі болмағанда тыныс бұзылыстарының күшеюі.
2. Гипоксияның және эуфиллиннің, симпатомиметиктердің кардиотоксин-дік әсерінен жүректің тоқтауы.
3. Пневмоторакс, пневмомедиастинум (спонтанды немесе өкпенің жасанды вентиляциясының салдарынан).

***Бронхтық астманың емі***

*Этиологиялық емді жүзеге асыру шаралары*

*1. Себепші аллергенді немесе аллергендер тобын анықтап, науқастың олармен жанасуын тоқтату.* Астманың асқынусыз ерте сатысында аллергенмен жанасуын толық тоқтатса, науқас сауығып кетуі мүмкін.

*2. Эллиминациялық ем* (гипоаллергендік диета, ашығу, энтеросорбция). Энтеросорбцияның мақсаты – ішек бойында зиянды заттарды байланыстырып, залалсыздандыру. Қолданылатын сорбенттер: активтендірілген көмір, вазулен, полифепан, энтеродез, белосорб).

*3. Спецификалық гипосенсибилизация.* Бұл әдісті себепші аллергенмен жанасуды тоқтату мүмкін болмаса қолданады, мәселен науқас үйдің шаңына, бактериялық аллергендерге, өсімдік тозаңдарына, т.б. сенсибилизацияланған болса. Аллергенді өте аз дозадан 1:1 000 000 – 0,1 мл бастап біртіндеп көбейтіп енгізеді.

Гипосенсибилизация емінің әсер ету механизмдері:

- IgE синтезін азайту;
- блоктаушы IgG антиденелердің түзілуін көбейту (IgG қан айналымында аллергенмен байланысып, нысана мүшеге түсуіне жол бермейді);
- фагоцитозды күшейту.

*4. Бейспецификалық гипосенсибилизация.* Мүмкіндігінше гистаглобулинді ерте қолдану (қанның гистаминді байланыстыру



қасиетін күшейтеді және гистаминге қарсы антиденелердің мөлшерін көбейтеді). Ем әдісі: гиста-глобулинді алдымен 1 мл тері астына салып, 3 күннен соң 2 мл, содан кейін арасына 3 күн салып 3 мл 3 инъекциясын жасайды. Қажет болса, емді 1-2 айдан кейін қайталайды. Бұл ем Квинке ісінуі, есекжемі бар науқастарға тиімді. Спецификалық және бейспецификалық десенсибилизация емін бронхтық астманың өршуден тыс кезінде ғана қолданады.

*5. Иммундық жүйені қалпына келтіру.*

- өсімдікті адаптогендер: элеутерококк, лимонник, женьшень, пантокрин, аралия, В, Е, С витаминдері;
- нейтропения, лейкопения болғанда және қанның плазмасы мен сілекейде IgA азайғанда – метилурацил 1 г/тәулікке, 1-3 апта; пентоксил 0,2 г 3 рет – 10 күн; гаммаглобулин бұлшықетке схемамен, бронхомунал 1 капс/тәулікке әр айда 10 күн бойы, емнің 3 курсы; В-лимфоциттер жетіспегенде – рибомунил ашқарында 3 таблеткадан аптасына 4 күн (3 апта), кейін айына 4 күн (5 ай).

Т-супрессорлар дефицитінде тималин, Т-активин, тимоптин, тимоген, натрий нуклеинаты т.б. қолданады. Бұл дәрмектер глюкокортикоидтардың әсерін төмендететіндігін ескеру керек.

*6. Экстракорпоральді ем тәсілдері* – гемосорбция, иммуносорбция, моно-клональді анти-IgE-иммуносорбция, плазмаферез, лимфоцитоферез, тромбоцитоферез, қанды лазер және ультракүлгін сәулесімен сәулелеу астманың ауыр түрлерінде қолданады.

*7. Антигистаминдік дәрмектер* гистамин рецепторларын блоктайды, парентеральді тез енгізгенде бөлініп үлгерген гистаминнің әсерін тежеп, астманың ерте фазасын алдын алуы мүмкін. Ұзақ ішкізсе гистаминнің түзілуін азайтады. Бірақ ұстаманың дамуы жалғыз гистаминге байланысты емес, сондықтан бұл емнің әсері шамалы. Антигистаминдік дәрмектерді бронхтық астма өзге аллергоздармен бірге жүрсе қолданады. Бұлар қақырықты қойылтып, бөлінуін қиындатады, сондықтан астманың ауыр барысында және ұстама кезінде антигистаминдік дәрмектерді қолдану қауіпті саналады. Бірақ, соңғы уақытта седативтік және холинолитиктік әсері төмен, ұзақ әсерлі антигистаминдік дәрмектер қолданылуда: кестин 1 таб. 1 немесе 2 рет, терфен 60 мг 2 рет, зиртек 5-10 мг/тәул., лоратидин – 10 мг/тәул.

*8. Мастоциттердің дегрануляциясын төмендететін дәрмектер* (натрий кромогликаты, натрий недокромилі, кетотифен, кальций антагонистері). *Натрий кромогликаты (интал)* фосфодиэстеразаны тежеу арқылы, жасуша ішінде цАМФ жиналуын көбейтіп, жасушаның ішіне кальцийдің енуін бөгейді де, мастоциттердің белсенділігін төмендетеді. Интал гистаминнің бөлінуіне жол бермейді, ал бөлінген гистаминге әсер етпейді. Екіншілік медиаторлардың бөлінуіне әсері шамалы. Оны тек қана ұстаманың алдын алу үшін қолданады, дамыған ұстамаға әсері жоқ. Интал 20 мг. капсула түрінде, күніне 4 рет турбоингалятор (спинхайлер) арқылы қабылданады. Әсерінің ұзақтығы 5 сағат, әсерін күшейту үшін инталдың ингаляциясынан 5-10 минут бұрын қысқа әсерлі симпатомиметикті (сальбутамол, беротек) қолданған жөн. Толық әсері 3-4 аптадан кейін пайда болады. Ұстамалар сирегеннен кейін



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

дозасын 1-2 капсулаға дейін азайтады немесе ұстамалар тыйылғанда дәрмекті тоқтатады.

*Кетотифен (задитен)* – әсері интал тәрізді, қосымша антигистаминдік әсер етеді, ұстамаларды алдын алу үшін 1 мг күніне 2 рет ішкіземі. Максимальді әсері бірнеше аптадан кейін байқалады. Дәрмекті 3-6 ай үздіксіз қолдануға болады.

*Тайлед (натрий недокромилі)* – инталға қарағанда әсері күштілеу және екіншілік медиаторлардың бөлінуіне басым әсер етеді. Астманың барлық түрлерінде қолданыла береді, 1 дозасы – 1 ингаляциясы (2 мг). Күніне 2 мг 2 рет, қажет болса 4 мг 3-4 рет қабылдауға болады.

*Кальций антагонистері* (потенциалтәуелді кальций каналдарын блоктап, цитоплазмаға $Ca^{++}$ сырттан енуіне жол бермейді, сондықтан ұстамаға әкелетін медиаторлардың бөлінуін тежейді). Бұл дәрмектер бронхтық астма ЖИА, гипертония ауруымен қосарланғанда қолайлы және дене қызметіне тәуелді астмада негізгі дәрмек болып табылады (верапамил 0,04 г күніне 2-3 рет, нифедипин 0,01-0,02 г күніне 3 рет). Кальций антагонисі ретінде *магний сульфатының* 6% ерітіндісінің ингаляциясын қолдануға болады (1 ингаляциядан күн сайын немесе күн ара, барлығы 10-14 ингаляция).

Соңғы кезде ұстамалардың алдын алу үшін фуросемидтің ингаляциясы қолданылуда (интал тәрізді әсер етеді-міс), бірақ оның қолдану мәселесі толық шешілмеген.

*9. Бронходилятаторлар (симпатомиметиктер, метилксантиндер, М-холиноблокаторлар).*

*Симпатомиметиктер* аденилциклазаның белсенділігін арттырып, циклдық 3,5-АМФ-тың мөлшерін көбейтеді, осыған байланысты миофиб-рилладағы $Ca^{++}$ саркоплазмалық ретикулумға өтеді. Сондықтан актин мен миозиннің әрекеттесуі бөгеліп, бронхтардың бұлшықеті босаңсиды. Симпатомиметиктер – бронхтық астманың еміндегі негізгі дәрмектердің бірі. Олардың қысқа әсерлі түрлерін ұстаманы басуға, ал ұзақ әсерлі түрлерін ұстаманың алдын алуға қолданады (әсіресе түнгі мезгілдегі).

*Селектив емес симпатомиметиктер:*

*изопреналин гидрохлорид* (новодрин, изадрин) дозаландырылған ингалятормен 0,04-0,125 мг қолданады, әсері 1-3 минуттан кейін пайда болып, 1-1,5 сағатқа созылады; *орципренолин сульфаты* (алупент, астмопент) әсері изадринге қарағанда 10- 40 есе осал, 20 минуттан кейін әсер етеді, әсерінің ұзақтығы 2 сағат; *гексапреналин* (ипрадол) таблетка түрінде, 1 таб. күніне 2 рет ішкіземі.

*Селективті* b-*агонистер:*

*Сальбутамол* (вентолин) тәулігіне 8-16 мг ішкіземі, бұлшықетке 500 мкг 4 сағат сайын немесе вена ішіне 250 мкг енгізеді және одан кейін 5-20 мкг/мин тамшылатады. Сальбутамолды дозаландырылған ингалятормен (бір дозасы 100 мкг) 1-2 ингаляциядан тәулігіне 6 реттен асырмай қолданады. Тиімдісі спинхайлер арқылы қолдану (400 мкг 4 рет), өйткені дәрмек терең жатқан ұсақ бронхтарға түседі. *Вольмакс* – әсері ұзартылған сальбутамол 4-8 мг тәулігіне 2 рет ішкіземі. *Сальтос (савентол)* – сальбутамол туындысы (1 таб күніне 2 рет



ішкіземі). *Фенотерол (беротек)* – сальбутамолға қарағанда әсері белсенді, 100-200 мкг (1-2ингаляциядан) күніне 3-4 реттен қолданады. *Тербуталин* – таблетка түрінде 2,5-5 мг тәулігіне 3-4 реттен немесе 1-2 ингаляциядан (0,25-0,5 мг) әр 6 сағат сайын қолданады. *Формотерол* – әсері ұзартылған симпатомиметик, ингаляция түрінде 12-24 мкг тәулігіне 2 рет немесе таблетка түрінде 20, 40, 80 мкг.

*Сальметерол (серевент)* – ұзақ әсерлі b-2-агонист, 50 мкг қолданылады, бронхтық астманың түнгі ұстамаларында тиімді әсер етеді. *Дитек* – фенотерол мен инталдың қоспасы (1 дозасында 0,05 мкг фенотерол және 1 мкг интал), 2 дозадан күніне 4 рет қолданады.

Симпатомиметиктердің емдік әсері 80-90% ингаляцияның дұрыс жасалуына тәуелді. Дәрмекті тыныс алу кезімен синхронды енгізу қажет. Бұл әрекетті науқастардың көбі дұрыс жасамайды. Ингаляторлардың тетігін ауаны ішке терең тарта бергенде басады (тыныс алудың максимальді жылдам-дығының кезінде). Дәрмекті ауамен тартқаннан кейін тынысты 5-10 секундқа тоқтатады. Ингаляция әрекетін келістіре алмайтын науқастар арнайы аспаптарды, мәселен спейсер, ультрадыбыстық ингаляторларды (небулайзер) немесе дәрмекті үнтақ түрінде қабылдауға мүмкіндік беретін спинхайлер, дискхалер, турбохалерді қолдануы тиіс.

Егер науқастар ингаляция әдісін меңгере алмаса, онда симпатомиметиктердің таблеткалық түрін ішкіземі.

*Метилксантиндер – фосфодиэстераза ингибиторлары* (теофиллин, эуфиллин және ұзақ әсерлі теофиллиндер – теопек, теотард, теобилонг т.б.) – фосфодиэстеразаны тежейді, сондықтан жасушада цАМФ-тың ыдырауы азаяды. Жиналған цАМФ–тың көмегімен миофибрилладағы $Ca^{++}$ саркоплазмалық ретикулумға өтеді, осыдан актин мен миозиннің әрекеттесуі тежеледі де бронхтар кеңейеді. Темекі шегу теофиллинің организмнен бөлінуін арттырады, сондықтан темекі шегетіндердің организміндегі теофиллиннің максимальды концентрация 2 есе аз болады.

*М-холиноблокаторлар (холинолитиктер)* М-холинореактивті құрылымдармен байланысып вагустың бронхтарды тарылту әсерін тежейді. Бұларды бронхтық астманың ваготониялық (холинергиялық) вариантында қолданған тиімді. Астманың бұл вариантының бір қатарында ваготонияның жүйелі көріністері анықталады: артериялық гипотонияға бейімділік, 12-еліішектің жара ауруы, брадикардия, алақандардың гипергидрозы.

Ең жиі қолданудағы холинолитиктер:*атропин* 0,1% ерітіндісінің 0,5-1 мл. тері астына ұстама кезінде, немесе 0,2 –0,3мг. 1:5, 1:10 ара катынасындағы ерітіндісін ингаляция түрінде. *Платифиллин* 0,2% ерітіндісінің 1 мл. тері астына ұстама кезінде енгізеді. *Метацин* 0,1% ерітіндісінің 1 мл. тері астына ұстама кезінде. *Атровент (ипратропиум бромид)* – бронхтардың холинорецепторларына басым әсер етеді, бір ингаляциялық дозасы 20 мкг; күніне 3-4 рет 2 дозадан қолданады, әсері 20-30 минуттан кейін пайда болып 5-6 сағатқа созылады. *Окситропиум бромид* – атровентке ұқсас дәрмек. *Тровентол* – бір ингаляциялық дозасы 40 мкг; күніне 3-4 рет 2 дозадан ұстаманың алдын алуға



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

қабылдайды; ұстаманы басуға 2 дозасын қолданады, 80 мкг. әсері 20-30 минуттан кейін пайда басталады, әр ингаляциясы 5 сағат әсер етеді. *Беродуал*– әр дозасында 0,02мг. атровент (холинолитик) және 0,5 мг. беротек ($b_2$ –адреностимулятор) бар аэрозолдік құрама дәрмек, 1-2 дозадан кініне 3 реттен ұстаманы басуға немесе созылмалы обструкцияның емінде қолданады.

Хлинолитиктерді бронхтық астманың емінде қолдану көрсетпелері:

1) М-холиноблокаторлар бронхтардың қабынуынан болатын обструкция синдромының еміндегі бірінші қатардағы дәрмегі болуы тиіс;

2) физикалық күш түсуден немесе салқын ауа, газ, шаң жұтудан болатын бронхтық обструкция;

3) айқын бронхореямен жүретін бронхтық обструкция синдромы;

4) $b_2$ –адреностимуляторларды қолдануға болмайтын жағдайларда ұстаманы басу үшін.

*Глюкокортикоидтар.*

Глюкокортикоидтар мастоциттерге әсер етпейді, сондықтан ерте фазалық реакцияда қолдану қажетсіз, бірақ 50% жағдайда бронхтық астманың ерте фазасы аллергиялық реакцияның кеш фазасымен бірге жүреді Кеш фазалық реакция аллергенмен жанасқаннан 3-4 сағаттан, максимальді 8-12 сағаттан кейін дамиды, ал ұзақтығы 24 сағатқа, одан да ұзаққа созылады. Кей науқастарда ұстама тек кеш фазалық реакциямен дамиды. Мұндай науқастарда астманың барысы ауыр, өршуі жиі және ұстамалары ұзаққа созылады.

Кеш фазалық реакция бронхтардың созылмалы қабынуын және гиперреактивтілігін туғызады. Бронхтардың кілегей қабығында жиналған екіншілік эффекторлық жасушалар бір-бірін және мастоциттерді активтендіріп, кеш реакцияны және қабынуды туғызатын, көптеген медиаторларды бөледі. Соның ішінде эозинофильдерден бөлінетін цитокиндер бронхтық эпителийді түлетеді. Сау эпителий бронхоспазмды туғызатын заттарды бейтараптайтын заттарды түзеді. Эпителий жойылғанда бронхоспазмды туғызатын заттар көп мөлшерде жиналып, бронхтардың түйілуін, ісінуін және қабынуын одан сайын күшейтеді. Ұстамалар аллергендік емес тітіркендіргіштерден де пайда болады.

Екіншілік эффекторлық жасушалар симпатомиметиктерге сезімтал емес, олардың белсенділігін, хемотаксисін тек глюкокортикоидтар мен тайлед баса алады. Кеш фазаны емдеу үшін қабынуға қарсы дәрмектер қажет: глюкокортикоидтар, тайлед, интал, задитен, теофиллин (эозинофилдердің жиналуын бөгейтін және глюкокортикоидтық рецепторлардың санын көбейтетін). Кеш фазалық реакциядан дамитын ұстамада бронхолитиктердің арасындағы ең тиімдісі – ұзақ әсерлі симпатомиметиктер және ұзақ әсерлі теофиллиндер. Антигистаминдік дәрмектер мен гистаглобулин бұл жағдайда әсер етпейді.

***Бронхтық астманың сатылы емі***

*(БА анықтау және емдеу проблемасына арналған Халықаралық конгресте АҚШ, 1992 ж. қабылданған)*

*I саты* (интерметтеуші астма, эпизодтық түрі):

– қысқа әсерлі ингаляциялық бронходилататорлар;



– аллергенмен жанасар алдында немесе дене қызметінен бұрын ұзақ әсерлі симпатомиметиктер немесе интал;

– аллергендермен жанасудан аулақ болу.

*II саты* (жеңіл персистеуші астма):

– профилактикалық дәрмектерді (интал, интал-плюс, дитек, тайлед, задитен) үзбей қолдану;

– бұлар әсер етпесе немесе емнің басынан – ингаляциялық стероидтар 200-500 мкг/тәул., қажет болса – 750-800 мкг/тәул.;

– қысқа әсерлі симпатомиметиктер (мұқтаж болғанда күніне 3 реттен асырмай немесе ингаляциялық глюкокортикоидтардың алдында 5-7 минут бұрын);

– түнгілік ұстамалар болғанда ұзақ әсерлі бронхолитиктер (теофиллин) немесе симпатомиметиктер (инталды ингаляциялық стероидтармен бірге қолдануға болады).

*III саты* (орташа ауырлықты персистеуші астма):

– ингаляциялық стероидтар тәулігіне 800-1000 мг , 2000 мг-ға дейін;

– ұзақ әсерлі бронхолитиктер, қажет болса холинолитиктермен бірге;

– қажет жағдайларда қысқа әсерлі симпатомиметиктер (күніне 3-4 реттен асырмай) немесе ингаляциялық глюкокортикоидтардың алдында 5-7 минут бұрын.

*IV саты* (ауыр персистеуші астма) – емі III сатымен бірдей. Қажет жағдайда глюкокортикоидтарды (мүмкіндігінше минимальді дозада) ішкізеді. Өршуді тез басу үшін жүйелі кортикостероидтық емнің қысқа курстарын барлық сатыларда қолданады. Науқастың жағдайы тұрақты дұрысталған соң емнің жеңілдеу сатыларына ауысуға болады. Үздіксіз емнің ұзақтығы:

жеңіл сатыда – 3 ай;

орташа сатыда – 9 ай;

ауыр сатыда – 1 жыл.

Емді осылайша үзбей жүргізгенде бронхтардың гиперреактивтілігі жойылады. Емнің жеткіліксіздігінің белгісі – қысқа әсерлі симпатомиметиктерді тәулігіне 4 реттен артық қолдануға мәжбүрлік.

*Глюкокортикоидтарды қолдану ережелері*

*1. Беклометазон дипропионат:* бекатид, 1 ингаляциялық дозасы 50 мкг; беклокорт (бекломет) митте –1 ингаляциялық дозасы 50 мкг; форте –250 мкг;

*2. Будесонид:* пульмикорт (бенокорт) – 1 ингаляциялық дозасы 250 мкг;

*3. Флунисолид:* ингакорт– 1 ингаляциялық дозасы – 250 мкг.

*4. Флутиказон пропионат:* Фликсотид- 1 ингаляциялық дозалары 25, 50, 125, 250 мкг; Ротодиск-1 ингаляциялық дозалары 50, 100, 250, 500 мкг.

Аталған глюкокортикоидтар қабынуды басатын қуаттылығына қарай мына реттілікте орналасады: флутиказон; будесонид; бекломет; ингакорт.

Ингаляциялық глюкокортикоидтардың ерекшелігі –кілегейден, кілегей қабықтан жақсы өтуі. Тоқтату синдромның даму мүмкіндігінен емді бірден тоқтатпайды, дозасын біртіндеп азайта отырып тоқтатады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Тоқтату синдромның көріністері: АҚ төмендеуі, миалгия, тремор, артралгия, бас ауыруы, депрессия, іштің ауыруы, жүрек айнуы, құсу.

Жанама әсерлері: ауыз қуысының кандидозы. Әр ингаляциядан кейін ауызды жақсылап шаю қажет, кандидоз біліне бастаса саңырауқұлақшаларға қарсы дәрмекті дер кезінде қолданады.

*Ішуге берілетін глюкокортикоидтармен емдеу.* Преднизолонмен емнің қысқа курсы: 3 күн 20-25 мг, содан соң 2-3 күн 10 мг ішкізіп, бірден тоқтатады. Бұл схеманы емнің 3- және 4-сатыларында қолданады. Глюкокортикоидтар b-2-рецепторлардың блокталуын жояды. Қажет жағдайда емді қайталайды. Егер науқас бұрыннан гормондық емді алып жүрсе және астманың өршуі ұзақ болып, барысы ауырласа – емді ұзартылған схемамен жүргізеді:

5 күн – 25-30-40 мг;
4 күн – 15-20 мг;
3 күн – 10-15 мг;
3 күн – 5-7,5 мг, кейін толық тоқтатады немесе ингаляциялық глюко-кортикоидтарға көшіреді. Гормонды қабылдаған кезде бүйрек үсті безін стимулдайтын дәрмектерді қолданады (синактен – АКТГ, депосинактен

1 мл = 1 мг бұлшықетке). Синактеннің инъекциялары гормондық емнің 16, 18, 21, 25 және 30-шы күндерінде жасайды.

*Кеналог-40-пен ұзартылған ем курсы:*

5 күн – преднизолон 25-30 мг;
6-шы күні – кеналог-40 бұлшықетке;
25-күннен ингаляциялық глюкокортикоидтар.

*Тұрақты глюкокортикоидтық ем.* Ол үшін ингаляциялық ГК қолданады, бұлар әсер етпесе преднизолонды 0,3-0,5 мг/кг есебінен 5-7 күн қолданып, кейін дозасын әр 5-7 күнде бір рет 5 мг азайта отырып 15 мг жеткізеді; содан соң 5-7 күнде бір рет 1/2 таблеткадан 10 мг дейін азайтады, одан кейін 1/4 таблеткадан азайтып сүйемелдеу дозаға (5-10 мг) алып келеді. Сүйемелдеу дозасын екі еселенген мөлшерде күн ара ішкізеді.

Таблетка түрінен ингаляция түріне көшіру мына есеппен жүргізіледі: беклометазонның 400 мкг преднизолонның 7-8 мг, ал 800-1000 мкг преднизолонның 10-15 мг тең. Ингаляциялық глюкокортикоидтарға ауыстыру тек қысқа пероральдік курстан кейін немесе преднизолонның тәуліктік дозасын 5-10 мг шамасына келтірген кезде ғана мүмкін.

***Астмалық статустың емі***

*1. Глюкокортикоидтық ем.*

*I сатыда* преднизолон вена ішіне 60-90 мг әр 2-3 сағат сайын, қосымша 15-20 мг ішкізіледі;

*II сатыда* преднизолон 90-120 мг вена ішіне әр 1-1,5 сағат сайын және 15-20 мг.ішкізеді. Жеңілдік болмаса – глюкокортикоидтың дозасын көбейтіп, гидрокортизонды 125-250 мг әр 6 сағат сайын енгізеді.

*III сатыда* преднизолон 120-150 мг әр сағат сайын, гидрокортизон 125-250 мг 4 сағат сайын енгізеді.

*2.Метилксантиндер.* Эуфиллин 6 мг/кг бастап (2,4% ерітіндісін шамамен 15 мл өте жай, 10-15 минут көлемінде вена ішіне енгізеді), әрі қарай сағатына 1 мг/кг есебімен, жағдайы жақсарғанша салады (бір сағатта 2,5 мл). Егер науқас бұрын ұзақ әсерлі теофиллинді қолданған немесе егде жаста болса, эуфиллинді аздау дозада енгізеді.



Қақырықтың түсуін жеңілдету үшін 2-2,5 л, одан да артық көлемде гидратация жүргізіледі. Гидратация жүргізгенде диурез сағатына 80 мл аз болып, мойын веналары ісінсе және оң қарынша шамасыздығы, өкпенің ісінуі басталса – диуретиктер салынады. Қақырық түсуін жеңілдету үшін және ацидозбен күресу мақсатымен (қанның pH 7,2 төмендей бастаса) 4% натрий бикарбонаты 200 мл. ерітіндісін тамшылатып енгізеді. Қақырықты сұйылтатын дәрмектер (амброксол вена ішіне 1 мл күніне 3 рет, ацетилцистеин 0,5-1 мл тәулікке 3 рет) салынады, массаж жасалады. Артериялық қысым жоғарыласа – клофелин 1 таб. тілдің астына, коринфар, дроперидол қолданылады. Гепаринді 25-30 мың.б. тәулігіне вена ішіне тамшылатып енгізеді, ол десенсибилизациялау, қабынуға қарсы әсер етеді және дегидратация күйінде тромбоэмболиялық асқынулардың алдын алады.

Бактериялық инфекциядан күдіктенгенде антибиотиктер таға-йындалады, бірақ астмалық статуста немесе оның даму қаупінде гентами-цинді қолданбайды, өйткені ол нерв-бұлшықеттік байланысты бұзады.

Обструкциямен күресу үшін иптратропиум бромидінің ингаляциясын (антихолинэргиялық дәрмек) күніне 4 рет жасайды және сонымен бір уақытта сальбутамолды вена ішіне 2,5 мкг/кг дозада немесе тербуталин 5-10 мкг/кг әр 4-6 сағат сайын тері астына салады.

Тыныс шамасыздығы ауырлай түссе, онда әр 15 минут сайын адреналинді 0,10 мг/кг тері астына салады немесе 0,05-0,1 мкг/кг/мин вена ішіне баяу тамшылатады. Ем әсер етпей, тыныс шамасыздығы күшейіп $PaO_2$ < 60 мм сын. бағ., $PaCO_2$ > 70 мм сын.бағ. болса, онда интубация жасап, науқасты өкпенің жасанды вентиляциясына көшіреді, бронхтардың лаважын жасайды.

## Өкпе эмфиземасы

Өкпе эмфиземасы – альвеолалар қуысының кеңеюімен және альвеолалар мен респирациялық бронхиолалар қабырғаларының деструциялық бұзылыстарымен сипатталатын патологиялық процесс.

Басты бронх 23-28 буынға тармақтанады, ал оның терминальды бронхиоладан кейінгі жетеуі өкпенің респираторлық бөлікшесін құрайды. Өкпенің ең ұсақ морфологиялық құрылымы – бөлікшелер. Бөлікшелерді құрайтын – терминальды бронхиолалардың тармақтары. Терминальды брон-хиолалардан кейінгі тармақтар респираторлық бронхиолаларға жатады. Респираторлық бронхиолалар қабырғаларының біршамасы альвелалармен құралған. Олардың 3 қатарын айырады: 1-қатардағылардың – 1/3, 2- қатардағылардың – 1/2, 3- қатардағылардың – 2/3 альвеолалардан тұрады. Үшінші қатардағы респираторлық бронхиолалар әрі қарай 7-8 альвеолалық тармақтарға айырылады, ал оның әркайсысы 1-4 рет тармақтанып, альвеолалық қапшықтармен аяқталады; әр альвеолалық тармақтың бойындағы альвеолалардың саны 80-ге жуық. Сонымен, бір терминальды бронхиолалардың тармақтары ацинусты немесе өкпе бөлшегін құрайды.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Өкпе эмфиземасында болатын өзгерістер:*

1. Альвелалар мен альвеолалық тармақтар көлемдерінің ұлғаюы; қалыптыда диаметрі 250 мкм болса, ол 1000–4000 мкм дейін, яғни 16 есе ұлғаяды.

2. Аса керілуінен альвеолааралық қалқалар тесіліп жыртылады, альвелалар бір-біріне қосылады, осыдан ауалы қуыстар түзіледі. Диаметрі 1 см. ірі қуыстар булла аталады. Беткей орналасқан буллалардың тесілуі пневмотораксқа әкеледі.

3. Альвеолааралық қалқаларда капиллярлық арналардың жойылуы.

Аталған өзгерістердің барлығы өкпенің тыныс бетін азайтады, ақырында тыныс шамасыздығына әкеледі, ал гемоперфузияның төмендеуі – өкпе артериясында қан қысымын жоғарлатады.

***Этиологиясы және патогенезі***

*Эмфизема дамуының негізгі себептері:*

1. *Альвеолалардың және альвеолалық тармақтардың ішінде қысымның биіктеуі* – "ауаның қамалу феномені". Бұл кірген және шығатын ауаның арақатынасының бұзылысынан болады. Мұндай жағдай созылмалы обструкциялық бронхитте, бронхтық астмада және ұзақ жөтелде, шыны үрлейтіндерде, үрлеу аспаптарын қолданатын музыканттарда кездеседі.

2. *Альвеолалар мен альвеолалық тармақтар қабырғасының осалдануы.* Эмфиземада, ферменттермен бұзылуынан, өкпе тінінде эластиннің мөлшері 2,5 есе азаюы анықталған. Өкпе тінінің осалдығына әкелетін протеаза-антипротеаза, оксидант-антиоксидант жүйелерінде тепетеңдіктің бұзылысы, $a_1$-антитрепсиннің гендік кемістіктен тапшылығы. $a_1$-Антитрепсин протеазалардың негізгі ингибиторы болып табылады.

3. *Шылым шегу.* Шылым шегетіндерде өкпе эмфиземасы 15 есе жиі. Темекінің түтіні терминальді бронхиолалардың, альвеолалардың айналасына макрофагтардың жиналуына әкеледі. Жиналған макрофагтар нейтрофилдердің келуіне септігін тигізеді. Бұлардан бөлінетін ферменттер (эластаза) деструкциялық әсер етеді. Сонымен қатар, темекі түтіні липидтердің асқан тотығу заттарын көбейтеді. Темекіні 15-20 жыл шеккеннен соң бронхиттік және эмфиземалық өзгерістер туындайды. Темекі шегетіндердің орта жасы 10-15 жасқа қысқарады.

4. *Өзге агрессиялық факторлар* – поллютанттар, күкірт диоксиді, азот диоксиді, қара түтін, озон, тұрмыстық аэрозольдер, аэрозольдік дәрмектер.

***Өкпе эмфиземасы патогенезінің негізгі тізбектері***

1. Альвеолалардың аса үрленуіне алып келетін бронхтық обструкция синдромының болуы.

2. Протеаза-антипротеаза, оксидант-антиоксидант жүйелерінің дисбалансы.

3. Альвеолааралық қалқалардың жыртылып жойылуы, осыдан альвеолалар санының азаюы, альвеолалардың жалпы бетінің кішіреюі, капиллярлық арна бос қалып, ақырында жойылуы; нәтижесінде – тыныс шамасыздығының дамуы.

4. Кіші қанайналым шеңберінің гипертониясы, созылмалы өкпетекті жүрек синдромының дамуы.



*Өкпе эмфиземасының патоморфологиялық жіктемесі*

Эмфиземаның ацинус бойында даму ерекшелігіне қарай мына түрлерін айырады:

1) проксимальді ацинарлық эмфизема (ацинустың проксимальді бөлігі болып табылатын респираторлық бронхиолалар ұлғайып кеңейеді);

2) панацинарлық (ацинустың барлық бөліктерінің кеңеюі);

3) дистальдік – респираторлық бронхиолалардан кейін орнала-сатын альвеолалық тармақтардың басым кеңеюі;

4) иррегулярлық (бұрыс) – ацинустардың тыртықтық процеспен қатар әртүрлі ұлғаюы;

II. Даму тегіне қарай:

- біріншілік (көрілік);
- екіншілік (ошақты және диффузды);

***Клиникалық көрінісі***

Эмфиземаның жеке көрінісін негізгі аурудың белгілерінен айыру қиын. Негізгі белгілері – ентікпе, пысылдап дем алу. Эмфиземасы бар науқастардың тынысы ерекше өзгереді – дем алуы қысқарып, дем шығару ұзарады және демін томпайтқан еріндерінің арасынан үрлеп шығарады. Мұндай адамдар шырақты үрлеп сөндіре алмайды. Біріншілік эмфиземада ентікпе жөтелсіз, ал екіншілік түрінде бронхитке байланысты жөтелдің болуы міндетті.

Біріншілік эмфизема басталған шақта науқастардың тері жамылғылары қалыпты немесе қызғылт. Өйткені, бұл кезде гипервентиляцияға байланысты қан оттегіге қаныққан және перфузия айтарлықтай бұзылмаған. Жүре бара, резервтік мүмкіндіктердің төмендеуінен, науқас альвеолалық гипо-вентиляция күйіне түседі, сондықтан бұл кезде қанның артериализациясы төмендейді, гиперкапния мен цианоз пайда болады.

Екіншілік эмфиземаға диффузды цианоз тән. Басында цианоз қолаяқтың дистальді бөліктерінде байқалады. Гипоксия мен гиперкапния күшейе келе беттің, еріннің, тілдің цианозы пайда болады. Энергияның тыныс бұлшықеттеріне көп жұмсалуынан науқастардың бірқатары, жүдей бастайды.

Дене бітіміне бір қарағаннан эмфиземаның белгілері көзге түседі: күбі тәрізді кеуде, қысқа мойын, көтерілген иық, қабырғалар мен бұғаналардың горизонтальді орналасуы, қабырғааралықтарының кеңеюі, эпигастрий бұрышының доғалануы. Перкуссия арқылы өкпе ұштарының биіктеуі, Крениг кеністігінің кеңеюі, төменгі шектерінің төмендеуі анықталады. Жүректің шала тұйық дыбыс шектері айқын анықталмайды, нағыз тұйықтығы жойылады. Тыңдағанда, қалың киімнің үстінен тыңдағандай, әлсіз тыныс естіледі.

Рентгенография және КТГ жасағанда диафрагманың төмендеуі, және тамыр өрнегінің жұпыны болуынан, өкпенің айрықша мөлдірленуі анықталады. Вертикальді орналасқан жүрек "тамшыға" ұқсайды.

*Эмфиземаға тән функциялық өзгерістер*

Эмфиземаға өкпенің қалдық көлемінің аса ұлғаюы, тездетіп тыныс шығару көлемінің, Тиффно индексінің және максимальды вентиляция көлемінің төмендеуі тән. Қанның газдық құрамы басында қалыпты, кейін $PaO_2$ төмендейді, $PaCO_2$ жоғарылайды.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***Емі.*** Өкпедегі анатомиялық және функциялық бұзылыстардың қайтымсыздығынан емнің мүмкіндігі шамалы. Екіншілік эмфиземада негізгі ауруды емдейді, көбіне созылмалы бронхитті, тыныс шамасыздығын.

Емінің негізгі бағыттары:

1) бронхолитиктік ем, басым қолданылатындар: теофиллин (теотард, теодур) және антихолинергиялық дәрмектер – атровент, т.б.;

2) біріншілік эмфиземада, $a_1$-антитрипсин тапшылығы анықталса, протеолиз ингибиторларын қолданып көреді – контрикал 20 000 Б., гордокс 1000 00 Б., натрий хлориді изотониялық ерітіндісінің 200 мл қосып вена ішіне тамшылатады; осы мақсатта 5% аминокапрон қышқылы ерітіндісінің 100 мл, жаңа тоңазытылған плазманың трансфузиясын жасайды;

3) тыныс қимылында диафрагманың қатысуын арттыратын тыныс жаттығулары;

4) аса ірі буллалар болғанда – операциялық ем.

## Өкпенің жайылма шашыраңқы процестері

Клиникалық-рентгендік тұрғыдан өкпенің респирациялық бөліктерінің ауруларын төрт топқа айырады:

1) инфильтрациялық-пневмониялық процестер;
2) домалақ құрылымдар;
3) қуысты құрылымдар;
4) шашыраңқы процестер.

Осылардың ішінде ең күрделісі және аз зерттелгені – өкпенің жайылма шашырыңқы процестері. Қазіргі уақытта бұл топқа себебі әртүрлі, бірақ рентгендік көріністері ұқсас – екі өкпенің түйінді, торлы немесе түйінді-торлы жайылма шашыраңқы көлеңкелермен білінетін ауруларын жатқызады. Сонымен "өкпенің жайылма шашыраңқы процесі" деген ұғым рентгендік синдром болып табылады, өйткені бұл кеселдердің диагностикасы рентгендік зерттеуге негізделеді.

Өкпенің жайылма зақымдануларының себептері:

- эмбриопатиялар, туа біткен аурулар;
- физикалық және химиялық ықпалдар;
- микроциркуляция бұзылыстары;
- өкпеге қарсы иммунологиялық реакциялар;
- қабыну процестері;
- алмасу процестері (альвеолалық микролитиаз);
- ісік процестері.

Қазіргі кезде өкпенің жайылма зақымдануына әкелетін 154-ке жуық аурулар белгілі болды. Бұлардың көбісінің даму механизмі ұқсас – процесс альвеолааралық қалқалардың қабынуынан (альвеолит, гранулемалардың түзілуі), васкулиттен немесе рецидивтеуші интерстициялық ісінуден басталып, жүре-бара өкпе қаңқасының склерозына алып келеді. Өкпенің жайылма ауруларының патофизиологиялық бұзылыстарыда да бір-біріне ұқсайды – альвеолалық-капиллярлық мембраналардың зақымдануынан газдардың диффузиясы бұзылады, диффузды пневмосклероздың дамуынан диффузиялық тыныс шамасыздығына, рестрикциялық тыныс шамасыздығы қосылады, сонымен қатар пневмосклероздың өрістеуі тыныс жолдарының обструкциясына әкеледі.



Өкпенің жайылма процестерінің клиникалық көріністері жұпыны, көбіне біртіндеп күшеетін ентікпе, кеуденің тарылу сезімі, аз-маз жөтел және өкпенің зақымданған ошақтарында крепитация пайда болады. Қандай да болсын процестің фиброздық фазасында кіші шеңберде қан қысымының жоғарылауынан, жүректің оң жақ бөліктеріне күш түсіп өкпетекті жүрек қалыптасады. Өкпенің жайылма ауруларын анықтау үшін комплекстік диагностиканы жүргізу қажет (анамнез, физикалық және лабораториялық-аспаптық тексеру, алынған мәліметтерді салыстыру). Бірақ, осы ауруларды адамның тірі кезінде анықтау үшін ең маңыздысы – рентгендік зерттеу. Әсіресе, аурудың жасырын барысында өкпенің зақымдануын тек рентгендік зерттеу анықтай алады. Алдымен кеуденің тіке және жанынан түсірген рентгендік суреттері керек. Суреттерді жоғары кернеуде өндірілген рентгендік сәулемен аз ұстау әдісімен түсіреді және күдіктенген ошақты көздеп, ұлғайтып түсіреді. Өкпе өрнегінің өзгерістері электрорент-генография әдісімен түсіргенде (ЭРГ) анық көрінеді. Ұсақ, көлемі 3-5 мм-дей ошақтарды томография әдісімен табады. Көлемі бұдан ұсақ ошақтарды зонография әдісімен (рентгендік трубканы 10 градусқа дейін бұрып, қабат сайын түсірілген суреттер) анықтайды. Қажет болғанда компьютерлік томографияны, магниттік-резонанстық томографияны және басқа ағзаларды тексеру әдістерін қолданады. Рентгендік тұрғыдан өкпенің жайылма зақымдануларын төрт түрге айырады:

1) шашыраңқы ошақты немесе түйінді зақымданулар;
2) торлы (ретикулярлық) жайылма зақымданулар;
3) түйінді торлы (ретикулярлық-нодулярлық) жайылма зақымданулар;
4) "ара ұясы" тәрізді өкпе.

***1. Шашыраңқы ошақты (түйінді) жайылма зақымданудың рентгендік көрінісі.*** Өкпенің екеуінде де көптеген шашырап орналасқан ұсақ ошақтар (түйіндер) көрінеді. Түйін болып көрінетін ошақтардың морфологиялық құрылымы әр ауруда әртүрлі, мәселен гранулемалар, фиброздық түйіндер, ісіктік өсінділер, басылған ацинустар, қанталаулар, микролидтер (ұсақ тастар) т.б. Ошақтарының көлеміне қарай миллиарлық (0,5-2 мм), ұсақ ошақты (2-4 мм), орташа ошақты (4-8 мм) және ірі ошақты (8-12 мм) диссеминацияларын айырады.

Миллиарлық диссеминацияда бір типті көптеген ошақтар өкпенің барлық бөліктерінде симметриялы, біркелкі тегіс қаптап орналасады. Ошақтардың сыртқы пішіні домалақ, айқын, көлемдері бірдей. Миллиарлық диссеминация туберкулезде, пневмокониозда, гистиоцитоз Х-та, саңырауқұлақшалық зақымдануларда, жедел бронхиолитте, т.б. анықталады.

Ұсақ және орта ошақты диссеминацияларда ошақтардың орналасуы оншалықты симметриялы емес, көбіне өкпенің ортаңғы және төменгі бөліктерінде шоғырланады. Бұл ошақтардың пішіні домалақ, сопақша немесе полигональді. Құрамында кальций тұздары болса, ошақтардың көлеңкелері гомогенді емес және өте интенсивті. Ұсақ



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

және орта ошақты диссеминациялар туберкулезде, пневмокониозда, саркоидозда, пневмонияның кейбір түрлерінде, өкпенің контузиясында немесе өкпенің басқа себепті қанталауларында, ісінуінде, жүйелі ауруларында, саңырауқұлақшалық зақымдануларында ісіктік процестің тарауында кездеседі.

Ал, ірі ошақты диссеминациялар ісіктерге, паразитарлық ауруларға, туберкулезге, саркоидозға, силикотуберкулезге тән.

Рентгенограммадан түйінді зақымдануларды бір-бірінен айыру үшін ошақтардың айналасындағы өкпе тініне, өкпе түбірлеріне, плеврaға, кеудеіші лимфа түйіндеріне, диафрагмаға, жүрек пен ірі тамырларға назар аударады.

***2. Өкпенің торлы (ретикулярлық) жайылма зақымдануы.*** Өкпе зақымдануының бұл түрінде өкпенің интерстициялық тінінде сұйықтықтың немесе дәнекерлік тіннің көбеюінен, рентгенограммаларда қоюланып қалыңдаған өкпе өрнегі торға ұқсайды. Өзімізге белгілі, өкпе стромасының (қаңқасының) екі түрін айырады – фиброздық және ретикулярлық. Бөлікаралық, сегментаралық, бөлшекаралық қалқалар, және тамырлар мен бронхтардың ірі тармақтарының адвентициялары фиброздық қаңқаны құрастырады. Сау өкпе өрнегі болып табылатын – ірі тамырлар мен бронхтардың бойындағы фиброздық тін. Фиброздық тіннің көлемі көбейсе яғни қалыңдаса – өкпенің өрнегі күшейеді.

Ретикулярлық тін альвеолааралық қалқалардың, ұсақ бронхтар мен бронхиолалар қабырғаларының "қаңқасын" түзеді. Қалыптыда ретикулярлық қаңқа рентгендік суретте көрінбейді. Ретикулярлық тін көбейіп қалыңдаса, онда өкпе жазықтығының мөлдірлігі жойылады және өкпе өрнегінде өзге элементтер – көп қабатты өрмекшінің торына ұқсас торлар, ілмектер пайда болады, негізгі өрнек осы тормен бүркелгендей болып тұрады. Өрнектің негізгі элементтері бұлдырланып, айқын көрінбейді (бұлдыр әйнек белгісі).

Тор ілмектерінің ірілігіне қарай торланудың *ұсақ (жіңішке), орташа және жуан* түрлерін айырады. Ұсақ торлануды анықтау үшін рентгендік суреттің тікелей ұлғайту әдісін қолданады. Өкпе өрнегінің торлануын паракостальді аймақтарда және жанынан түсірген суреттерде төс арты кеністігінен байқайды. Сау адамда осы аймақтарда өрнек болмайды.

***3. Түйінді-торлы (ретикулярлық-нодулярлық) жайылма зақымдану.*** Бұл түрде өкпенің торлану фонында көптеген шашырап орналасқан ошақты көлеңкелер болады. Ошақты көлеңкелердің пайда болу себебі әртүрлі. Кейде бұлар шынайы түйіншектердің көлеңкесі болып табылады (гематогенді-диссеминацияланған туберкулезде, саркоидозда, рактық лимфангитте). Бір қатар жағдайларда тор ілмектерінің қабаттасқан қиылыспалары түйін болып көрінеді. Егер ошақтар мен тор көздерінің ірілігі әртүрлі болса, оларды бір-бірінен айыру оңай, мысалы, ұсақ тордың бетіндегі ірі ошақтар немесе керісінше. Ал, олардың көлемі бірдей болса, ошақтардың көлемі мен орналасуын мұқият анықтау керек. Егер ошақтар тамырларды қуалап тізбектеліп орналаса және жан-жағына тармақталмаса, бұл шынайы түйіндер болғаны. Егерде



көлеңкелер тек сызықшалардың қиылысқан нүктелерінде орналаса және олардың тормен байланысатын тармақтары болса, мұндай ошақтар қалыңдаған бөлшекаралық қалқалардың немесе ортоградты бағытталған тамырлардың суретке түскен проекциясы болмақ.

Зақымданудың бұл түрінде өкпенің қалыпты өрнегі бұзылады, әсіресе қалыптыда тамырсыз зоналарда өрнектің пайда болуы көзге түседі. Сау адамдардың өкпе суретінде артериялық тамырлардың өкпе түбірінен бөлек-бөлек будаланып тарауы тән. Сондықтан өкпе рентгенограммасында көп және аз тамырлы, қиық тәрізді жолақтарды айыруға болады. Ал, өкпенің жайылма зақымдануларында аз тамырлы аймақтарды торлы-түйінді көлеңкелер басып кетеді.

***4. "Ара ұясы" тәрізді өкпе – "end-stade-lung".*** Бұл көрініс – өкпенің көптеген түйінді және жайылма интерстициальді зақымдануларының ақырғы сатысы. Бұл сатыда көптеген альвеолалар мен ацинустар облитерацияланып жойылады; бөлшекаралық қалқалар аса қалыңдайды. "Ара ұясы" тәрізді өкпенің морфологиялық негізі – өкпе паренхимасын бөлшектейтін қалың қалқалардың, қалқалардың арасында эмфиземалық ошақтардың, ұсақ кисталардың түзілуі. Рентгенограммада– қиқы-жиқы қалыңдығы әртүрлі, үзілмелі сызықшалар көрінеді; сызықшалар соншама қою және ірі болғандықтан контурлары иректелген тәрізді болады. Торлардың арасында пішіні әртүрлі ошақтар, қалың қабырғалы қуыстар көрінеді. Сонымен қатар, бронх қабырғаларының қалыңдауы, плевра жабысқақтары, өкпе түбірлерінің тыртықтық деформациясы, осыдан кеуде ортасы ағзаларының ығысуы, ошақтық ателектаздар анықталады. "Ара ұясы" тәрізді өкпе саркоидоздың, гистиоцитоз Х-тің, идиопатиялық фиброздаушы альвеолиттің, кейбір пневмокониоздардың, т.б. терминальді сатысы болып табылады.

***Өкпенің диссеминацияланған процестерінің жіктемесі.*** (М.М.Илькевич, А.Н.Кокосов, 1984).

*I. Альвеолиттер.*

1. Идиопатиялық фиброздаушы альвеолит (ИФА).
2. Экзогенді аллергиялық альвеолит (ЭАА).
3. Улық фиброздаушы альвеолит (УФА).

*I. Гранулематоздар.*

1. Өкпе саркоидозы.
2. Гематогенді диссеминацияланған өкпе туберкулезі.
3. Гистиоцитоз Х.
4. Пневмокониоз (силикоз, силикатоз, бериллиоз, т.б.).
5. Пневмомикоздар (актиномикоз, кандидоз, криптококкоз, т.б.).

*3. Ісіктік диссеминациялар.*

1. Бронхиолоальвеолалық рак.
2. Карциноматоз.
3. Рактық лимфангит.

*4. Өкпенің диссеминацияланған процестерінің сирек түрлері.*

1. Өкпенің идиопатиялық гемосидерозы.
2. Гудпасчер синдромы.
3. Альвеолалық протеиноз.
4. Өкпе леомиоматозы.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

5. Біріншілік өкпе амилоидозы.

*5. Басқа мүшелер мен жүйелердің зақымдануында дамитын өкпенің интерстициялық фиброздары.*

1. Жүйелі ауруларда дамитын интерстициялық пневмониттер ( ревматизм, ревматоидтық артрит, жүйелі қызыл жегі, Вегенер гранулематозы, жүйелі склеродермия, дерматомиозит, өкпе васкулиттері).

2. Қанайналым шамасыздығынан дамитын кардиогенді пневмосклероз.

3. Созылмалы активті гепатитте болатын интерстициялық фиброз.

4. Сәулелік зақымданудан дамитын интерстициялық фиброз.

5. "Шоктық өкпе" салдарынан дамыған интерстициялық фиброз.

Сонымен қатар өкпенің жайылма ауруларының қатарына түрлі инфекциядан (вирустардан, саңырауқұлақшалардан, бактериялардан, паразиттерден) дамыған пневмониялар жатады.

Өкпенің жайылма процесі туралы мына белгілердің көпшілігі болғанда күдіктену керек:

1) дене қызметі кезінде пайда болатын немесе күшейетін ентікпе (егер ол өкпеден тыс ауруға байланысты болмаса);

2) құрғақ немесе аз қақырықты жөтел (тәулігіне 1 литр немесе одан көп көпіршікті сұйық қақырық бронхиолоальвеолалық ракка ғана тән);

3) қан қақыру, бұл идиопатиялық гемосидерозға, Гудпасчер синдромына, Вегенер гранулематозына және басқа некроздаушы ангиитерге тән белгі;

4) дене қызметінен пайда болатын немесе күшейетін цианоз;

5) дене қызуының субфебрильді немесе фебрильді деңгейге көтерілуі;

6) демді алу мен шығарудың қысқаруы (өкпенің фиброзды процестеріне тән белгі);

7) зақымданған ошақтың үстінде перкуссиялық дыбыстың қысқаруы;

8) өкпенің базальді аймақтарында "целлофанның сытырына" немесе "қардың сықырына" ұқсас крепитацияның естілуі;

9) дене қызметінде гипоксемияның пайда болуы;

10) өкпенің рентгенограммасында интерстициялық өзгерістердің, және (немесе) көптеген ошақтардың, диафрагма күмбезінің жоғарылауының анықталуы;

11) өкпе вентиляциясының рестрикциялық бұзылыстары;

12) өкпенің диффузиялық қасиетінің төмендеуі.

Осы аталғандардың 1, 8, 10, 11, 12-ші белгілерінің анықталуы өкпенің диссеминацияланған процесінің болуын дәлелдейді.

Өкпенің жайылма ауруларының көпшілігінің себебі белгісіз. Олардың көбі иммундық жүйенің патологиясынан болады, мәселен альвеолиттер, гранулематоздар, интерстициялық пневмониттер иммундық патологияға байланысты дамиды.

Осы кезде адамның табиғи және синтезделген заттармен көп жұғысуы өкпенің диссеминацияланған жайылма ауруларын көбейтті. Бұл иммундық жүйеге шамадан тыс күш түсуінен болуы мүмкін. Экологиялық ықпалдармен бірге иммундық жүйенің зақымдануына полипрагмазия да үлесін қосады. Көптеген дәрілер иммундық толерантықты жойып, түрлі ауруларға, соның ішінде өкпенің жайылма шашыраңқы процестерінің дамуына септігін тигізеді.



## Альвеолиттер.

Альвеолиттердің дамуы үш фазамен жүреді:

- интерстициялық ісіну;
- альвеолит (альвеолалардың инфильтрациясы мен пролиферациясы);
- интерстициялық фиброз.

Альвеолиттің алғашқы фазасы рентгенограммада көрінбеуі мүмкін. Бұл кезде диагнозды бронхоальвеолалық шайындыны цитологиялық зерттеп және галлий радионуклеотидімен өкпе сцинтиграфиясын жасап анықтайды. Сау өкпеде $^{67}Ga$ жиналмайды да, сцинтиграммада көрінетін көленкелер болмайды. Альвеолиттерде, әсіресе, инфильтрат құрамында лимфоциттер көп болса – радионуклеотид өкпеге жиналады. Альвеолиттердің рентгендік көрінісі инфильтрация, пролиферация, фиброз дамыған кездерде ғана пайда болады.

**Идиопатиялық фиброздаушы альвеолит (ИФА)**

Синонимдері: Хаммен-Рич ауруы немесе синдромы, өкпенің өрістеуші интерстициялық фиброзы, склероздаушы альвеолит, Скеддинг синдромы. Оны XIX ғасырда тұңғыш суреттеген G.Bunl және E.Rindfleisch (1872). J.Humman және A.Rieh (1935, 1944) өкпенің үдемелі фиброзына шалдығып, алты айдан соң тыныс шамасыздығынан қайтыс болған төрт науқастың клиникалық көрінісін суреттеген (ентікпе, цианоз және оң қарыншаның гипертрофиясы).

– тоқтаусыз өрістейтін себебі белгісіз пневмофиброз. Кейбір зерттеушілер оны жүйелі склеродермияның немесе басқа бір коллагеноздардың монооргандық түріне жатқызады. ИФА аутоиммундық механизммен –IV типті иммундық реакциямен дамуы мүмкін. Морфологиялық өзгерістері үш фазамен дамиды: интерстициялық ісіну, альвеолит, фиброз. Ең алдымен бронхтардың, тамырлардың, альвеолааралық қалқалардың бойындағы интерстициялық тін ісінеді. Альвеолиттік фазада альвеоциттер түлейді, альвеолалық эпителий куб тәрізді эпителийге ауысады.

Фиброздық фазада фиброздық тіннің дамуынан альвеолааралық қалқалар қалыңдайды; альвеолалар, бронхиолалар, капиллярлардың өзектері шексіз дамыған фиброздық тінмен бітеледі (облитерацияланады) және сау қалған альвеолалар кеңейіп үлғаяды да, микрокисталарға айналады. Кисталар көбіне субплевральды орналасады.

Аталған өзгерістерден келесі бұзылыстар пайда болады: біріншіден – альвеолалық-капиллярлық мембрана қалыңдап газдардың диффузиясы бұзылады; екіншіден – альвеолалардың түлеген жасушалармен, экссудатпен бітелуінен және өкпенің тыныс беті кішірееді; үшіншіден – капиллярлардың басылуынан, облитерациясынан болатын микроциркуляциялық бұзылыстардан өкпенің перфузиясы төмендейді. Осылардың барлығы ауыр ентікпеге, гипоксияға және өкпетекті жүрекке тез әкеледі.

ИФА көбіне 40-50 жас аралығында пайда болады. Басты клиникалық белгілері: тез өрістейтін ентікпе; кеуденің керілуіне кедергі сезіну; жауырын түсының шаншуы; демді терең ала алмау; құрғақ жөтел, кейде қан қақыру. Сонымен қатар, арықтау, субфебрильді қызба, полиартралгия, ертеңгілік сіресулер, Рейно синдромы болуы мүмкін. байқ-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

алады. Науқас демді терең ала алмайды, тынысы беткей және жиі, тереңдеу дем алса – жөтеле бастайды; сәл қимылдан цианоз күшееді, қол ұштары дабыл таяқшалары тәрізді. Өкпенің зақымданған аймақтарында қысқарған дыбыс анықталады. Тыңдағанда – тыныс алу мен тыныс шығару ұзақтығының қысқаруы, әлсіз везикулалық тыныс, "целлофан сытырына" ұқсас дауысты крепитация есітіледі. Мұндай тысырлаған қатты крепитация склерофония аталады. Көбіне ол арткы және ортаңғы қолтық асты сызықтарының төңірегінде және жауырын аралығында естіледі. Склерофонияның мөлшері рентгендік өзгерістердің деңгейіне сәйкес келе бермейді.

Ең ерте білінетін рентгендік өзгеріс – базальді аймақтарда өкпе өрнегінің күшеюі және деформациясы. Кейіндеу өкпе жазықтарының мөлдірлігі төмендейді және ұсақ ошақты көлеңкелер, сирегірек – қос жақты инфильтрациялық өзгерістер пайда болады. Аурудың соңғы сатысында өкпе өрнегінің жуан торлану немесе көлемі 0,3-1 см. шамасында көптеген жұқа қабырғалы ашық дақтары болатын "ара ұясы" көрінісі қалыптасады. Ауру үдеген сайын өкпенің көлемі, әсіресе оның төменгі бөліктері кішірейеді, сол себептен диафрагма жоғары көтеріледі.

Лабораториялық тексеруде бейспецификалық қабыну өзгерістері анықталады: ЭТЖ – 30-40 мм жоғарылауы, лейкоциттік формуланың солға ығысуы, лейкоцитоз; кейде ревматоидтық, антинуклеарлық факторлар болуы; гипергаммаглобулинемия, циркуляциялық иммундық комплекс-тердің, кейбір иммуноглобулиндердің көбеюі.

Тыныс шамасыздығы рестрикциялық және диффузиялық типті: өкпенің тіршілік сыйымдылығы (ӨТС), диффузиялық қасиеті төмендейді, эластикалық тыныстық кедергі күшейеді, гипоксемия анықталады, бірақ ауа ағымының жылдамдығы өзгермейді.

*ИФА асқынулары:*

1) өкпетекті жүрек;
2) спонтанды пневмоторакс ("ара ұясы" сатысында);
3) 10-12%-да альвеолалық-жасушалық рактың дамуы;
4) тыныс шамасыздығы.

ИФА – қатерлі ауру, болжамы нашар; жедел барысының ұзақтығы екі жыл; жеделдеу барысы екі-төрт жылға созылады; созылмалы барысының ұзақтығы төрт жылдан артыққа созылуы мүмкін.

*Емі.* Ерте сатысында қолданған глюкокортикоидтар аурудың өрістеуін біршама тежейді. Преднизолонды 1 мг/кг есебінен 4-6 апта ішкізіп, дозасын біртіндеп сүйемелдеу дозасына түсіреді. Кейде осымен бірге пульс-терапияны жасап көреді ( 1г. метилпреднизолонды вена ішіне аптасына 1 рет енгізіп). Гормондық емнің ұзақтығы бір жылдан кем болмауы тиіс.

Интерстициялық фиброз дамыған кезде гормондардың бір өзі әсер етпейді, преднизолонмен бірге цитостатиктерді (азатиоприн 100-150 мг/тәулік) немесе купренилді (0,15-0,3 г/тәулігіне) қосып қолданады.

Аталған патогенездік еммен қатар тыныс шамасыздығының, өкпетекті жүректің емін жүргізеді. Циркуляциялық иммундық комплекстердің аса жоғары деңгейінде плазмаферез жасалынады. Мұндай науқастарға өкпе трансплантациясы жасалуы туралы мәліметтер бар.



## Экзогенді аллергиялық альвеолит (ЭАА).

ЭАА–аллергиялық реакцияның өкпеде (альвеолаларда, интер-стицийде, ұсақ бронхтарда) жергілікті дамуынан болатын бір топ аурулар. Бұл аурулар шаңдардың, химиялық заттардың ауамен түсуінен және осы заттарға гиперсезімталдықтың болуынан дамиды.

ЭАА дамуына алып келуі мүмкін себептер:

1) микроорганизмдер (саңырауқұлақшалық споралар, қарапайымдар, микробтар), ең маңыздысы – термофильдік актиномециттер;
2) биологиялық белсенді заттар (белоктар, ферменттер, полисахаридтер, глико- және липопротеиндер);
3) ауыр металдардың қосындылары, лактар, дәрмектер (антибиотиктер), изоцианаттар, т.б.

ЭАА органикалық шаңдармен жанасатын жұмысшыларда жиілеу кездеседі. Мысалы, актиномециттермен қоздырылған "фермер өкпесі" (актиномециттер шіріп, мүктенген бидайда, пішенде болады); құс, көгершін өсірушілерде (құстардың нәжісі мен қауырсынының шаңынан дамитын) "құс бағбанының өкпесі"; сыра қайнатушыларда – аспергилламен қоздырылатын "сыра қайнатушының өкпесі".

Бөлмеде құс өсіру, кондиционерді қолдану да қауіпті, өйткені ылғалды ауада саңырауқұлақтардың, олардың споларының көбейюі "вентилляциялық пневмонитке" әкелуі мүмкін.

Бұл кезде ЭАА 20 шақты түрі белгілі.

ЭАА дамуыгу факторларының жалпы ерекшеліктері:

1) шаң бөлшектерінің өте ұсақтығы (5 мкм кем), мұндай ұсақ шаңдар альвеолаларға бөгелместен бірден түседі. Мысалы, шіріген пішенді қопарған фермерлердің өкпесіне минут сайын, тек актиномециттерден тұратын, 700 000-ға жуық бөлшектердің түсетіндігі анықталған;
2) шаңның адам организміне бөгделігі;
3) бұл заттардың фагоцитозға төзімді болуы, бірақ макрофаттарды, Т- және В лимфоциттерді активациялайтын қасиетінің болуы;
4) антиденеңің қатысуынсыз комплимент жүйесін активациялауы;

Ауамен түскен антигендерге түзілген спецификалық преципатациялаушы антиденелер мен иммундық комплекстер өкпе тініне шөгеді. Сондықтан ЭАА белгілері 2-6 сағаттың ішінде тез дамиды. Бұл ауруда саркоидозға ұқсас гранулемалардың түзілуіне алып келетін жасушалық-иммундық реакциялар дамуы мүмкін.

Кеселдің жедел түрінде альвеолалардың қабырғасы қабынып инфильтрацияланады, ал созылыңқы түрінде – гранулемалық альвеолит дамиды. Егер гранулемалар тарқап жойылмаса, онда ауру интерстициялық фиброзбен, облитерациялық бронхиолитпен аяқталады.

*Клиникалық көрінісі.* Антигенді көп мөлшерде ауамен жұтқаннан 2-12 сағаттан соң ауыр ентікпе, құрғақ жөтел, миалгия пайда болады; дене қызуы көтеріледі, бас ауырады, жүрек айниды, тер шығады. Өкпеде крепитация мен құрғақ сырылдар пайда болады. Науқас осы шаңнан аулақ болса, онда дерттің белгілері 1-2 тәуліктен кейін өз-өзінен жойылады.

Диагнозды мына критерийлерге сүйене отырып қояды:

1) бөлшектері өте ұсақ (5-6 мкм ұсақ), өкпеге терең түсетін шаңды жұту;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

2) шанды ауаны жұтқаннан 2-12 сағаттан кейін ентікпе, құрғақ жөтел, қызба пайда болуы;

3) екі өкпенің базальді бөліктерінде крепитация естілуі;

4) рентгендік көріністе торлы-түйінді немесе түйінді диссеминацияның болуы. Шаңмен жанасу қайталанса немесе ұзаққа созылса, онда "ара ұясы" тәрізді көріністің қалыптасу мүмкіндігі (8-сурет);

5) функциялық тексеруде – өкпе вентиляциясының рестрикциялық типті бұзылысы;

6) күнәлі антигенді тері арасына енгізгенде Артюс типті немесе баяуланған аллергиялық реакцияның дамуы;

7) қанның сарысуында спецификалық преципатациялаушы антиденелер-дің анықталуы;

8) шаң аллергенімен ингаляциялық сынаманы жүргізгенде осы ауруға тән клиникалық және рентгендік белгілердің дамуы;

9) гистологиялық зерттеуде аталған морфологиялық белгілердің анықталуы;

10) көп жағдайларда аллергенмен жанасуды үзгеннен кейін осы аурудың респирациялық немесе жүйелік белгілерінің жойылуы.

Ентікпенің, функциялық және рентгендік өзгерістердің жойылмауы қайтымсыз интерстициялық фиброздың дамуын дәлелдейді.

Ең басты ем – себепші факторды тыю. Соның өзі кеселдің жедел және жеделдеу барысында жеткілікті. Егер аурудың көріністері жойылмаса, онда 7-14 күн, тәулігіне 60 мг преднизолон беріледі. Жағдай жақсарғаннан соң дозасын 20 мг дейін тез кемітеді. Әрі қарай науқастың жағдайына байланысты гормонды тоқтатады немесе, клиникалық-рентгендік белгілерге сүйене отырып, сүйемелдеу дозасында қалдырады. Көп жағдайда аурудың болжамы жақсы.



*8-сурет. Диффузды пневмосклероз ("ара ұясы" тәрізді өкпе).*



## Уытты фиброздаушы альвеолит (УФА)

УФА– дәрілердің немесе химиялық заттардың өкпені тікелей зақымдауынан дамитын патология.

Кейбір дәрмектерді ұзақ қолданғанда немесе химиялық заттармен жанасудан алдымен альвеолит, содан соң фиброздаушы процесс дамиды. Дерттің бұл түрі тұңғыш рет 1961 жылы цитостатиктерді қабылдаған науқастарда анықталды.

*Өкпеге уытты әсері бар заттар мен дәрмектер:*

1) цитостатиктер (метотрексат, хлорбутин, меркаптопурин, азатиоприн, миелосан, винкристин);
2) ісікке қарсы антибиотик (блеомицин);
3) нитрофурандар (фурагин, фурадонин);
4) пероральды қант түсіретін дәрмектер (хлорпропамид);
5) сульфаниламидтер;
6) ганглиоблокаторлар (бензогексоний);
7) b-адреноблокаторлар (анаприлин);
8) антиаритмиялық дәрмектер (новокаинамид, дифенин, кордарон);
9) тітіркендіргіш газдар (хлор, аммиак, күкірт сутегі газы);
10) металдардың булары (берилий, никель, цинк, т.б.);
11) гербицидтер;
12) пластмассалар.

ЭАА-ке қарағанда уытты фиброздаушы альвеолиттің даму мүмкіндігі дәрмектің дозасы мен қолдану ұзақтығына тікелей тәуелді. Дәрмектердің пульмотоксиндік әсері оттегінің ингаляциясын, сәулелік емді және өзге химиялық дәрмектерді қатар қолданғанда күшейеді.

Гистологиялық зерттеуде – алдымен капиллярлар эндотелийінің, альвеоциттердің некрозы, содан кейін фиброз дамуы анықталады.

*Клиникалық көрінісі.* УФА-ға тән белгі – өкпеге уытты әсері бар дәрмекті қолдану кезінде немесе улы булар, газдармен жанасудан кейін ентікпенің пайда болуы және оның біртіндеп күшеюі. Ентігумен бірге құрғақ жөтел, цианоз пайда болады, дене қызуы шамалы көтеріледі. Кесел фиброздық сатысына ауысқанда көрінісі ИФА-ға ұқсайды.

*Емдеу принциптері:*

1) пульмотоксиндік дәрмекті шұғыл тоқтату;
2) преднизолон тәулігіне 60 мг; интерстициялық ісіну фазада қолданған кортикостероидтар толық сауықтыруы мүмкін;
3) фиброздалу фазада кортикостероидтардың әсері төмен болады, сондықтан емге купренилді қосады.

**Гранулематоздар.** Барлық гранулематоздардың патоморфологиялық негізі – гранулемалардың түзілуі. Гранулемалар біртіндеп үлғаяды. Олардың көлемі 0,5 мм-ден кем болса және өкпе тінінің 1 см² шаққандағы саны 6-дан аз болса, мұндай түйіндер рентгенограммада көрінбеуі де мүмкін. Түйіндер үлғая келе және интерстициялық тіннің тығыздығы жоғарылаған сайын өкпе жазықтығының мөлдірлігі төмендейді, "бұлыңғыр әйнек" тәрізденеді. Миллиарлық туберкулездің ерте сатысында өте ұсақ көлеңкелерді кейде лупа арқылы көруге болады.

Соңғы жылдары халықтың әлеуметтік-экономикалық жағдайының төмендеуіне байланысты, гранулематозды процесс кездессе, ең алдымен гематогенді диссеминацияланған туберкулезден күдіктену керек.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

## Гематогенді диссеминацияланған туберкулез (ГДТ).

ГДТ-ің жедел және созылмалы түрлері болады, ол туберкулезбен зақымданған мүшелерден – сүйектен, бүйректен, өкпеден, лимфа түйіндерінен, т.б. Кох бацилласының қан арқылы тарауынан дамиды.

Көрінісіне токсикоздың белгілері – биік қызба, қалтырау, ағылтегіл терлеу, әлсіздік тән. Өкпе кештеу зақымданады, өкпе зақымданған кезде ентікпе, цианоз, жөтел қосылады. Плевраның зақымдануынан кеуде ауырсынуы мүмкін. Сонымен ГДТ-дің басында ауыр интоксикация мен қызба болады. Содан, белгілі бір уақыттан кейін, өкпенің зақымдану белгілері біліне бастайды. Өкпе зақымдануының физикальдік белгілері өте жұпыны.

Морфологиялық зерттеуде екі өкпеде (жоғары бөліктерінде көбірек) ақшыл сұр түсті түйіндер анықталады. Түйіндер – ірі эпителиоидтық жасушалардан және лимфоциттерден құралған гранулема.

Рентгендік өзгерістер бірден білінбей, аурудың басталуынан 8-20 күн өткеннен кейін көріне бастайды. ГДТ жедел түрінде рентгенограммада қос өкпеде тегіс шашыраған біркелкі ошақтар көрінеді. Өкпедегі ошақтардың барлығы суретке түспейді, тек пленкаға жақын орналасқандары ғана түседі. Ошақтар өкпенің ортаңғы және төменгі бөліктерінде, түбір маңының ортаңғы аймақтарында қоюлау орналасады. Рентгенограммада көрінетін әрбір ошақ –проекциясы бір-біріне қабаттасқан көптеген туберкулездік гранулемалардың және олардың айналасындағы тығыздалған интерстициялық тіннің қосынды көлеңкесі. Миллиарлық туберкулезде ошақтардың көлемі 0.5-2 мм шамасында. Суретті мұқият қарағанда түйіндердің тамырлардың сызықша көлеңкелерінің бойында тізбектеліп орналасуы анықталады. Рентгендік зерттеуде анықталатын түйіндер ауырғаннан біраз күн өткен соң пайда болады. Одан бұрын өкпе өрнегінің бұлыңғырлануы және өкпе ауалылығының артуынан диафрагманың төмен түсуі байқалады, түйіндер содан кейін пайда бола бастайды. Басында түйіндердің контурлары бұлыңғырлау болып, кейін біртіндеп айқындалады.

Кеселдің созылмалы түрінде түйіндердің көлемі әртүрлі және олардың көбі жоғарғы бөлікте шоғырланады. Диагнозды анықтауға туберкулез микобактерияларының табылуы, туберкулиндік сынамалардан оң болуы көмектеседі. Бірақ туберкулез таяқшалары барлық уақытта табыла бермейді.

ГДТ-де өкпенің функциясы рестрикциялық түрде бұзылады. Бірақ, тыныс шамасыздығы баяу дамиды. Асқынғанда қан қақыру немесе өкпеден қан кетуі мүмкін.

Аурудың болжамы дер кезінде анықталып, емделуіне байланысты. ГДТ-дің өкпе түрінен басқа сүзек тәрізді және менингиттік түрлері де болуы мүмкін. Туберкулезге қарсы дәрмектермен (бенемицин, изониазид, стрептомицин) уақтылы емдегенде өкпедегі және басқа мүшедегі миллиарлық ошақтар толық жойылуы мүмкін. Бірақ, аурудың беті тез қайтқанның өзінде туберкулезге қарсы емді уақытынан бұрын үзуге болмайды.



## Өкпе саркоидозы.

Саркоидоздың этиологиясы белгісіз. Ертеде туберкулез таяқшасының ерекше түрлерімен қоздырылатын ауру ретінде қаралған. Бірақ туберкулез таяқшаларының "кінәлілігі" бұл салада дәлелденбеді. Қазіргі кезде саркоидоз полиэтиологиялық ауру саналады. Оның дамуына иерсиниоз, вирустық және бактериялық инфекциялар, саңырауқұлақшалар, паразитарлық инвазия, қарағай тозаңы, бериллийдің, цирконийдің қосындылары, кейбір дәрмектер әкелетіндігі туралы болжамдар бар. Сонымен қатар бұл ауруға туа бейімділіктің болуы жайында пікірлер айтылуда. Кездесу жиілігі 0,02% шамасында.

Саркоидоз (Бенье-Бек-Шауман ауруы) – жүйелі ауру, көптеген ағзаларда эпителиоидты-жасушалық гранулемалардың түзілуімен сипатталатын патология. Гранулемалар некрозды емес, көбіне іссіз тарқайды немесе фиброзға айналады. Саркоидоз жүйелі ауру болғандықтан гранулемалар барлық ағзаларда болуы мүмкін: өкпеде, лимфа түйіндерінде, бүйректе, бауырда, талақта, нерв жүйесінде, бұлшықетте, жүректе, сүйекте және теріде. Ең жиі зақымданатыны – өкпе. Өкпе зақымдануының альвеолиттік фазасында болашақ гранулеманың орнында альвеолит дамиды, ісіну және мононуклеарлармен инфильтрациялану салдарынан альвеолалық қалқалар қалыңдайды және макрофагтар мен лимфоциттер альвеола қуысына көптеп жиналады.

Гранулематоз сатысында эпителиоидтық және ерекше ірі Пирогов-Лангханс жасушаларынан тұратын гранулемалар түзіледі. Мұндай гранулемалар тек қана саркоидозда емес, басқа ауруларда, мәселен, туберку-лезде, бериллиозда, аллергиялық альвеолитте, Крон ауруында, созылмалы активті гепатитте, кейбір ісіктерде болады. Макроскопиялық тексеруде –гранулемалар түсі ақшыл сұр тығыз түйіндер. Туберкулезден айрықша, саркоидтық гранулемалардың көлемі бірдей, казеозға бейім емес. Саркоидтық гранулемалар із қалдырмай толық жойылады немесе гиалиндік фибротизацияға ұшырап, өте тығыз коллагендік тінге айналады. Фиброз өрістеп жайылса, онда кисталар пайда болып "ара ұясы өкпе" көрінісі қалыптасады. Кисталар болып көрінетін – альвеолалар мен бронхиолалардың созылуынан дамыған бронхиолоэктаздар. Кейде осы кисталар "саркоидтық каверналар" аталады.

Саркоидтық процеспен бронхтардың қабырғалары зақымданса, бронхтар тарылады. Әдетте, саркоидозда екі өкпе қатар зақымданады. Бірақ өкпенің біреуі ғана зақымдануы мүмкін. Саркоидозда өкпенің барлық құрылымдары зақымданғанмен, ең алдымен лимфа түйіндері және аралық тін зақымданады. Гранулемалар бронхтардың, тамырлардың бойында, плевраның астында, альвеолааралық қалқаларда және кеуде іші лимфа түйіндерінде орналасады.

*Тыныс ағзалары саркоидозының жіктемесі (А.Г.Хоменко, 1978)*

*А. Негізгі клиникалық-рентгендік түрлері*

1. Кеуде іші лимфа түйіндерінің саркоидозы.
2. Өкпенің және кеуде іші лимфа түйіндерінің саркоидозы.
3. Өкпе саркоидозы.
4. Тыныс ағзаларының өзге (бірлі-жарым) мүшелермен қосарланған саркоидозы.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

5. Жайылма тараған саркоидоз (көптеген мүшелерді зақымдайтын).

*Ә. Процестің сипаттамасы:*

*1. Даму фазалары:*

а) активті фаза (жаңадан ауырғандарда процестің белсенділігін, өршуін немесе рецидивін сипаттайды);

ә) регрессиялық фаза процестің басылуға бейімділігін сипаттайды — тығыздалуын немесе жойылуын);

б) тұрақтылану фазасы (процестің фиброздануға бейімділігін сипаттайды).

*2. Барысының түрлері:*

а) абортивті;

ә) баяуланған;

б) үдемелі;

в) созылмалы (регрессияланууға немесе өрістеуге бейім емес).

*3. Асқынулары*

а) бронхтардың стенозы (компрессиялық, тыртықтық);

ә) гипопневматоз, ателектаз;

б) тыныс және жүрек шамасыздығы.

*Б. Қалдық өзгерістер (процестің клиникалық-рентгендік тұрақтылануынан немесе клиникалық сауығудан кейін):*

а) пневмосклероз (постсаркоидтық);

ә) эмфизема (жайылма, буллалық);

б) адгезиялық плеврит;

в) өкпе түбірлерінің фиброзы (кеуде іші лимфа түйіндерінің кальцинозымен немесе кальцинозысыз).

*Клиникалық көрінісі.* Клиникасы басым зақымданған мүшеге тәелді.Саркоидоздың басты белгісі — кеуде іші лимфа түйіндерінің ұлғаюы. Аурудың жедел және біріншілік созылмалы түрлерін айырады. Жедел түрін тұңғыш суреттеген S.Lofgren. Сондықтан ол "Лефгрен синдромы" аталады. Бұл синдромға мына үштік тән: түйінді эритема, артралгия және өкпе түбірі лимфа түйіндерінің ұлғаюы. Жедел түрінде саркоидоз жіті басталады, бастамасында буындардың ауыруы, әлсіздік, құсу, жүрек айнуы байқалады. Әдетте, полиартралгия түйінді эритемадан бұрын басталады. Өкпе түбірінің лимфа түйіндері ұлғаюының рентгендік белгілері осыдан 3-4 айдан соң білінуі мүмкін.

Біріншілік созылмалы түрі әдетте білдірмей басталып, кездейсоқ рентгендік тексеруде өкпе түбірі лимфа түйіндерінің ұлғаюынан анықталады. Шағымдар болмайды, шамалы селкостық болуы мүмкін. Ал, ентікпе мен өкпетекті жүректің белгілері өкпе фиброзы мен эмфиземасы дамығанда ғана пайда болады. Науқастардың 10-15%-да кеуседен тыс мүшелер зақымданады. Бұл процестің ерекше белсенділігін білдіріп, болжамды нашарлатады.

Өкпе саркоидозын анықтау үшін рентгенография мен томографияны жасаған аса маңызды. Түсірген суреттерде лимфа түйіндерінің ісік тәрізді ұлғаюы, өкпе түбірлерінің кеңеюі мен ұзаруы және лимфа түйіндерінде кальцинаттардың болуы анықталады. Өкпе паренхимасы зақымдануының ертелеу сатысында өкпе өрнегі торланып қоюланады. Тамырлардың және бронхтардың бойында қосымша көлеңкелер па



болады. Гранулематоздық сатыда интерстициялық өзгерістермен бірге, көлемі әртүрлі,миллиарлық, одан ірілеу домалақ пішінді көлеңкелер көрінеді. Ошақты көлеңкелер көбіне өкпенің ортаңғы және төменгі бөліктерінде, түбірге жақындау орналасады. Аурудың беті қайтқанда ошақтық өзгерістер жойылады, лимфа түйіндері кішірейеді. Фиброз дамығанда жайылма пневмосклероз бен шеттік эмфиземаның көрінісі қалыптасады.

*Терінің зақымдануы және оның түрлері*: тері асты түйіншектер, саркоидтық папулалар, түйінді эритема, жегі тәрізді зақымдану.

*Бауырдың зақымдануы* (70%-да анықталады). Көрінісіне бауырдың шамалы ұлғаюы, трансаминазаның, әсіресе сілтілі фосфотаза белсенділігінің артуы тән. Саркоидтық гранулемаларды табу үшін бауырдың биопсиясын жасайды.

*Шеттік лимфа түйіндердің және талақтың ұлғаюы* (15%-да). Әдетте, ұлғайған лимфа түйіндердің концистенциясы жұмсақ, теріге жабыспайды.

*Көздің зақымдануы* — увеит, кератоконьюнктивит, сиректеу иридоцик-лит және хореоретинитпен білінеді. Увеит иммунды-комплекстік немесе гранулематоздық механизммен дамиды. Ол қызбамен және құлақ маңы безінің ұлғаюымен бірге дамуы мүмкін (увеопаротиттік қызба немесе Хеефорд синдромы).

*Жүрек зақымдануы* — жүрек саркоидозының көрінісі жүрек ырғағының, өткізгіштігінің бұзылысымен, жүрек шамасыздығымен, ЭКГ-да инфаркт тәрізді өзгерістермен білінуі мүмкін. Жүрек зақымдануының клиникалық белгілері сирек кездескенімен, оның морфологиялық өзгерістері науқастардың 25%-да табылады.

*Бүйрек зақымдануы.* Бүйрек гранулемалармен немесе кальций алмасуының бұзылысынан — гиперкальциемия, гиперкальциурия болуынан зақымданады. Сол себептен бүйрек саркоидозы көбіне нефрокальциноз, нефролитиаз, интерстициялық нефрит, сиректеу — иммункомплекстік гломерулонефрит түрінде дамиды.

*Нерв жүйесінің зақымдануы.* Көрінісінде полинейропатия, бас миы нервтерінің парезі (көбіне бет нервісінің), менингит дамуы мүмкін, кейде гипофиздің артқы бөлігінің зақымдануынан қантсыз диабет пайда болады.

*Сүйек зақымдануы* — көбіне саусақ ұшы фалангаларында кисталар түзіледі.

Саркоидоз диагнозы мына белгілерді тапқанда қойылады:

- саркоидозға тән өкпенің рентгендік өзгерістері;
- гипергаммаглобулинемия;
- гиперкальциемия;
- гиперкальциурия;
- қанда ангиотензин айналдырушы фермент белсенділігінің артуы;
- бронхальвеолалық лаваж сұйықтығында лимфоциттер санының 28%-дан артуы;
- өкпе сцинтиграфиясында $^{67}Ga$ цитраты изотопының жиналуы;
- фибробронхоскопиялық зерттеуде бронхтардың бетінде түйінді бөртпелердің болуы;
- биопсия арқылы саркоидтық гранулемалардың анықталуы.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

ауырудың болжамы қатерсіз. Емінде глюкокортикоидтарды – преднизолонды тәулігіне 30-40 мг ішкізеді, біртіндеп 10-15 мг сүйемелдеуші дозаға дейін азайтады. Гормондармен 6-12 ай емдейді. Гормондарды қолдануға болмаса, оның орнына делагилді тәулігіне 250 мг 6 ай, Е витаминімен (тәулігіне 600 мг) бірге ішкізеді.

### Өкпенің жайылма рактық зақымданулары.

Өпенің жайылма ісіктік зақымдануы карциноматозда, рактық лимфангитте және бронхиолоальвеолалық ракта дамуы мүмкін. Осы қатерлі ісіктердің үшеуі де білдірместен жасырын басталады. Науқастардың алғашқы шағымдары: әлсіздік, тез шаршау, ентігу және пайда болған ентікпенің күшеюі, кеуденің ауырсынуы, дене қызуының шамалы көтерілуі. Басқаларына қарағанда бронхиолоальвеолалық рактың бір ерекшелігі – жиі жөтеліп, көп мөлшерде, тәулігіне 1-1,5 литрге дейін сұйық көпіршікті қақырық бөлінуі.

Егер науқастың анамнезінде, бұрында немесе қазіргі уақытта, басқа бір ағзаның қатерлі ісігі болса, мысалы сүт безінің, асқазанның, бүйректің, қалқанша безінің, жатыр мойнының, ұйқыбездің, т.б., әр уақытта өкпенің жайылма рагынан күдіктену керек. Рак жасушалары өкпеге гематогенді таралғанда жедел ГДТ ұқсас, ұсақ диссеминациялар пайда болады – екі өкпенің бетін біркелкі ошақтар тығыз қаптап кетеді. Шамалы уақыттан кейін рак ошақтары домалақ пішінін жоймай ұлғаяды және өкпенің өрнегі торланады.

Рактық лимфангит ісік жасушаларының лимфа жолдарымен ретроградты немесе ортоградты бағытта тарауынан дамиды. Ретроградты ралу түрінде метастаздар, ең алдымен, өкпе түбірінің лимфа түйіндерін зақымдайды, содан соң рак жасушалары зақымданған түйіндерден шығып, лимфаның ағысына қарсы өкпенің тініне тарайды. Рентгенограммада мұндай жағдайда өкпе түбірінде ұлғайған лимфа түйіндерінің шоғырлары және сол шоғырлардан бронхтар мен тамырлар бойымен таралған шапақ тәрізді сызықшалы көлеңкелер анықталады.

Ортоградты таралу түрінде субплевральды орналасқан ісіктен, рактық жасушалар лимфалық саңылаулармен өкпенің түбіріне қарай тарайды. Мұндайда көрінетін өкпенің қақпасына қарай бағытталған, торға ұқсайтын, жіңішке иректелген сызықты көлеңкелер, өкпе түбірінің аденопатиясы болмайды, болған күнде ол кеш пайда болады. Тарау жолында рактық түйіндер түзілсе, онда торлы өрнектің арасында ошақты көлеңкелер пайда болады. Бұл ауруды саркоидоз бен фиброздаушы альвеолиттен айыру үшін онкологиялық анамнез және қақырықта атипті жасушалардың анықталуы көмектеседі.

Бронхиолоальвеолалық ракта ісіктік жасушалар бронх-тамыр будасының бойымен, лимфа саңылауларымен тарала отырып рактық түйіндерді түзеді. Рактық жасушалардың тарау жолында төселіп өсуі өкпе суретінің жуан торлануына әкеледі, ал пайда болған түйіндер оның ілмектерінде шашыраңқы ошақтар түрінде көрінеді. Мұндағы өзгерістер рактық лимфангит сияқты, лимфа түйіндерінің гиперплазиясы байқалмайды. Қайталап тексергенде кейбір ошақтардың бірбіріне қосылып, іріленуі анықтала. Рактың бұл түрінде қақырықта



және бронхтардың шәйіндісіде атипті жасушаларды табуға болады және қақырықтың мөлшері ерекше көп болады өйткені рактық альвеолалық жасушалар сурфактантты көп мөлшерде бөледі.

### Өкпенің жүйелі ауруларда зақымдануы.

Жүйелі аурулар тобына ревматоидтық артрит, ревматизм, жүйелі қызыл жегі, түйінді периартриит, жүйелі склеродермия, дерматомиозит, геморрагиялық васкулит, т.б. жатады.

Аталған ауруларда өкпе негізге процеспен зақымдануы мүмкін, және дәрмектік пневмопатияның даму қауіпі жоғары болады. Көбінде өкпенің дәнекер тіні мен тамырлары басым зақымданады. Өкпенің жүйелі ауруларда зақымдануына мынадай жалпы ұқсастықтар тән:

процестің қос жақтылығы және симметриялығы;
базальді аймақтардың басым зақымдануы;
плевриттің жиілігі;
өтпелі астмалық компоненттің жиі байқалуы;
өкпе гипертензиясының сиректеу туындауы.

**Өкпенің ревматизмде зақымдануы.**

Өкпенің келесі ревматизмдік зақымданулары диссеминациялық процесс түрінде жүреді:

*Альвеолалық-капиллярлық блокада.* Бұл қабынудың салдарынан өкпе капиллярлар өткізгіштігінің артуынан болатын жағдай. Көрінісінде ентікпе, тұншығу ұстамалары, жөтел кейде қан аралас сұйық қақырықтың бөлінуі байқалады. Өкпеде көптеген крепитация және ылғал сырылдар пайда болады, ЭТЖ жоғарылайды, дене қызуы биіктейді. Рентгендік зерттеуде өкпенің шамалы, бірақ диффузды көлеңкеленуі тән.

*Өкпе васкулиті.* Оның көрінісінде қиналдыратын жөтел, қан қақыру, ентікпе, айқын цианоз байқалады. Кейде бронхтық артериялардың қабынуынан бронхоспазм пайда болады. Бұл кезде тыныс шығарудың ұзаруы, құрғақ ысқырықты сырылдар есітіледі. Науқастардың бір қатарында васкулиттің салдарынан өкпе артериясының тромбоздары, өкпе инфаркты дамиды. Рентгенограммада көптеген ошақты көлнкелер анықталады.

*Ревматизмдік пневмония.* Ревматизмдік пневмония қосылған кезде ентікпе, жөтел, цианоз пайда болады. Физикальдік зерттеуде ошақты инфильтрация анықталады. Ревматизмдік пневмония көбіне экссудатты плевритпен қатар жүреді, оның ерекшелігі – экссудаттың тез жойылуы.

*Ревматизмдік және (немесе) кардиогенді пневмосклероз* – жүрек ақауының салдарынан дамитын.

Өкпенің ревматизмдік зақымдануларын мына белгілерден айырады:

- өкпе патологиясының активті ревмопроцестің үстінде дамуы;
- стрептококтық антиденелер титрінің жоғарылауы;
- өкпенің клиникалық және рентгендік өзгерістері ревматизмге қарсы емнен тез қайтуы;
- антибактериялық емге берілмеуі, глюкокортикоидтардың тез әсер етуі.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

**Өкпенің ревматоидтық артритте (РА) зақымдануы.**

Өкпенің зақымдануы науқастардың 4%-да, жиілеу ер адамдарда байқалады. РА-те өкпенің мына зақымданулары диссеминациялық диффузды процесс түрінде жүреді:

*Жайылма фиброздаушы альвеолит.* Клиникалық белгілері: ентікпе, болмашы құрғақ жөтел, крепитация. Рентгендік тексеруде – өкпенің базальді аймақтарында диффузды пневмосклероздың дамуынан өкпе өрнегінің торлануы, кисталық өзгерістердің болуы анықталады.

*Түйінді құрылымдар.* Өкпеде көлемі әртүрлі (8 мм-ге дейін) ревматоидты гранулемалар дамиды. Олардың саны бірлі-жарым немесе көп болады. Пневмокониозбен қабаттасқан өкпенің ревматоидтық гранулемалары Каплан синдромы аталады. Кейде, ревматоидтық артритте өкпе буындардан 5-6 жыл бұрын зақымдануы туралы мәліметтер бар.

*Дәрмектік пневмопатия* – васкулит, астмалық синдром, аллергиялық пневмопатия, токсикалық альвеолит түрінде дамуы мүмкін. Диагностикасы РА-пен ауыратындарда өкпе белгілерінің – жөтелдің, кеуде ауырсынуының, ентікпенің, крепитация мен сырылдардың, рентгендік өзгерістердің болуына негізделеді.

**Жүйелі қызыл жегідегі өкпенің зақымданулары.**

Жүйелі қызыл жегіде өкпенің зақымдануы үш түрлі синдроммен білінуі мүмкін:

*Жедел интерстициялық (жегілік) пневмония.* Инфекциялық пневмониядан айырмашылығы: қос жақтылығы, плевритпен қосарлануы және глюкокор-тикоидтық емге тез берілуі. Рентгенограммадағы өзгерістер – тамыр өрнегінің күшеюі, диафрагма күмбезінің жоғарылауы, плевралық экссудаттың, жабысқақтардың болуы. Өкпе түбірі өзгеріссіз.

*Созылмалы интерстициялық пневмония* – үздіксіз жөтелмен, ентікпемен, кеуденің шаншуымен білінеді. Рентгендік зерттеуде өкпенің тамырлық өрнегінің күшеюі, тор тәрізді деформациясы, диск тәрізді ателектаздар және плевралық жабысқақтар, диафрагма күмбезінің жайпақталуы анықталады.

**Өкпенің жүйелі склеродермияда зақымдануы.**

Склеродермиялық өкпе ауыр диффузды пневмосклероздың дамуымен сипатталады. Көбіне пневмосклероз өкпенің ортаңғы және төменгі бөліктерінде дамиды. Дәнекерлік тін альвеолааралық қалқаларда, тамыр мен бронхтардың бойында, плеврада шексіз дамуы мүмкін. Осының салдарынан бронхтардың өзегі тарылады, деформацияланады, плевраның беттері қалыңдайды және бір-бірімен тұтасады, өкпеде кисталық өзгерістер пайда болады.

Өкпе зақымдануының клиникалық белгілері – ауыр ентікпе, құрғақ жөтел, цианоз, кейде қан қақыру пневмосклероз едәуір деңгейге жеткен кезден білінеді. Рентгендік зерттеуде өкпенің төменгі және ортаңғы аймақтарында өкпе өрнегінің күшеюі, ал аса ауыр процесте – кисталық өзгерістер "ара ұясы тәрізді өкпе" және плевраның қалыңдауы мен көптеген плевралық жабысқақтардың көрінісі анықталады.



**Өкпенің түйінді периартериитте (ТП) зақымдануы.**

Васкулиттердің ішінде өкпе ең жиі түйінді периартериитте зақымданады (шамамен науқастардың 3/1-де кездеседі). Өкпе кіші қанайналым тамырларының қабынуынан зақымданады. Тамырларда аневризмалар мен тромбоздардың дамуынан өкпеде көлемі әртүрлі инфаркт ошақтары пайда болады. Инфекцияның қосылуынан инфаркт ошақтары кейде іріңдікке айналады. Кейін зақымданған ошақтардың орнында тыртықтар, плевра жабысқақтары түзіледі. Орташа және ұсақ тамырлармен бірге микроциркуляциялық арнаның тамырлары да қабынады, мәселен альвеолааралық қалқалар капилляритінің салдарынан Хаммен-Рич синдромына ұқсас диффузды пневмосклероз дамуы мүмкін.

Өкпенің ТП зақымдануы әртүрлі синдромдармен білінеді: бронхит, интерстициялық пневмония, өкпе инфаркты түрінде немесе көптеген қуысты процестермен (псевдокаверналық синдром), рецидивтеуші эозинофильдік инфильтратпен, және фиброздаушы пневмосклерозбен. Өкпе зақымдануының рентгендік көрінісі әртүрлі, тек осы ауруға тән ерекше белгілер болмайды.

*Асқынулары:*

- өкпе васкулиінің некроздаушы түрінде инфекцияның қосылуы және өкпенің іріңдеуі;
- өкпе васкулитінің пролиферациялық түрінде өкпе артериясы тармақта-рының склерозы, склероз бен пневмофиброздың дамуынан өкпетекті гипертензияның және өкпетекті жүректің туындауы;
- ірі артериялар аневризмаларының жарылуынан өкпеден қан кету.

**Өкпенің Вегенер синдромында зақымдануы.**

Бұл ауруда өкпе кіші шеңбердің орта және ұсақ калибрлі артериялары мен веналарының қабынуынан зақымданады. Вегенер синдромында тамырлардың бойында дамыған деструкциялық және пролиферациялық процестер гранулемалар мен аневризмалардың түзілуіне әкеледі. Гранулемалардың түзілуі – Вегенер синдромының ерекше белгісінің бірі. Өкпе артериясына қарағанда, бронхтық тамырлардың басым қабынуынан бронхтар ауыр зақымданады Өкпедегі процесс қосжақты, зақымдану процесі басым ортаңғы және төменгі аймақтарда орналасады. Зақымданған аймақтарда тамыр өзгерістері (қабыну, гранулемалар, аневризмалар, т.б.) инфарктар, іріңді қуыстар, пневмосклероз ошақтары, адгезиялық плевриттің белгілері болуы мүмкін.

*Клиникалық көрінісі.* Аурудың бірінші риногенді сатысынан 3-4 апта немесе бірнеше айдан кейін, өкпе зақымдануының белгілері пайда болады (трахеобронхит, пневмонит). Өкпе зақымдануының басты белгілері – үздіксіз құрғақ жөтел, кейде қанды немесе қанды-іріңді қақырық тастау. Өкпеде тығыздалу ошақтары, шашыранқы құрғақ және көптеген түрлі калибрлі ылғал сырылдар анықталады. Рентгендік тексеруде ортаңғы және төменгі аймақтарда өкпе өрнегінің күшеюі, бір-біріне ұласуға бейім инфильтрация ошақтары, көлемі әртүрлі қуыстар көрінеді. Кейбір қуыстарда сұйықтық деңгейі болады. Сонымен қатар интерстициялық, гранулематозды диссеминациялық өзгерістер анықталады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Вегенер синдромында өкпе жағынан болуы мүмкін асқынулар:
- өкпе іріңдігі;
- өкпеден қан кету;
- тыныс шамасыздығы және өкпе гипертензиясы.

Аурудың диагностикасы тыныс жолдарының гранулематозды некроз-даушы процесінің, жүйелі гранулематозды ангеиттің және диффузды некроздаушы гломерулонефриттің болуына негізделеді.

Диагнозды нақтылау үшін мұрын-көмекейдің, трахеяның, бронх тармақтарының кілегей қабығынан биоптат алып, гранулема мен васкулиттің болуын зерттейді. Еміне циклофосфанды 50-200 мг преднизолонның орта дозасымен қосып қолданады.

**Гудпасчер синдромы.**

E.W.Goodpastur 1949 жылы өкпесі мен бүйрегі қатар зақымданып сырқаттанған жас адамның қатерлі ауруының көрінісін тұңғыш суреттеген. Бұл ауру 1918-1919 жылдары грипп пандемиясының кезінде жиі кездескен. Гудпасчер синдромы ер адамдарда 3-5 есе жиі болады, бірақ кез келген жаста дамуы мүмкін. Этиологиясы мен патогенезі белгісіз. Осы тұрғыдан мынадай пікірлер айтылуда:

1. Өкпенің вирустық инфекциясы альвеолалық қабырғаны зақымдап, оның базальді мембрана антигендерінің қанға түсуіне септігін тигізеді. Осыдан альвеолалық базальді мембрананың белоктарына қарсы аутоантиденелер түзіліп, аутоиммундық қабынуды дамытады.

2. Инфекциялық немесе химиялық ықпалдар, мысалы түрлі еріткіш заттар, бензиннің буы, шашты күтуге арналған аэрозольдер, т.б. альвеолалық базальді мембрананың құрылымдарын (белоктарын) өзгертеді, сондықтан олар иммундық жүйеге аутоантиген түрінде танылып, аутоиммундық процестің дамуына әкеледі.

Өкпе мен бүйректің қатар зақымдануы олардың базальді мембраналарының антигендік қасиеттерінің ұқсастығына байланысты. Гудпасчер синдромында өкпе мен бүйректің микроциркуляциялық арнасы аутоиммундық түрде зақымданады. Өкпеде альвеолааралық қалқалардың тамырлары капиллярит, венулит, артериолит түрінде басым зақымданады. Осыдан өкпеде альвеолит, интерстициялық пневмонит, диапетездік геморрагиялық экссудаты мол пневмония дамиды. Ақырында, альвеолиттің эволюциясы гемосидероз және пневмосклероз дамуымен аяқталады.

Бүйректе тез өрістейтін анти-ГБМ-нефрит дамиды. Гудпасчер синдромында өкпе мен бүйректің зақымдану кезегі әртүрлі – алдымен өкпе, содан соң бүйрек, керісінше немесе бір мезгілде.

*Клиникалық көрінісі.* Егер алдымен өкпе зақымданса, оның алғашқы көрінісі жөтел, қан қақыру, өкпеден қан кету, ентікпе, кеуденің ауырсынуынан басталады. Сонымен қатар антибиотиктерге берілмейтін қызба, қалтырау, гипергидроз, салмақ жоғалту тән. Тексергенде анықталатын көріністер: тері жамылғыларының құқылдануы, цианоз; өкпеде ірі ошақтар болғанда өкпе дыбысының қысқаруы; тындағанда құрғақ және ылғал сырылдардың есітілуі. Рентгендік зерттеуде – екі өкпе түбірінің маңында және ортаңғы аймақтарда көптеген ұсақ, дақ тәрізді



инфильтраттардың болуы тән. Өкпе белгілерімен бір уақытта немесе одан көп кешікпей несеп синдромы (протеинурия, гематурия) пайда болады. Несептің меншікті салмағы тез төмендейді, гипертония, азотемия тез қосылады, уремия тез дамиды. Кейбір клиницистер науқастардың 10%-ы өз-өзінен сауығатындығы туралы айтады. Болжамы қатерлі. Аурудың ұзақтығы бірнеше айдан бір жылға дейін. Өлім себебі – уремия немесе өкпеден қан кету.

Аурудың диагностикасы өкпе мен бүйректің қоса зақымдануына, пневмониттің геморрагиялық сипатына, гломерулонефрит пен бүйрек шамасыздығының тез өрістеуіне негізделеді. Сонымен қатар диагноз қоюға қақырық пен асқазан сөлінде гемосидериннің болуы көмектеседі. Бұл ауруды анықтау үшін ең маңыздысы – биопсия жасап, иммундық флюоресценция әдісімен IgG мен $C_3$-компоненттің альвеолалардың және шумақ капиллярларының бетін жағалай сызық тәрізді біркелкі тегіс шөгуін анықтау. Бұл белгі – Гудпасчер синдромының негізгі диагностикалық иммундық критерийі болып табылады. Емге цитостатиктерді, глюкокортикоидтарды, плазмаферезді қолданады.

## Тыныс шамасыздығы (ТШ)

Тыныс – организмде тотығу-тотықсыздану метаболизмінің, яғни оттегінің организмге сырттан түсуінен бастап тіндерде пайдалануын, соның нәтижесінде көмір қышқыл газының бөлінуін, оның сыртқа шығарылуын қамтамасыз ететін күрделі процесс.

Тыныс процесі төрт тізбектен тұрады:

***1.*** *Сырттық тыныс жүйесі* – атмосфералық ауа мен қан арасында газ алмасуын, яғни вентиляцияны қамтамасыз ететін.

***2.*** *Қан* – оттегіні өкпеден тіндерге және көмір қышқыл газын тіндерден өкпеге тасымалдайтын.

***3.*** *Қанайналым жүйесі* – газ тасымалдауын және организмде қанның тиімді таралуын қамтамасыз ететін.

***4.*** *Тінішілік тыныс жүйесі* – тотықтандырғыш ферменттер жүйесі және көмір қышқыл газының тіндік тасымалдаушылары. Осылардың қызметінен оттегі пайдаланады, көмір қышқыл газы бөлінеді.

Бронх-өкпе ауруларының салдарынан дамитын сырттық тыныс шамасыздығы – тыныс шамасыздығының ең жиі түрі.

Сырттық тыныс (өкпе тынысы) мына процестерден тұрады:

*1. Вентиляция* – атмосфералық ауаның альвеолаларға келтіріліп, кері шығарылуы.

*2. Газдар диффузиясы* – альвеола ішіндегі ауадағы $O_2$-нің өкпе капиллярларына өтуі, ал қандағы $CO_2$ альвеола ішіне шығуы.

*3. Перфузия* – өкпе капиллярларындағы қанайналым. Өкпе қанайналымы $O_2$ байланыстырып алуын және $CO_2$ сыртқа бөлінуін қамтамасыз етеді.

Сонымен өкпенің негізгі функциясы – қанның газдық құрамының оптимальді деңгейін қамтамасыз етуі.

*Тыныс шамасыздығы* – артериялық қанның газдық құрамының жеткілікті қамтамасыз етілмеуі немесе оның сырттық тыныс жүйесі функциясының артуымен қамтамасыз етілуі.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Клиникалық-функциялық көрсеткіштеріне қарай тыныс шамасыздығының төрт түрін айырады.

1.Обструкциялық.
2.Рестрикциялық.
3.Диффузиялық.
4.Аралас.

Обструкциялық тыныс шамасыздығына әкелетін себептер:

1) бронхоспазм;
2) тыныс жолдарының өзегін тарылтатын бронхтар қабырғасының қабыну және склероздық процестері;
3) бронхтардың өзегінде қақырық, кілегейдің жиналуы;
4) ұсақ бронхтардың сырттан басылуынан коллапсы (өкпе эмфизема-сында ұлғайған альвеолалармен);
6) трахея мен ірі бронхтардың экспирациялық коллапсі – трахея мен ірі бронхтардың гипотониялық дикинезисынан мембраналық бөлігінің ішіне қайырылуы.

Рестрикциялық тыныс шамасыздығы өкпенің тыныс бетінің азаюынан, керілуінің шектелуінен болады. Қалыптда өкпедегі альвеолалардың саны 300 млн. жуық. Барлық альвеолалардың жалпы аумағы 150 м² құрайды, ал капиллярлардың жалпы аумағының беті – 130 м² шамасында. Бір мезгілде капиллярлардан 130 м² бетпен жұғысып 200-300 мл қан ағып өтеді. Қанның капилляларда болу мерзімі – 0,25-0,75 сек. аралығында. Өкпенің тыныс бетінің шектелуіне әкелетін себептер:

1) өкпе тінінің инфильтрациясы;
2) өкпе тінінің деструкциясы;
3) өкпе тінінің дистрофиясы;
4) пневмосклероз;
5) пульмонэктомия, лобэктомия;
6) өкпенің даму кемістіктері (гипогензия, агенезия);
7) өкпенің басылуы, ателектазы (певмоторакс, плеврит, ісік);
8) плевраның тұтасуы, жабысқақтары;
9) кеуденің бұлшықеттік-сүйектік қаңқасының зақымданулары (миастения, шашыраңқы склероз, полимиелит, ботулизм, миорелаксанттардың әсері, кифосколиоз, деформациялаушы спондилоартрит, қабырғаның сынуы, семіздік, плевраның бітісуі, т.б.);
10) тыныс орталығы қызметінің бұзылыстары (наркотиктік, ұйықтатқыш дәрмектердің әсерінен тежелуі, цереброскдероз, инсульт, бас миы жарақаты, т.б.).

*Диффузиялық* тыныс шамасыздығы альвеола-капиллярлық мембрананың физикалық және химиялық қасиеттерінің бұзылысынан болады, мысалы қалыңдауынан, диффузиялық қасиетінің төмендеуінен.

Газдардың диффузиялық қасиеті ерігіштігіне тәуелді, 1 мл сұйықтықта

$O_2$-нің ерігіштігі – 0,024 мл, $CO_2$-нің – 0,567 мл. Сонымен, $CO_2$-нің диффузиялық қасиеті $O_2$-ден 25 есе жоғары.

Қалыпты жағдайда альвеола-капиллярлық мембрананың қалыңдығы – 0,2-0,3 мкм шамасында, оның құрамы альвеолалық эпителийден,



капиллярлық эндотелийден және олардың арасындағы дәнекерлік тіннің элементтерінен тұрады (эластиндік, ретикулиндік талшықтардан, аралық заттан, жасушалардан). Альвеола-капиллярлық мембрананың қалыңдауы және диффузиялық қасиетінің төмендеуі мына жағдайларда болады:

1) өкпенің интерстициялық тінінің және альвеолааралық қалқалардың түрлі себептерден ісінуі (қабынудан, удың әсерінен, қанның іркілісінен);
2) өкпенің интерстициялық тінінің және альвеолааралық қалқалардың фиброзы;
3) вентиляция мен перфузия ара қатынасының сәйкес болмауы;
4) кіші шеңберде қанайналымның бұзылысы (васкулиттер, өкпе артериясы тармақтарының тромбоэмболиясы,т.б.)

Созылмалы тыныс шамасыздығының клиникалық көрінісі төрт топ белгілерден құралады:

1) тыныс шамасыздығына әкелген негізгі аурудың көріністері;
2) тыныс қызметінің күшеюімен жүретін ентікпе;
3) организмде оттегінің жетіспеу белгілері;
4) организмде көмірқышқыл газының жетіспеу немесе көбею көріністері.

Тыныс шамасыздығының басты белгілері ентікпе мен цианоз, басында бұл симптомдар тек күш түскенде, кейін тыныш күйде де болады. Гипоксияға аса сезімтал келетін жүрек, бас миы, өкпе тамырлары, бауыр. Гипоксия дамыған кезде осы ағзалардың зақымдану белгілері алға шығады. Осы белгілер қанда $PaO_2$ – 60 мм с.б. төмендесе және гемоглобиннің оттегімен қанығуы 85% дейін (қалыптыда 90 %) төмендеген кезден байқалады.

Науқастардың бір қатарында гипервентиляция салдарынан оқтын-оқтын гипокапнияның белгілері болып тұрады: бас айналу, талып қалу, артериялық қысымның төмендеуі, аяқтар бұлшықетінің құрысулары.

*Созылмалы тыныс шамасыздығында организмде оттегінің жетіспеу белгілері;*

1.Орталық нерв жүйесі функциясының бұзылыстары: ұйқының нашарлауы,эмоциялық белсенділіктің жоғарылауы, психикалық бұзылыстар.

2.Жүрек-тамыр жүйесі функциясының бұзылыстары: тахикардия, жүрек шығару көлемінің ұлғаюы, шеттік тамырлардың кеңеюі (секірмелі пульс), өкпе гипертезиясы; науқастардың бір қатарында жүйелі артериялық гипертезия ( пулмогендік гипертезия) пайда болады.

3.Тыныс жүйесінің бұзылыстары: ентікпе, вентиляцияның күшеюі (минуттық тыныс көлемінің ұлғаюы); негізгі алмасудың жоғарылауы, осыдан науқастардың бір қатары арықтайды.

4.Қанның өзгерістері: полицитемия, гематокриттің және қан түтқырлығының жоғарылауы, плазма көлемінің ұлғаюы, гипетромбоцитоз, ЭТЖ төмендеуі.

5.Паренхималық ағзалардың дистрофиясы: бауырдың, бүйректің, т.б фиброзы және амилоидозы.

*Созылмалы тыныс шамасыздығында гиперкапнияның болу белгілері ($PaCO_2$ – 49 мм с.б. жоғары)*



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

1.Гипоксия әсерінің күшеюі.;

2.Веналардың кеңеюі (веналық вазодилятация): ұстап қарағанда қолаяқтар ыссы және ылғал, тері жамылғылар қызғылт цианозды, ми сауытішілік қысымның биіктеуінен бастың ауыруы, "псевдотумор" синдромы.

3.Бұлшықеттің қозығыштығы: миоклония, бұлшықеттің тартылуы, тремор, құрысулар.

4.Бүйрек функциясының бұзылыстары: $HCO_3^-$ және $Na^+$ реабсорциясының күшеюі, сұйықтық іркілісі (ісінулер, пастоздық).

5.Асқазан сөлі қышқылдығының жоғарылауы: асқазанда жаралар мен эрозиялардың пайда болуы.

6.Гиперкалиемия: pH-тың жоғарылауынан $K^+$ орнына тінге $H^+$ енеді (калий шәйылып шығады).

*Созылмалы тыныс шамасыздығының ауырлық дәрежесіне қарай жіктемесі.*

*I дәрежесі* – қанның газдық құрамы бұзылмайды. Науқас күнделікті тіршілігіне қажетті үйреншікті дене қызметімен шұғылдана алады. Бұдан ауыр қызметпен айналысқанда қиналады. Бұл замандағы көсіптердің көбімен айналысуға шамасы келеді, қызметке жарамдылығы сақталған. Үй тіршілігінде белсенділігі шектелмейді. Тыныш жағдайда тыныс функция-сының көрсеткіштері қалыпты.

*II дәрежесі.* Организмде оттегінің жетіспеу белгілері пайда болады. Ентігуге байланысты күнделікті қызметін қиналып атқарады, немесе атқара алмайды. Дене қызметіне байланысты кәсіптермен айналысуға шамасы келмейді, қызметке жарамдылық жойылады.

*III дәрежесі.* Организмде оттегінің жетіспеу белгілерімен бірге көмірқышқыл газының жиналу көріністері пайда болады. Ауыр ентігуден дене қимылы шектеледі, науқастар өз-өздерін шаққа күтеді немесе күтінуге шамасы келмейді.

*Созылмалы тыныс шамасыздығының емдеу принциптері:*

1. Негізгі кеселді емдеу.
2. Инфекциямен күресу.
3. Өкпенің желденуін жақсарту (бронхолитиктер, кортикостероидтар, муколитиктер, дене қалпымен дренаж, бронхоскопиялық санация).
4. Оксигенотерапия.
5. Өкпенің жасанды вентиляциясы.
6. Өкпетекті жүрек синдромын емдеу.
7. Хирургиялық ем (өкпенің немесе өкпе-жүрек комплексінің трансплан-тациясы).

## Өкпетекті жүрек

Өкпетекті жүрек – қанайналым кіші шеңберінің гипертензиясынан жүректің оң жақ бөліктеріне күш түсуі және гипертрофиясы.

***Этиологиясы.*** Өкпе гипертензиясының дамуына алып келетін үш топ ауруларды айырады:

*1) бронхөкпе аурулары* – өкпе вентиляциясы мен газдар диффузиясының біріншілік бұзылыстарына алып келетіндер (созылмалы обструкциялық бронхит, бронхтық астма, фиброздаушы альвеолит, өкпенің диффузды диссеминацияланған аурулары, пульмонэктомия, т.б.);

*2) торако-диафрагмалық* - кеуденің қимылы мен көлемін шектейтін аурулар (кифосколеоз, плевралық фиброз, диафрагманың парезі, семіздік, торакопластика, полиомиелит, миастения, т.б.);

*3) васкулярлық* – өкпе тамырларын біріншілік зақымдайтын аурулар (өкпе артериясының; вазоконстрикция, тамырлардың облитерациясы және склерозы).

***N9 кесте. Өкпетекті жүректің жіктемесі (Б.Е.Вотчал).***

| Даму барысы | Алып келетін себептері |
|---|---|
| *Жедел* (бірнеше минут, сағат ішінде дамиды). | *Тамырлар зақымдануынан*<br>1) өкпе артериясының тромбоэмболиясы (тромб, газ, май, ісік жасушалары);<br>2) қақпақты пневмоторакс;<br>3) астмалық статус;<br>4) көлемді пневмония. |
| *Жеделдеу* (бірнеше күн, апта ішінде дамиды) | *1. Тамыр аурулары* – өкпе артериясы жүйесінің қайталанған тромбоэмболиялары (тромб, құрт жұмыртқалары, бұзылған эритроциттердің бөлшектері).<br>*2. Бронхөкпе аурулары* – бронхтық астманың қайталамалы ұзақ ұстамалары, ракпық лимфангиит, т.б.<br>*3. Кеуде-диафрагма аурулары* – орталық және шеттік нерв жүйесінің ауруларынан болатын гиповентиляция (ботулизм, полимиелит, миастения, шашыраңқы склероз). |
| *Созылмалы* (айлап, жылдап дамиды) | *1. Тамыр аурулары* – біріншілік өкпе гипертензиясы, артериттер, қайталанған эмболиялар, өкпенің резекциясы.<br>*2. Бронхөкпе аурулары* – созылмалы обструкциялы бронхит, бронхтық астма, өкпенің жайылма диссеминацияланған аурулары, өкпенің поликистозы.<br>*3. Кеуде-диафрагма аурулары* – Бехтерев ауруы, кифосколиоз, плевраның тұтасуы, семіздік – Пиквик ауруы. |

***Патогенезі.*** Өкпетекті жүрек патогенезінің негізгі тізбегі – өкпе гипертензиясының дамуы. Өкпе гипертензиясында кіші шеңбердегі систолалық қысым – 26-30, диастолалық – 8-9, орта қысым – 19 мм сын. бағ. биік болады.

*Кіші шеңбер тамырларының атқаратын функциялары:*

*1. Қан тасымалдау және газ алмасуын қамтамасыз ету.* Кіші шеңбердің қанайналым көлемі жүректің минуттық көлеміне тең, қалыптыда 3,5-5,5 л/мин. Кіші шеңбердің тамырлары қажет жағдайда едәуір кеңейеді. Дене қызметінде өкпе қанайналымы минутына 30 литрге дейін, яғни 7-8 есе көбеюі мүмкін.





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*2. Фильтрациялық функция.* Өкпенің прекапиллярлары мен капилляр-ларында өте ұсақ эмболдар, бөгде денешіктер, т.б. заттар сүзіліп, бейта-рапталады.

*3. Дренаждық функция* – альвеолалық сұйықтық өкпе капиллярлары, веналарымен әкетіледі.

*4. Өкпенің респирациялық тіндерін қоректік заттармен қамтамасыз етуі.* Өкпе гипертензиясы қанайналымның кіші шеңберінің белгілі бір деңгейінде қан ағымына кедергінің болуынан дамиды. Кедергінің орналасу деңгейіне қарай өкпе гипертензиясының мына түрлерін айырады: прекапиллярлық, капиллярлық, посткапиллярлық (капиллярлардан кейін).

*1. Прекапиллярлық өкпе гипертензиясы* альвеолалардың гиповентиляциясына алып келетін жағдайларда – бронхөкпе, кеуденің, тыныс бұлшықеттерінің ауруларында және тыныс қимылының нервтік реттеу бұзылыстарында дамиды. Гиповентиляцияның әсерінен альвеолаішілік ауада оттегінің мөлшері азаяды (альвеолалық гипоксия). Альвеолалық гипоксияның салдарынан вазоконстрикциялық заттар (серотонин, гистамин т.б.) бөлінеді және Эйлер-Лильестранде (альвеолалық-капиллярлық) рефлексі іске қосылады – альвеолалары жеткіліксіз желденген аймақтарда тамырлардың түйілу рефлексі. Бұл рефлексті 1950 жылы тұңғыш ашқан Курнан, ол дем алатын ауада оттегінің концентрациясын 10% төмендету өкпе артериясындағы қысымның екі есе жоғарылататындығын анықтаған. Аталған рефлекстің физиологиялық маңызы – өкпенің аз желденетін аймақтарына қан келуін азайту арқылы оксигенацияланбаған қанның көлемін шектеу, ал өкпенің мол желденетін аймақтарындағы тамырларды кеңейту.

Альвеолалардың диффузды гиповентиляциясымен жүретін ауруларда (бронхтық астмада, созылмалы обструкциялық бронхитте) тамырлардың жалпылама түйілуі өкпе артериясында қан қысымын биіктетеді. Жүре-бара тұрақтыланған гипертензия оң қарыншаға күш салып гипертрофиясына әкеледі. Өкпе гипертензиясы атмосфералық ауада оттегінің аздығынан да дамиды ( биік таулар, қиыр солтүстік тұрғындарында).

Прекапиллярлық өкпе гипертензиясы өкпе артериясы обструкциясына алып келетін ауруларда да дамиды (қан тұтқырлығының артуында, қан құрамында прессорлық заттардың көбеюінде, біріншілік өкпе гипертензиясында).

*2. Капиллярлық өкпе гипертензиясы* – кіші шеңбердің капиллярлық арнасының кемуінен болады (өкпе эмфиземасында, интерстициялық фиброздарда т.б. капиллярлардың басылуынан немесе жойылуынан).

*3. Посткапиллярлық гипертензия* – сол жүрекшеде қан қысымы 20 мм с. б. биіктегенде, мәселен митральдік ақауларда болады.

Осы механизмдердің біреуімен немесе бірнешеуімен дамыған гипертензия оң қарыншаға күш салып оның гипертрофиясына, дилятациясына, дистрофиясына алып келеді. Гипертрофияланған оң қарыншаның күшейген метаболизмдік сұранысы оның оттегімен қамтамасыз етілу мүмкіндігіне сәйкес келмейді. Сол себептен дамитын кеуде қыспасының (стенокардияның) ұстамалары, миокардтың гипоксиялық дистрофиясы ақырында жүректің декомпенсациясына әкеледі.



Өкпе гипертензиясының *біріншілік* (эссенциальдік) және *екіншілік* түрлерін айырады. Біріншілік өкпе гипертензиясы (Аэрц ауруы) – өкпе артериясы бұлшықет қабатының ген кемістігінен немесе экзогендік себептерден – контрацепциялық, анорексиялық дәрмектердің, Crotalaria өсімдігі алколоидтарының әсерінен гипертрофияланuы. Біріншілік өкпе гипертензиясында бронх-өкпе, жүрек-тамыр, т.б. аурулары болмайды. Екіншілік өкпе гипертензиясы тыныс шамасыздығына алып келетін бронхөкпе ауруларынан дамиды.

*Өкпетекті жүректің патогенезінде келесі тізбектерді айырады:*

1.Өкпе артериясының вазоконстрикциясына және өтпелі гипертензиясына алып клетін альвеолалық гипоксия.

2.Өкпедегі құрылымдық бұзылыстардың өрістеінен альвеолалардың және кіші шеңбер тамыр арнасының жалпы аумағының кішіреюі, тұрақты өкпе гипертензиясының дамуы.

3.Полиглобулияға, гипертромбоцитозға, қан тұтқырлығының артуына және капиллярлық арнаның кемуіне байланысты микроциркуляция деңгейінде өкпе қан ағымына кедергінің күшеюі.

4.Өкпе тамырлары эндотелийі функциясының бұзылуы: гипоксия салдарынан вазоконстрикциялық әсерлі заттарды бейтараптауға шамасының келмеуі, вазодилятациялық заттар түзілуінің азаюы (азот тотығы).

5.Гипоксия салдарынан өкпеде ангиотензинайналдырушы ферменттің, ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің кейбір компоненттерінің белсенділенуі, осыдан өкпе гипертензиясының өрістеуі, ал бір қатар науқастарда жүйелі артериялық гипертензияның дамуы.

6.Күш түсудің артылуынан оң қарыншаның гипертрофиясы, дисфункциясы.

7.Жүректің оң жақ бөліктерінің систолалық функциясының шамасыздығынан қанайналымның декомпенсациясы.

***Клиникалық көрінісі.***

Өкпетекті жүректің көрінісі оның даму жылдамдығына және оған алып келген аурудың түріне байланысты.

*Жедел өкпетекті жүрек (ЖӨТЖ).* Клиникалық көрінісі тыныстың жедел жетіспеiумен, тез дамитын оң қарынша шамасыздығымен білінеді.

Ең жиі себептері: өкпе артериясының тромбоэмболиясы, қақпақты пневмоторакс, бронхтық астманың ауыр ұстамасы. ЖӨТЖ классикалық көрінісі өкпе артериясының тромбоэмболиясында болады: бірден қатты тұншықтыратын ентікпе ұстап, төстің арты ауырады; ауырсыну мойынға, қолдарға таралады; науқас қатты қиналады, өлім үрейі билейді.

Өкпе артериясы негізгі діңгегінің тромбоэмболиясы санаулы минуттың ішінде, әрі кеткенде жарты сағатта өлімге алып келеді. Егер науқас тірі қалса, онда жайылма цианоз күшейеді, мойын веналары ісінеді, жүрек тұсы мен эпигастрий аймағында көзге көрінетін пульсация пайда болады, эпигастрий аймағында оң қарыншаның тығыз қуатты түрткісі пайда болады; шала түйық дыбыстың оң жақ шегі оңға ығысады; минутына 100-160 дейін тахикардия, өкпе артериясында екінші тонның акценті, маятник тәрізді ырғақ, шоқырақ ырғағы анықталады, үшжармалы қақпақта систолалық шу естіледі. АҚ кол-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

лапс деңгейіне дейін төмендейді. Бұл жағдайда бауырдың өте тез ұлғаяды. Бауырдың өте тез ұлғаюынан оң қабырға асты қатты ауырады, жүрек айну, құсу түріндегі диспепсиялық бұзылыстар байқалады. ЭКГ-да анықталатын – оң қарыншаға күш түсу белгілері – электрлік осьтің оңға ауытқуы, AVR, $V_1$,$V_2$ тіркемелерде R тісшенің ұлғаюы немесе ST-аралығының төмен ығысуы және оң жүрекшеге күш түсуден $P_{II}$, $P_{III}$, $Pv_1$ ұлғаюы.

*Жеделдеу өкпетекті жүрек.* Оның клиникасы жедел өкпетекті жүректің клиникасына ұқсас, бірақ даму уақыты ұзақтау – тыныс жетіспеуінің, үлкен канайналым шамасыздығы көріністерінің тоқтаусыз өрістеуімен білінеді. Жедел өкпетекті жүрекке қарағанда, мұнда негізгі сырқаттың ауыр белгілері болады: көлемді пневмония, плеврит, қан қақыру, өкпе артериясының қайталанған тромбоэмболиясы, т.б.

*Созылмалы өкпетекті жүрек.* Оның клиникасы мына белгілер тобынан тұрады:

1) негізгі аурудың;
2) өкпе (тыныс) шамасыздығының;
3) өкпе гипертензиясының;
4) оң қарынша мен жүрекшенің гипертрофиясының және дилятациясының;
5) декомпенсацияланғанда – оң қарынша шамасыздығының.
6) Екіншілік симптомдық эритроцитоздың.

*Өкпе гипертензиясының диагностикалық белгілері:*

1. Сол жақ II қабырғааралықтағы пульсация, өкпе артериясында II тонның акценті, жарықшақтануы.
2. Биік гипертензияда өкпе артериясы қақпағының шамасыздығынан (діңгектің кеңуінен) Грэхем-Стилл шуының болуы.
3. Рентгендік белгілері: өкпе артериясы діңгегінің кеңеюі, өкпе түбірі тамыр өрнегінің күшеюі, өкпе артериясының оң жақ төмендеу тармағының диаметрі ұлғаюы.
4. ФКГ: II тонның өкпе компонентінің биіктеуі, II тонның жарықшақтануы, диастолалық шу.
5. Аспаптық тәсілдермен өкпе артериясында қысымды тексеру арқылы гипертензияның анықталуы (УДЗ, кинетокардиография, т.б.). Сау адамдарда тыныш қалыпта систолалық қысым 25-30 мм с.б. шамасында.

*Жүректің оң жақ бөліктері гипертрофиясының диагностикалық белгілері:*

1. Жүрек тұсында, эпигастрий аймағында – оң қарыншалық түрткінің болуы.
2. Жүректің шала және нағыз түйықтығының оңға қарай кеңуі.
3. Үш жармалы қақпақта I тонның әлсіреуі.
4. ЭКГ – электрлік осьтің оңға ауытқуы, жүрек ұшының артқа ығысуы ($S_I$- $S_{II}$- $S_{III}$ синдромы); Гис будасы оң аяқшасының блогы; II, III AVF тіркемелерінде P "пульмонале" болуы.
5. Рентгендік зерттеуде – оң қарыншаның ұлғаю бееелгілері.
6. Гемодинамикалық көрсеткіштер: минуттық көлемнің ұлғаюы. Компенсация кезінде қалыпты веналық қысым және қан ағу жылдамдығы қалыпты.



*Оң қарынша шамасыздығының белгілері*

1.Акроцианоз.
2.Мойын веналарының аса толуы, "веналар ойнау" симптомы.
3.Бауырдың ұлғаюы, Плеш симптомы.
4.Аяқтардың ісінуі, асцит.

Созылмалы өкпетекті жүректің *компенсация* және *декомпенсация* сатыларын айырады. Оң қарынша шамасыздығының пайда болуы өкпетекті жүректің декомпенсация сатысына түсуін көрсетеді. Компенсация сатысының ұзақтығы 10-20 жыл.Оның өрістеу жылдамдығы негізгі ауруға тәуелді. Өкпетекті жүректің өрістеуіне септігін тигізетін ықпалдар: темекі тарту, бронх-өкпе ауруларының жиі өршуі, тыныс шамасыздығының ауырлауы, симпатомиметиктер мен глюкокортикойдтарды қолданумен жүргізілетін дәрмектік ем.

Декомпенсация сатысы қысқа, шамамен 5 жылға созылады.

Клиникалық көрінісінде өкпе шамасыздығының III дәрежесі: тахикардия, диффузды цианозбен бірге ауыр акроцианоз, мойын веналарының ісінуі және пульсациясы, эпигастрий пульсациясы, үш жармалы қақпақ шамасыздығының белгілері, оң Плеш симптомы, бауырдың ұлғаюы, шеттік ісінулер, асцит, анасарка. Екіншілік эритроцитоз болса цианозбен бірге айқын гиперемия болады.Бұл сатыда ішкі ағзалардың дистрофиясы, асқазан мен ішекте қан кетуге әкелетін жаралар мен эрозиялар пайда болады. Гипоксиялық энцефалопатия өрістей түсе гипоксиялық комаға айналады.

ЭКГ – оң қарынша мен жүрекшенің гипертрофиясы анықталады; Гис будасы оң аяқшасының блогы, ырғақ бұзылыстары болуы мүмкін.

Рентгендік зерттеуде – жүректің оң жақ бөліктерінің едәуір ұлғаюы.

Гемодинамикалық зерттеуде өзгерістер: өкпе артериясы қысымының 45 мм с. б. жоғарылауы, қан ағу жылдамдығының баяулануы, веналық қысымның биіктеуі.

Қан анализінде екіншілік эритроцитоз анықталады: эритроциттер, тромбоциттер санының көбеюі, гемоглобиннің жоғарылауы, ЭТЖ төмендеуі, қанның коагуляциялық қасиеттері мен тұтқырлығының артуы.

*Өкпетекті жүректің асқынулары:*

1. Өкпе-жүректік кома (гиперкапниялық энцефалопатияның салдарынан).
2. Жөтел-талма синдромы.
3. Асқазан мен онекелішектің дисциркуляциялық, гипоксиялық жаралары.

*Емі. Емнің негізгі бағыттары*

1. Өкпе гипертензиясына алып келген негізгі ауруды емдеу.
2. Оттегімен емдеу.
3. Шеттік вазодилятаторларды қолдану.
4. Антикоагулянттық ем.
5. Диуретиктермен емдеу.
6. Жүрек гликозидтерін қолдану.
7. Глюкокортикоидтарды қолдану.
8. Екіншілік эритроцитозды емдеу.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

9. Хирургиялық ем.

*Негізгі ауруды емдеу.* Негізгі аурудың емі өкпе гипертензиясын едәуір төмендетеді. Әсіресе, бронхтық обструкцияны жою кіші қанайналымдағы вазоконстрикцияны төмедетуге септігін тигізеді. Осы салада жүргізілетін ем негізгі аурудың түріне тәуелді.

*Оттегімен емдеу.* Оксигенотерапия өкпетекті жүректің комплекстік емінде аса маңызды, адам өмірінің ұзаруына септігін тигізеді, өкпе гипертензиясының әрі қарай өрістеуін баяулатуы, тіпті тоқтатуы мүмкін. Оксигенотерапияны түнгі мезгілде аз ағыммен, ұзақ жүргізген тиімді. Гипоксия бола тұра, гиперкапниясы жоқ "парциальды" тыныс шамасыздығында ылғалданған оттегінің ауамен 40-60% қоспасын минутына 6-9 л. жоғары жылдамдықпен береді. "Тотальді" тыныс шамасыздығында (гипоксия мен қатар гиперкапниясы бар) оттегінің 30% ауамен қоспасын минутына 1-2 л жылдамдықпен аса сақтықпен қолданады, өйткені гиперкапниялық күйде тыныс орталығының көмір қышқыл газына сезімталдығы жойылады, оның функциясы гипоксияның әсерінен ғана қоздырылады. Шамадан артық берілген оттегі гипоксияны күрт азайтып, тыныс орталығын тежеуі ықтимал. Тыныс орталығының тежелуі гиперкапнияны одан сайын күшейтіп, гиперкапниялық комаға әкелуі ықтимал. Гиперкапнияның күшею белгілері пайда болса (ұйқышылдық, терлеу, құрысулар, тыныс аритмиясы), оксигенотерапияны тоқтатады.

*Шеттік вазодилятаторлар.* Шеттік вазодилятаторлар өкпе артериясының вазоконстрикциясын төмендетеді, бірақ өкпенің аз желденетін аймақтарының перфузиясын артырып, гипоксемияны күшейтуі мүмкін, сонымен бірге тахикардия мен гипотензияға алып келеді.

Емге кальций антагонистері, ұзақ әсерлі нитраттар, ангиотензин айналдырушы ферменттің ингибиторлары қолданылады.

*Кальций антагонистері.* Өкпетекті жүректің емінде кальций антагонистерінен қолданатыны – нифедипин мен дилтиазем. Олардың бірнеше емдік әсері етеді: бронхтар мен үлкен және кіші қанайналым шеңберінің артериолаларын кеңітеді, жүрекке күш түсуді төмендетіп оң қарыншаның оттегіге сұранысын азайтады. Аталған әсерлерінен миокардтың дистрофиялық, склероздық өзгерістерін алдын алу үшін өте маңызды.

Кальций антагонистерін қысқа курспен (14 күн) ішкізеді, әсерінің жүре-бара төмендеуінен емді 14 күннен артық созу қажетсіз.

*Нифедипин* – тәуліктік дозасы 30-250 мг, *дилтиазем* – 120-720 мг. Тахикардия болғанда дилтиаземді қолданған тиімді. Осы дәрмектердің ретардтық түрлерінің әсері тиімділеу саналады: нифедипин SR, дилтиазем SR (SR – sustained release).

*Ұзақ әсерлі нитраттар.*

Нитраттардың өкпетекті жүректе ететін емдік әсерлері:

1) кіші айналым тамырларын кеңейтуі;

2) венуладилятациялық әсерінен оралатын қан көлемін азайтып, оң қарыншаға түсетін күшті жеңілдетуі;

3) сол қарыншаның диастола соңы қысымын төмендету арқылы, посткапиллярлық өкпе гипертензиясын төмендетуі.



*Нитросорбит* 20 мг – күніне 4 рет; *сустак-форте* – 6,4 мг күніне 4 рет. Ем курсы – 3-4 апта, арасында 1 апта үзіліс жасайды.

Вазодилятатор ретінде *молсидоминді* (корватон) қолдануға болады. Ол бауырда құрамында бос NO тобы бар қосындысына айналады. Молсидоминді 4 мг күніне 3 рет, АҚ бақылау үстінде ішкізеді. Нитраттардың тамыр кеңітуі әсері азот оксидін (NO) бөлуіне байланысты болғандықтан, соңғы уақытта өкпетекті жүректің емінде азот тотығының ингаляциясы қолданылуда; әдетте оксигенотерапия жасағанда азот тотығының аз мөлшерін оттегі-ауа қоспасымен бірге қолданады. Азот тотығының ингаляциясы, нитраттарға қарағанда, тек кіші айналым тамырларын кеңітеді және вентиляция мен перфузияның арақатынасын бұзбайды.

*Ангиотензин айналдырушы ферменттің (ААФ) ингибиторлары.* Артериялық гипоксемия және гиперкапниямен асқынған өкпенің созылмалы обструкциялық ауруларында ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің белсенділігі артады. Соңғы жылдары өкпенің созылмалы обструкциялық ауруларының және өкпе гипертензиясының емінде ААФ ингибиторларын қолданатын болды.

ААФ ингибиторлары өкпе артериясының систолалық, диастолалық және орта қысымын төмендетеді, бірақ сыртқы тыныс функциясына әсер етпейді. *Капотен* 12,5-25 мг күніне 3 рет, *моэксиприл* – 7,5 мг күніне 1 рет.

*Шеттік вазодилятаторларды таңдау жобасы.* Шеттік вазодилятаторлардың түрін өкпе гипертензиясының даму сатысына қарап таңдайды. Кальций антагонистері өкпе гипертензиясының ертелеу сатысында, оң қарыншаның ауыр гипертрофиясы мен шамасыздығы жоқ кезінде, тек кіші айналымның жеке гипертензиясы болғанда беріледі.

Нитраттарды жүректің оң жақ бөліктерінің гипертрофиясы және оң қарынша шамасыздығы дамыған, яғни өкпетекті жүректің кештеу сатысында қолданған тиімді. Өкпе гипертензиясының кештеу сатысында қысымның жоғарылауы тамырлардың түйілуінен емес, склерозынан болады.

Өкпетекті жүректің ертелеу сатысында нитраттар жағымсыз әсер етуі мүмкін, өйткені өкпенің нашар желденетін аймақтарында тамырларды кеңітіп, вентилляция мен перфузияның арақатынасын бұзып, артериялық гипоксемияны күшейтуі ықтимал, ал кальций антагонистері тәрізді бронхтарды кеңітетін әсері жоқ. Осыған байланысты өкпе гипертензиясы мен оң қарынша дистрофиясы тез үдеуі мүмкін.

*Антикоагулянттық ем.* Бронхөкпе жүйесі қабыну ауруларының өршу кезінде өкпе артериясының ұсақ тармақтары тромбоздалуы мүмкін. Бұл – өкпе гипертензиясы күшеюінің басты механизмдерінің бірі. Антикоагулянттар мына жағдайларда көрсетіледі:

- оң қарынша шамасыздығының тез дамуы;
- өкпетекті жүрегі бар науқастарда бронхтық обструкцияның күшеюі.

Емдік әсерлерінің көптігінен, антикоагулянттардың арасында ең тиімдісі – гепарин. Гепариннің емдік әсерлері: өкпе тамырларында қан ұюын алдын алады және тоқтатады; қан тұтқырлығын азайтады; тромбоциттер мен эритроциттердің агрегациясын төмендетеді; антигистаминдік, антисеротониндік, антиальдостерондық, қ[illegible]нуға



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

қарсы әсер етеді. Сонымен қатар, гепарин өкпе артериясының интимасы мен медиясының қалыңдауын баяулатады.

Гепаринді 20 000 Б тәуліктік дозада құрсақ терісінің астына бөліп 14 күн салады, содан кейін 10 күн 10 000 Б тәуліктік дозада енгізеді. Егер қанның ұю уақыты немесе белсенділендірілген парциальдік тромбопластин уақыты 1,5-2 есе ұзарса – гепариннің антикоагулянттық әсері тиімді саналады.

Оң қарынша шамасыздығы тез дамығанда, қаннан фибриногенді алып шығу үшін гемосорбцияны жасап, кіші қанайналымның ұсақ тамырларында тромбтардың түзілу мүмкіндігін азайтады.

*Диуретиктермен емдеу.* Созылмалы өкпетекті жүректе гиперальдостеронизмге байланысты сұйықтықтың іркілісінен аяқтардың шамалы ісіну "шынайы" оң қарынша шамасыздығынан бұрын пайда болады. Гиперальдостеронизмнің себебі – гиперкапнияның, бүйрек үсті безі қыртысының шумақтық зонасына стимулдаушы әсер етуі.

Бұл кезде альдостерон антагонисі –верошпирон 50-100 мг таңертең, күн сайын немесе күн ара жақсы әсер етеді. Оң қарынша шамасыздығы дамыған кезде одан қуатты диуретиктер – гипотиазид, бринальдикс, урегит, фуросемид қолданылады. Созылмалы өкпетекті жүректе диуретиктерді сақ қолданады. Өйткені диуретиктер газ құрамы бұзылысы үстінде метаболизмдік асқынуларға, қақырықтың қойылуына, мукоциллиарлық транспорттың нашарлауына және бронхтық обструкцияның күшеюіне тез әкелуі мүмкін.

Активті диуретиктік емді жүргізгенде тәуліктік диурезді 2 литрден асырмауға және дене салмағын күн сайын 500-700 г артық төмендетпеуге тырысады. Сұйықтық пен ас тұзын шектейді. Ісіну жойылғаннан кейін диуретикті сүйемелдеуші дозада қолданады. Диуретиктің сүйемелдеуші дозасы дене массасын компенсация кезіндегі қалыпта ұстап тұратындай болуы тиіс.

*Жүрек гликозидтері.* Созылмалы өкпетекті жүрек шамасыздығында жүрек гликозидтерін қолдану мәселесі толық шешілмеген. Оларды қолдануға қарсы мына мәліметтер келтіріледі:

1) дегиталистік интоксикацияның жиі дамуы;

2) оң инотроптық әсері гипоксемия жағдайында миокардтың оттегіге сұранысын арттырып, дистрофиялық өзгерістерді күшейтуі;

3) өкпе-тамыр кедергісін және кіші айналым қысымын жоғарылату арқылы, өкпе қан ағымына жағымсыз әсер етуі.

Өкпетекті жүректе гликозидтерді келесі жағдайларда амалсыздан қолданады:

1) оң қарыншаның ауыр шамасыздығында;

2) оң қарынша шамасыздығына сол қарынша шамасыздығы қосылғанда;

1) орталық гемодинамиканың гипокинетикалық түрінде.

Созылмалы өкпетекті жүректе дегисталистік интоксикацияның тез даму қаупінен және гликозидтер әсер ету критерийлерінің айқын еместігінен жүрек гликозидтерінің толық дозасының 70-75% қолданады.

Созылмалы өкпетекті жүректің емінде ең жиі жіберілетін қате – оң қарынша шамасыздығының гипердиагностикасынан жүрек гликозидтерін орынсыз қолдану. Шынында, ауыр тыныс шамасыздығының белгілері оң қарынша шамасыздығының белгілеріне ұқсайды. Мысалы, тыныс шамасыздығы бар адамдарда акроцианоз болады, бірақ жүрек шамасыздығының "салқын" акроцианозына қарағанда бұл "жылы", эмфиземаға байланысты бауырдың төменгі шеті қабырға астынан едәуір шығып тұрады және гиперкапниядан болатын гиперальдостеронизмнен аяқтарда пастоздық пен шамалы ісінулер болуы мүмкін Сол себептен, жүрек гликозидтерін оң қарынша шамасыздығының белгілері күмәнсіз болғанда ғана қолданады (жалпы ісіну, мойын веналарының ісінуі, Курлов бойынша бауыр өлшемдерінің ұлғаюы).

*Глюкокортикостероидтарды қолдану.* Созылмалы өкпетекті жүректе гиперкапния мен ацидоздың әсерінен бүйрек үсті безі қыртысының дисфункциясы болуы мүмкін: альдостерон гиперпродукциясымен қатар глюкокортикоидтар түзілуінің азаюы. Егер жүрек шамасыздығы диуретиктердің әдеттегі дозасына берілмесе, онда глюкокортикоидтарды аз дозада (тәулігіне 5-10 мг) қолданып көруге болады.

*Эритроцитозды емдеу.* Өкпенің созылмалы ауруларында гипоксемияға компенсациялық реакция ретінде екіншілік эритроцитоз пайда болады. Ол өкпеде газ алмасу бұзылысының үстінде оттегі тасымалдауын белгілі бір деңгейде сақтауға мүмкіндік береді. Бірақ, эритроциттердің көбеюінен қанның тұтқырлығы артады, микроциркуляция нашарлайды. Сондықтан өкпе гипертензиясының, оң қарынша дисфункциясының өрістеу күшейеді.

Эритроцитоздың ең тиімді емі – қан ағызу. Оны гематокрит 65%-ға дейін көбейсе және одан артса жасайды. Гематокритті 50%-ға түсіруге тырысады, өйткені бұл деңгейде қан тұтқырлығы төмендейді, ал оттегі тасымалдау функциясы сақталады. Гематокрит деңгейі 65%-дан аспаған жағдайда оксигенотерапияны жүргізеді. Науқастардың көбінде оксигенотерапия эритроцитоздың жойылуына алып келеді, ал оксигенотерапия әсер етпегенде қан ағызады.

*Хирургиялық ем.* Декомпенсацияланған өкпетекті жүрек күйіндегі науқастарға өкпе-жүрек немесе бауыр-жүрек-өкпе комплексінің трансплантациясын жасау туралы бірен-саран мәліметтер бар. Соңғы жылдары, созылмалы өкпетекті жүректің ақырға сатысында, өкпенің жеке трансплантациясын жасауда. Операциядан кейін өкпе функциясының жақсаруымен қатар, өкпе гемодинамикасы көрсеткіштерінің қалыпты деңгейге келуі және оң қарынша шамасыздығының жойылуы байқалады. Операциядан екі жылдан кейін тірі қалғандардың саны 60% артады (Pasgue авторлармен, 1995).





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

# II тарау. Электрокардиография

## Электрокардиографияның негізі

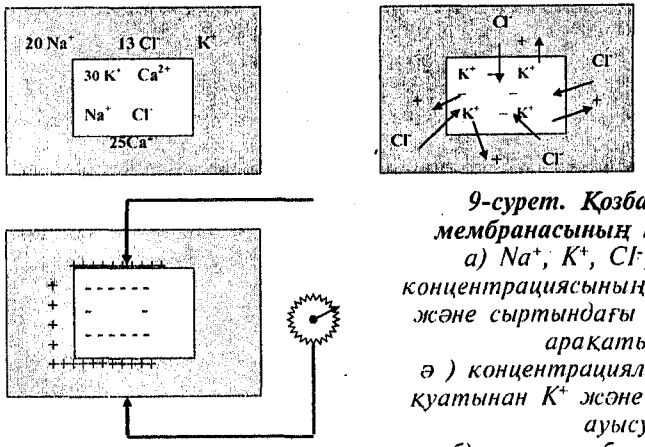
Жүректің басты төрт электрофизиологиялық қасиеттерін айырады: автоматизм, өткізу, қозғыштық және рефрактерлік. Импульстің түзілуі мен өткізілуі 3 түрлі жасушалармен жүзеге асады:

1) Р- (pacemaker – жетекші) пейсмеккерлік;
2) Т- өткізуші жасушалар;
3) Пуркинье жасушалары – импульсті кардиомиоциттерге өткізетін.

Жүректің қозу қасиетіне ие жасушалардың үш электрофизиологиялық күйін айырады: тыныш (диастолалық) немесе *поляризация,* қозу *(деполяризация)* және тыныш күйге оралу *(реполяризация).*

***Қозу функциясы*** – тітіркендіру әсерінен жасушалардың электрлік токты түзу қасиеті. Бұл қасиет жүректің өткізу жүйесіне және жиырылу жасушаларына тән қасиет.

Потенциалдың түзілуі мембраналық теориямен түсіндіріледі. Электро-химиялық тұрғыдан жасушалық мембрана, иондарды әрі-бері таңдап өткізетін, яғни электролиттік құрамы әртүрлі екі ерітіндінің арасындағы қалқа ретінде қаралады. Электрлік ток мембранадан $K^+$, $Na^+$, $Ca^{2+}$, $Cl^-$ иондарының әрі-бері өтуінен, яғни жасушаның іші мен сыртында оң және теріс зарядты иондар концентрациясының өзгеріп тұруынан түзіледі. Тыныш күйдегі жасушаның өзінде, іші мен сыртындығы иондар концентра-циясының градиенті әр түрлі: жасуша ішіндегі $K^+$ концентрациясы 30 есе артық , ал оның сыртында $Na^+$ концентрациясы 20 есе, $Cl^-$ 13 есе, $Ca^{2+}$ 25 есе артады (9-сурет).



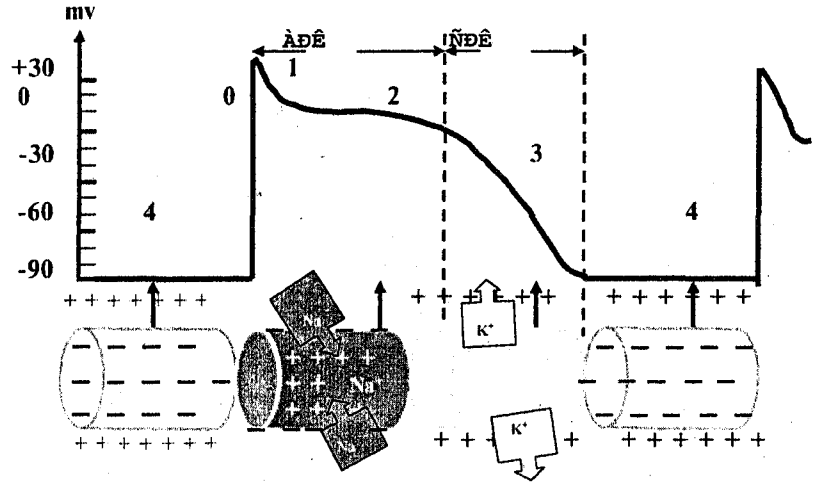

***9-сурет. Қозбаған жасуша мембранасының поляризациясы.***
*а) $Na^+$, $K^+$, $Cl^-$, $Ca^{2+}$ иондар концентрациясының жасуша ішіндегі және сыртындағы сұйықтықтағы арақатынасы;*
*ә ) концентрациялық градиенттің қуатынан $K^+$ және $Cl^-$ иондарының ауысуы;*
*б) трансмембраналық тыныш потенциалының тіркелуі.*

Мембрананың екі жағындағы, концентрациялық градиентке қарсы иондар концентрациясының осыншама айырмашылығы энергия жұмсалумен, яғни иондық насостардың күшімен қана ұсталады.



Тыныш күйдегі жасушалық мембрананың өтімділігі $K^+$ және $Cl^-$ жоғарылайды. Бұл кезде $K^+$, концентрациялық градиенттің заңымен, оң зарядын ала, жасушадан шығуға тырысады. Керісінше, $Cl^-$ жасушаның ішіне еніп, ондағы теріс зарядтарды көбейтеді. Иондардың осылайша ауысуынан қозбаған жасушаның мембранасы поляризация күйіне келеді, мембрананың сыртқы беті оң, ішкі беті теріс зарядталады, иондардың өтуі тоқтайды, яғни жасуша тыныш (диастолалық) күйде болады. Осы кезде микроэлектродпен мембрананың ішкі және сыртқы бетінің арасындағы потенциал айырмасын өлшесе, онда теріс (–) 90 mv шамасындағы электрлік ток тіркеледі. Бұл ток трансмембраналық тыныш потенциал (ТМТП) аталады. ТМТП-ның иондық механизмі –калий иондарының концентрациялық градиенті, яғни жасушалық мембрананың екі жағындағы $K^+$ концентрациясының айырмашылығы ($K^+$ жасуша ішінде 30 есе артықтығы). $Na^+$ бұл кезде жасушаға ене алмайды, өйткені натрий насосы оны жасуша сыртқы ортада ұстап отырады.

Жасушаның қозуы (деполяризациясы) электрік, механикалық, химиялық т.б. тітіркенулерден болады. Қозу кезінде жасушалық мембрананың әртүрлі иондарға өтімділігі күрт жоғарлайды, мембрана арқылы өтетін иондар ағымы пайда болады. Трансмембраналық потенциал өзгереді. Қозу кезіндегі трансмембраналық потенциал – *трансмембраналық әрекет потенциалы (ТМӘП)* аталады. Трансмембраналық потенциал қисығының 5 фазасын айырады, оның 0 фазасы – деполяризацияға, 1, 2, 3-фазалары – реполяризацияға және 4-фазасы – поляризацияға сәйкес келеді (10-сурет).




***10 сурет.*** **Трансмембраналық әрекет потенциалы.**
**АРК – абсолютті рефрактерлік кезең;**
**СРК – салыстырмалы рефрактерлік кезең.**



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*0-фаза* – 10 мс алатын *деполяризация* (қозу) кезеңі. Қозудың басталу шағында мембрананың $Na^+$ деген өтімділігі күрт жоғарылайды, сондықтан $Na^+$ жасуша ішіне тез енеді (тез натрий тогы). Осыдан мембрананың беттері керісінше зарядталады: сырты теріс, іші оң, ал ТМӘП-лы (–) 90 mv-тан (+) 30 mv-қа ауысады. ТМӘП қисығында 0 фаза +30 mv шамасына дейін күрт вертикальды көтерілетін сызық түрінде тіркеледі.

*1 – бастапқы тез реполяризациялық фаза.* ТМӘП деңгейі + 20 mv жеткен кезде мембрананың өтімділігі $Na^+$ иондарына төмендейді, ал $Cl^-$ жоғарылайды. Жасуша ішіне өткен теріс зарядты $Cl^-$ ағымы ондағы $Na^+$ артылған оң зарядтарын бейтараптайды, сондықтан бұл кезде ТМӘП нольге дейін немесе одан да төмен түседі.Оның көрінісі – күрт төмен түсетін қысқа сызық.

*2 –баяу реполяризациялық фаза,* ТМӘП-ның деңгейі шамамен бір қалыпта сақталады. Сондықтан бұл кездегі тіркелген қисық горизонтальдіге жақын, жон тәрізді. ТМӘП-ның бұл кезде бір деңгейде тұрақталуы $Ca^{2+}$, $Na^+$ жасушаға баяу енуінен, ал $K^+$ жасушадан баяу шығуынан болады. Бұл фаза ұзаққа, шамамен, 200 мс созылады. 2-ші фазада бұлшықеттік жасуша қозу күйінде болады.

*3 – соңғы тез реполяризациялық фаза.* Оның басталу кезінде мембрана-ның $Na^+$, $Ca^{2+}$ өтімділігі төмендейді, ал $K^+$ едәуір жоғарылайды. $K^+$ жасушадан қайтадан шыға бастайды да, жасуша бұрынғы поляризация күйіне қайтып келеді. Мембрананың сырты оң, іші теріс зарядталады. ТМӘП деңгейі ТМТП деңгейіне, яғни (-90mv) оралады. 3 фаза күрт төмендеп тыныш потенциал деңгейінде аяқталатын сызық түрінде тіркеледі.

Негізінде, ТМӘП фазаларының иондық механизмдері әлі күнге дейін түбегейлі анықталмаған.

*4-фаза – диастолалық.* Бұл кезде "$Na^+$, $K^+$ насосының" күшімен $K^+$, $Na^+$, $Ca^{2+}$, $Cl^-$ жасуша ішіндегі және сыртындағы концентрациясы бұрынғы тыныш күйдегі қалпына келеді. Жасушаның ТМӘП – 90 mv, яғни ТМТП деңгейінде тұрақталады, ал ЭКГ-да горизонтальды изоэлектрлік сызық тіркеледі.

***Рефрактерлік.*** Миокард жасушаларының қозу деңгейі жүрек циклының әр кезеңінде әртүрлі. Систола кезінде тітіркендіргішке рефрактерлі болуынан жасуша қозбайды. Диастолада оның қозу қасиеті қайтадан пайда болады. Рефрактерлік – жасушаның қозу кезінде қосымша тітіркендіргіш әрекеттен жаңадан қозбауы. Өйткені, қозу кезінде жасушаның натрий иондық жүйесі іске толық жұмсалады, ал қосымша тітіркендіргішке жауап қайтаратын иондық субстрат болмайды. Рефрактерліктің келесі кезеңдерін айырады:

*1. Абсолютті (0,1,2 фазалар)* – тітіркендіргіш қандай қуатты болса да жүректің қозуы не жиырылуы болмайды. ЭКГ-да бұл кезең QRS комплексі мен ST аралығының бастапқы және ортаңғы бөлігіне сәйкес. Абсолютті рефрактерлік кезеңнің соңында реполяризация басталады.

*2. Салыстырмалы рефрактерлік кезең (3 фаза).* Бұл кезде аса қуатты тітіркендіргіш жасушаның жаңадан қайталап қозуына әкеледі, ал әлсіз импульс жауапсыз қалады. Бұл кезең қысқа, ЭКГ-да Т тісшеге



сәйкес. Бұдан кейін өткізгіш жүйесі мен миокардтың рефрактерлігі жойылады, қозу қасиеті өз қалпына келеді *(4-фаза).*

Жүрек құрылымдарының рефрактерлік кезеңдерінің ұзақтығы әртүрлі. Ең ұзағы – АВ түйінінде, ең қысқасы – жүрекшелік миокардта. Гис будасы оң бұтағының рефрактерлік кезеңі, сол бұтағына қарағанда, ұзақтау. Сонымен қатар, рефрактерліктің ұзақтығы жүрек соғу жиілігіне, вегетативтік нерв жүйесінің күйіне тәуелді: жүректің жиі соғуында қысқарады, сирек соғуында – ұзарады. Кезбе нервісінің қозуы АВ түйінінің рефрактерлік кезеңін ұзартады, бірақ жүрекшелердікін қысқартады. Симпатикалық нерв жүйесі тонусының күшеюі бүкіл жүректің рефрактерлік кезеңін қысқартады.

Жүрек циклінің импульске аса сезімтал келетін, екі осал жерін айрады. Біреуі – Т тісшенің төбесіне сәйкес келетіні. Бұл кезде потенциал табалдырығы төмен, ал жасушаның қозығыштығы жоғары, сәл тітіргенудің өзі қарыншалық тахиаритмияны немесе қарышалар фибрилляциясын дамытуы ықтимал. Екіншісі – реполяризация аяқталған соң диастоланың басында, көбіне ЭКГ-да U-тісшеге сәйкес. Жүректік жасушаның бұл кездегі де қозығыштығы жоғары. Сондықтан, бұл кезең әлсіз импульстің әсерінен, айрықша күшті электрлік белсенділікпен жүретін тахиаритмия даму мүмкіндігінен қауіпті.

*Автоматизмдік функция* – жасушаның сырттан нервілік стимуляция-ның көмегінсіз өз-өзінен (спонтанды) электрлік импульсті түзу қасиеті. Мұндай қасиет жетекші пейсмеккерлік жасушаларға ғана тән. Басқа жасушалардан айрықша, диастола кезінде бұл жасушалар мембранасының $Na^+$-ге деген өтімділігі артады, сондықтан $Na^+$ жасуша ішіне баяу еніп, ондағы теріс зарядтардың біршамасын бейтараптайды. Сондықтан мембрананың іші мен сыртының арасындағы потенциал айырмасы (ТМТП) біртіндеп азайып отырады. Оның деңгейі – 60mv (критикалық деңгейге) келген кезде мембрананың $Na^+$ өткізгіштігі тез жоғарылайды да, жасуша екпінді түрде деполяризацияланады (ТМӘП 0 фазасы). Осының нәтижесінде импульс түзіледі. Пейсмеккерлік жасушалардың осы қасиеті спонтанды диастолалық реполяризация аталады.

Автоматизм өткізу жүйесінің (АВ түйінінің ортаңғы бөлігінен басқасынан) барлық бөліктеріне тән қасиет, бірақ импульсты түзу жиілігі барлық жерінде бірдей емес. Осыған орай, автоматизмнің үш орталығын айырады:

- *I қатардағы* – синус түйіні, импульс түзілуі ең жиі минутына 60-80;
- *II қатардағы* – жүрекшелер өткізу жүйесінің кейбір бөліктері және АВ түйіннің Гис будасына жалғасқан жері. Бұл орталықтар минутына 40-60 импульс түзе алады;
- *III қатардағы* – Гис будасының төменгі бөлігі мен бұтақтары, Пуркинье талшықтары. Импульс түзу саны минутына – 25-40.

II, III қатардағы орталықтар жетекшілікті синус түйіні тежелгенде ғана атқаруы мүмкін, сондықтан бұлар латентті ырғақ жетекшісі болып табылады.

*Өткізу (кабельдік) функция* – өткізу жүйесінің талшықтары мен миокардиоциттерге тән қасиет. Арнайы жасушаларға қарағанда миокардиоциттердің өткізу қасиеті едәуір төмен.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Өткізу жүйесінің құрылымы*

*1. СА түйін* (Кис-Фляк түйіні) – оң жүрекшеде, жоғары қуыс вена сағасының маңында, субэндокардиальді орналасқан, ұзындығы 10-20 мм, ені – 3-5 мм шамасындағы құрылым. Оның ортасында Р және Т жасушалар, ал шет жағында Пуркинье жасушалары шоғырланған.

*2. Түйінаралық жолдар.* СА түйіні АВ түйінмен үш жолмен байланысады:

• *алдыңғы түйінаралық жол* (Бахман будасы) СА түйінінен шыға сала екі тармаққа айырылады; біреуі – Бахман тармағы аталатын, тікелей сол жүрекшеге барады; екіншісі – жүрекшеаралық қалқаның алдыңғы бойымен түсіп, АВ түйінінің жоғарғы бөлігіне қосылады;

• *ортаңғы түйінаралық жол* (Венкебах будасы) СА түйінінен шығып, жоғарғы қуыс венаны айналып өтіп, жүрекшеаралық қалқаның артқы бойын жағалап АВ түйінге жалғасады;

• *артқы түйінаралық жол* (Торель будасы) синус түйінінен шығып, төмен және артқа қарай бұрылып, коронарлық синустан жоғары өтіп, АВ түйіннің артқы жағына тіркеледі.

*3. АВ түйіні* – жүрекшеаралық қалқаның оң жартысында, үш жармалы қақпақтың бекіген жерінен сәл жоғары орналасады. Оның ұзындығы 5-6 мм, ені 2-3 мм шамасында. СА түйініне қарағанда мұндағы Р жасушалардың саны аз, төменгі бөлігіндегі жасушалар параллельді орналасып, Гис будасына ұласады.

*4. Гис будасы* – ұзындығы 20 мм, АВ түйінінен басталып, қарыншааралық қалқаның артқы бойымен түсіп, екі бұтаққа айырылады. Бұтақтарының әркайсысы тармақтала отырып өзіне сәйкес қарыншааралық қалқаның субэндокардиальді бетімен жүреді. Оң бұтағы оң қарыншаның емізік бұлшықетіне барады. Сол бұтақ екі тармаққа айырылады. Оның алдыңғысы – ұзын және жіңішке тармақ, сол қарыншаның алдыңғы емізік бұлшықетіне барады және сол қарыншаның алдыңғы, жоғарғы аймақтарында тармақталады. Артқы тармақ (жуан және қысқа) сол қарыншаның артқы емізік бұлшықетіне барады.

Гис будасының түпкі тармақшалары субэндокардиальдік қабатта бір-бірімен және Пуркинье жасушаларымен тор түзеді.

Өткізу жүйесінде импульс өткізу жылдамдығы барлық жерінде бірдей емес. Түйінаралық жолдарда өткізу жылдамдығы – 30-80 см $с^{-1}$, АВ түйінінде – 2-5 $см.с^{-1}$, Гис будасында және оның тармақтарында – 100-150 $см.с^{-1}$, Пуркинье талшықтарында – 300-400 $см.с^{-1}$.

АВ түйінінің Гис будасына ұласқан шекарада импульстың өткізілуі едәуір бөгеледі (0,05 с.). Сондықтан қарыншалардың қозуы жүрекшелердің жиырылуы аяқталған соң басталады. Өткізу қасиетінің төмендігінен, АВ түйіні қарыншаларға минутына 180-220 импульс өткізе алады. Бұдан жиі ырғақтың кейбір импульстары өткізілмейді. Бұл жағдай өткізу АВ блогы аталады. АВ түйіні – өткізу жүйесінің ең осал жері.

***Қалыпты электрокардиограмманың түзілу негізі.*** Жүректің бір талшығы немесе тұтас жүректің өзі, қозу кезінде, бір полюсі теріс, екіншісі оң зарядталған диполь болып табылады. Потенциал айырмасы (электрлік ток) деполяризация және реполяризация кездерінде ғана



тіркеледі. Дипольдың қозбаған полюсі оң зарядты, ал қозған полюсі теріс зарядты. Дипольдың маңында электрлік өріс түзіледі. Дипольдың полюсіне сәйкес электрлік өрістің бір жартысы оң, екінші жартысы теріс зарядты. Оның оң және теріс зарядты жартысының қақ арасында нольдік потенциал сызығы өтеді.

Деполяризация және реполяризация толқындарының тарау бағыты бір-біріне қарама-қарсы. Жүрек диполь болғандықтан, ол электрлік қозғау қуатына (ЭҚҚ) ие. ЭҚҚ – векторлық өлшем.

***Электрокардиография – жүректің электрлік өрісінің екі нүктесіне қойылған электродтар арасындағы потенциал айырмасын тіркеу әдісі.*** Электродтың біреуі электрокардиограф гальванометрінің оң полюсіне тіркеледі, бұл оң, активті тіркейтін электрод. Екіншісі – оның теріс полюсіне тіркеледі, сондықтан теріс электрод аталады.

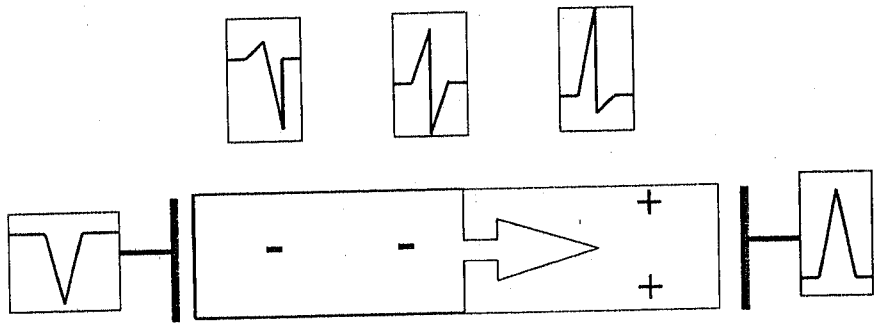
Жүректің электрлік ауытқулары ЭКГ-ға 3 көрініспен тіркеледі:

• изоэлектрлік сызық түрінде (потенциал айырмасы жоқ кезінде);

• оң ауытқу (изосызықтан жоғары);

• теріс ауытқу (изосызықтан төмен).

Ауытқу, потенциал айырмасы болса ғана тіркеледі. Оның түрі импульстың тіркейтін электродқа қарай жүру бағытына тәуелді. Импульс тіркейтін (оң) электродқа қарай беттеп келе жатса оң ауытқу тіркеледі, керісінше – импульс оң электродтан кетіп бара жатса теріс ауытқу пайда болады. Егер электрод импульстың жүру бағытына перпендикулярлы орналасса, онда аласа амплитудалы қос фазалы тісше сызылады, өйткені импульс электродқа келе жатқанда оң ауытқу, ал импульс тіркеме осін кесіп, кетіп бара жатқанда – теріс ауытқу тіркеледі. (11-сурет).




***11-сурет. Миокард деполяризациясының ЭКГ-да тіркелу принципі.***

ЭКГ-ға түсетін тісшелердің пішіні жүрек векторының бағытына тәуелді. Вектордың бағыты деполяризация (қозу) толқынының тарау бағытымен бірдей (әрдайым минустан плюске бағытталған), ал реполяризацияның тарау бағыты оған қарсы, оны кері соғатын қозу толқынына ұқсатады. Бірақ, реполяризацияның векторы да, деполяризация кезіндегідей, минустан плюске бағытталған, өйткені миокардтың ең кеш деполяризацияланған аймақтары бірінші реполяризацияланады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

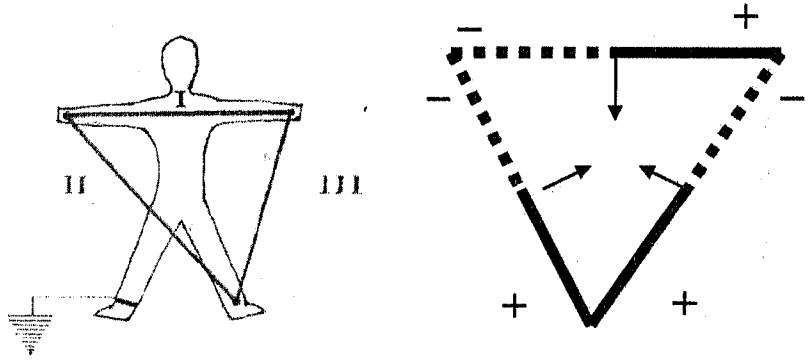
## Электрокардиографиялық тіркемелер.

Тіркеме – электрокардиограф электродтарын денеге тіркеу әдісі. Электрокардиограф гальванометрінің оң полюсіне тіркелетін электрод ***оң*** немесе *активті* электрод, ал теріс полюсіне тіркелетіні – тіркеменің ***теріс*** электроды болып табылады. Осы кезде міндетті түрде қолданылатыны – 12 тіркеме.

***Стандарттық тіркемелер*** – екі полюсті. Бұл тіркмелер электрлік өрістің фронтальды жазықтығындағы екі нүктенің арасындағы потенциал айырмасын түсіреді. Экг-ны стандарттық тіркемелер әдісімен түсіруді 1913 жылы алғаш енгізген Эйнтховен. Электродтың қызылы оң қолға, сарысы – сол қолға, жасылы – сол аяққа тіркеледі. Қара электрод – жерге қосатыны, оң аяққа салынады. Стандарттық тіркемелер рим цифрларымен белгіленеді. I тіркеме – сол қол (+) және оң қол (–); II тіркеме – сол аяқ (+) және оң қол (–); III тіркеме – сол аяқ (+) және сол қол (–).

Екі электродты қосатын шартты сызық тіркеме осі аталады. Эйнтховен стандарттық тіркемелердің осін тең бүйірлі үшбұрышқа келтірген (Эйнтховен үшбұрышы). Эйнтховен үшбұрышының бұрыштары оң қол, сол қол және сол аяқ болып табылады, ал үшбұрыштың қабырғаларын үш стандарттық тіркеменің осьтері құрастырады. Үшбұрыштың қақ ортасындағы нүкте, шартты түрде, жүректің электрлік орталығы боп есептеледі (12-сурет).

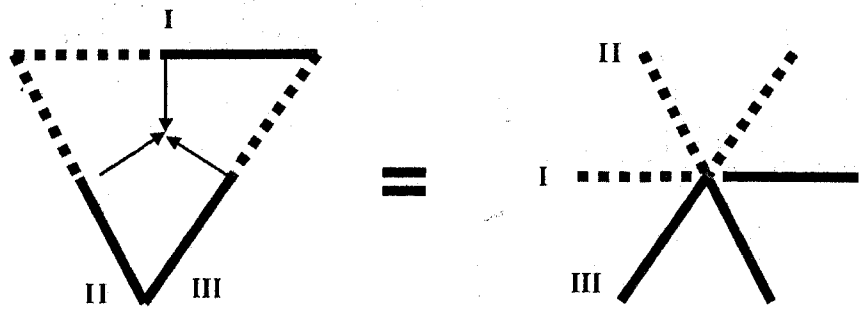
Жүрек орталығынан стандарттық тіркемелердің осьтеріне түсірген перпендикулярлар әр осьті екіге бөледі: оң және теріс жартысына. Оң жартысы – оң электродқа, теріс жартысы – теріс электродқа қарайтыны. Егер жүрек векторының проекциясы тіркеме осінің оң жартысына түсетін болса, онда оң тісшелер (P, R, T), ал теріс жартысына түссе – теріс тісшелер (Q, S) тіркеледі.




***12-сурет: а) қол-аяқтан түсіретін үш стандарттық тіркемелер ә) Эйнтховен үшбұрышы, оның әр қабырғасы өзіне тиісті стандарттық тіркеменің осі.***



Эйнтховен үшбұрышындағы тіркемелердің осін көшіріп, жүрек орталығынан өткізсе – стандарттық тіркемелердің үш осьтік жүйесі түзіледі (13-сурет).




***13-сурет. Эйнтховен үшбұрышындағы стандарттық тіркемелер осьтерінен үш осьтік координат жүйесінің құралуы; ось аралықтары 60⁰-қа тең.***

Үшості жүйе осьтердің кеңістікте орналасуын градуспен белгілеуге мүмкіндік береді, осы жүйеде ось аралықтары 60⁰ құрайды.

***Бір полюсті күшейтілген қол-аяқ тіркемелері.*** Электродтардың бұл тіркеу әдісін 1942 жылы тұңғыш енгізген Гольдбергер. Активті электрод кезекпен оң қолға, сол қолға және сол аяққа салынады. Қалған екі электрод біріктіріліп теріс электродтың орнына қолданады. Мәселен, активті электрод оң қолға салынса, сол қол мен сол аяқтың электроды біріктіріледі. Біріктірілген электродтар арасындағы потенциал айырмасы өте аз болуынан шартты түрде 0-ге теңейді. Бұл тіркемелер мына абравиатурамен белгіленеді:

aVR– aygement voltage rigt – оң қолдың күшейтілген тіркемесі;
aVL– aygement voltage leff – сол қолдың күшейтілген тіркемесі;
aVF– aygement voltage foot – сол аяқтың күшейтілген тіркемесі;

Бір полюсты күшейтілген қол-аяқ тіркемелері де жүрек потенциалын фронтальды жазықтықтан түсіреді. Bayley 1943 жылы бұл тіркемелер осьтерін, стандарттық тіркемелердің осьтерімен бірге, жүректің электрлік орталығынан өткізіп, алты осьті координат жүйесін құрастырған (14-сурет).

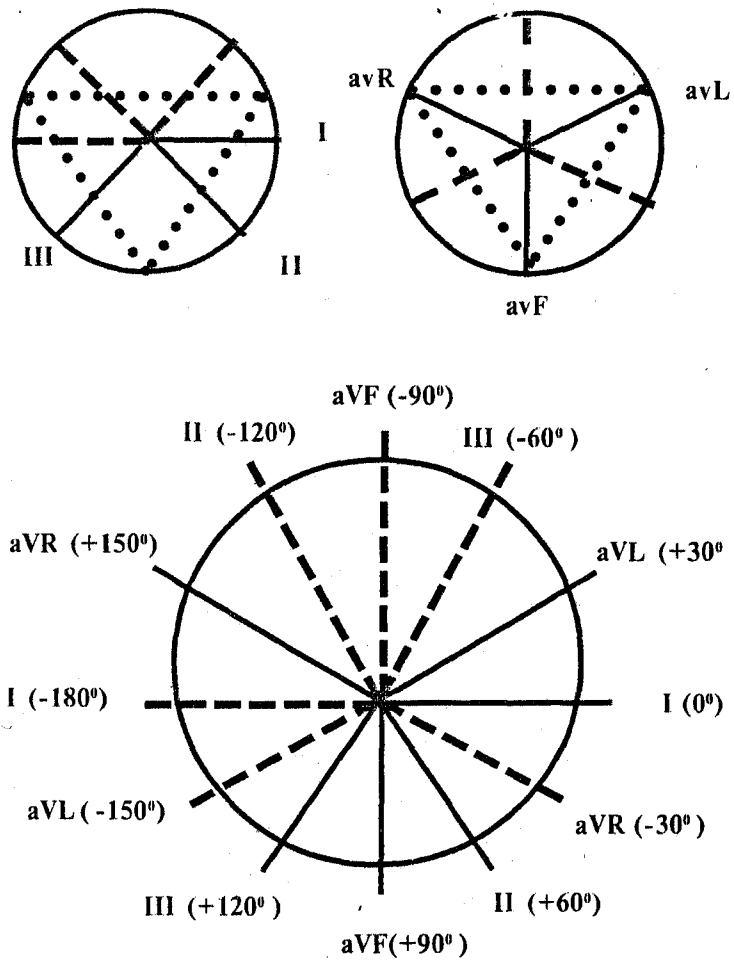
Жүректің электрлік орталығы aVR, aVL, aVF тіркемелердің осьтерін екіге бөледі (оң және сол жартысына). Алты осьті координат жүйесінде осьтердің аралығы 30⁰ тең. Жүрек орталығынан I тіркеменің оң полюсіне сәйкес горизонтальды солға салынған радиус, шартты түрде, 0⁰ саналады.

Осьтердің орналасу бағыты 0⁰ градустан бастап белгіленеді. Сонымен, II стандарттық тіркеменің оң полюсы +60⁰, aVF тіркеменің + 90⁰, III стандарттық тіркеменің +120⁰, aVL тіркеменің +30⁰, aVR тіркеменің + 150⁰ бұрышта орналасады. AVF тіркеменің осі I тіркеменің осіне, aVL тіркеменің осі II тіркеменің осіне, aVR тіркеменің осі III тіркеменің осіне перпендикулярлы түседі.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.




***14-сурет.*** *Bayley бойынша алты осьті жүйенің құралуы: тұтас сызық – осьтің оң жартысы, пунктир сызық – осьтің теріс жартысы*

***Кеуделік тіркемелер***

ЭКГ-ны кеуде тіркемелерінен түсіру әдісін 1934 жылы тұңғыш енгізген Wilson. Активті электрод кеуденің белгілі нүктелеріне қойылады. Үш электрод (оң қолдың, сол қолдың және сол аяқтың) біріктіріліп теріс электродты (Вильсонның біріктірілген теріс электродын) құрайды. Біріктірілген электродтар арасындағы потенциал өте аз болған соң (0,2 mv) есепке алынбай нольге теңейді. Бұл тіркемелер voltage деген сөзден V әрпімен белгіленеді. Кеуде тіркемелері жүректің ЭҚҚ горизонтальді жазықтықтан түсіреді.



*Активті электродты тіркеу нүктелері:*

$V_1$-тіркеме – төстің оң шетіндегі төртінші қабырға аралығы;

$V_2$-тіркеме – төстің сол шетіндегі төртінші қабырға аралығы;

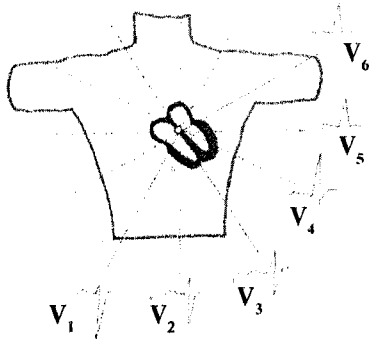
$V_3$-тіркеме – екінші және төртінші нүктелердің ортасындағы, шамамен сол жақ парастернальді сызықтың төртінші қабырғамен қиылысу нүктесі;

$V_4$-тіркеме – сол бұғана ортасы сызығының бесінші қабырға аралығымен қиылысу нүктесі;

$V_5$-тіркеме – сол жақ алдыңғы қолтықасты сызығының бесінші қабырға аралығымен қиылысу нүктесі;

$V_6$-тіркеме – сол жақ ортаңғы қолтықасты сызығының бесінші қабырға аралығымен қиылысу нүктесі (15-сурет).

$V_1$-$V_2$ – оң, ал $V_5$-$V_6$ – сол кеуде тіркемелері аталады. Қалыптыда R тісше $V_1$-$V_4$-ке дейін біртіндеп ұлғаяды, ең биігі $V_4$. S тісше керісінше кішірейеді. $V_2$-$V_3$-тіркемелерінде R мен S теңеседі. Оны ауыспалы зона атайды. Ауыспалы зонаның солға жылжуы ($V_5$ -ке қарай) оң қарыншаның дилятациясын немесе жүректің оң қарыншамен алға бұрылуын, ал оның оңға ($V_1$ –ге қарай) жылжуы жүректің сол қарыншасымен алға бұрылуын көрсетеді.




*15-сурет. Электрокардиографияның кеуделік тіркемелері.*

**Р-тісше** – алдыңғы жартысы оң, кейінгі жартысы сол жүрекшенің қозуының көрінісі. Оның биіктігі 1,5-2,5 мм, ұзақтығы 0,1 с шамасында. Қалыптыда жүрекшелер деполяризациясының векторы II тіркеменің осіне параллельді түседі, сондықтан $P_{II}$ ең биік. Вектордың проекциясы I, II, aVF, $V_2$-$V_6$-тіркемелер осінің оң жартысына түсуінен, бұл тіркемелердегі Р-тісше оң. AVL тіркемесінің осіне Р тісшенің векторы перпендикулярлы түсуінен $P_{AVL}$ қос фазалы, кейде аласа. $P_{AVR}$ - әрдайым теріс, өйткені вектордың проекциясы бұл тіркеме осінің теріс жартысына түседі.

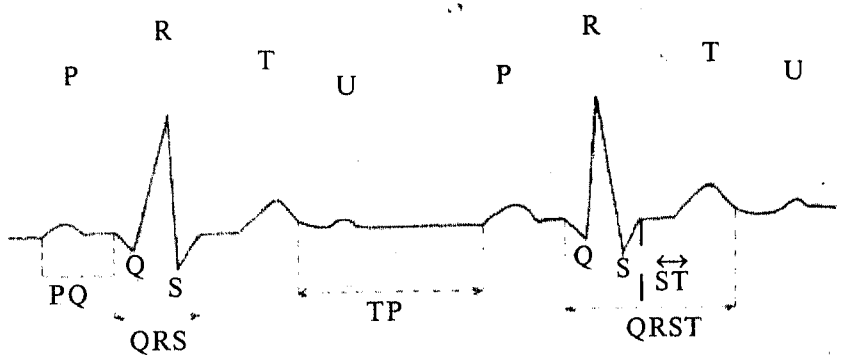
ЭКГ-да келесі тісшелер мен аралықтарды айырады:

- Р тісше;
- Р-Q немесе Р-R аралығы;
- QRS-қарыншалық комплекс;
- S-T немесе R-T аралығы;
- Т-тісше;
- U-тісше;
- Т-Р аралығы;
- QRST аралығы;
- R-R аралығы.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.




*16-сурет. Қалыпты электрокардиограмманың элементтері.*

*P-Q (R) аралығы* – Р тісшенің басталуынан Q(R) тісшенің басталуына дейінгі аралық, ұзақтығы ЖСС-на тәуелді, 0,12-0,20 с шамасында. Бұл уақыт импульстің жүрекшелерден, АВ түйінінен және Гис-Пуркинье жүйесінен өту жылдамдығы. Сонымен бірге PQ (PR) сегментін айырады (Р тісшенің аяқталуынан Q-(R) тісшенің басталуына дейінгі уақыт). Бұл сегмент – импульстің АВ түйіні мен Гис-Пуркинье жүйесінен өту уақыты.

*QRS - қарыншалық комплекс.* Тісшелердің амплитудасы 5 мм-ден биік болса бас әріптермен Q, R, S, одан аласа болса кіші әріптермен q, r, s белгіленеді. QRS комплексі қозу толқынының қарыншаларда тарау көрінісі. Қозу толқыны эндокардтан эпикардқа қарай тарап, қарыншалар бөліктерін белгілі реттілікпен қамтиды. QRS комплексінің пішіні қарыншалар деполяризациясы векторының бағытына тәуелді. Вектордың қозғалысы тоқтаусыз өлшем болса да, шартты түрде, қарыншалық вектордың үш түрін айырады: *бастапқы* – QRS комплексінің алғашқы 0,01-0,03 с, *ортаңғы* – QRS комплексінің келесі 0,04-0,05с., *терминальды* – QRS комплексінің соңғы 0,06-,08 с. Қарыншалардың қозуы қарыншааралық қалқаның сол жартысынан басталады. Сондықтан бастапқы вектордың бағыты солдан оңға бұрылады.

*Q-тісше* (септальдік Q тісше) – қарыншааралық қалқа қозуының, яғни бастапқы вектордың көрінісі. Бастапқы вектор Q тісше түрінде тіркеледі (септальдік Q аталатын). Вектордың проекциясы барлық тіркемелер осьтерінің ($V_1$,$V_2$-ден басқаларының) теріс жартысына түседі. Сондықтан Q тісше әрдайым теріс. Оның биіктігі өзіне сәйкес R тісшенің 1/4, ені 0,03 с шамасында. Вектордың проекциясы $V_1$, $V_2$-тіркемелер осінің оң жартысына түсуінен, теріс тісшенің орнына кішкене оң r-тісше тіркеледі.

*R-тісше* – ортаңғы вектор көрінісінің бірі. Егер ортаңғы вектордың проекциясы тіркеме осінің оң жартысына түссе, онда оң R-тісше, ал сол жартысына түссе – теріс S-тісше тіркеледі. Тіркемелердің көбінде бұл вектор R тісше, ал оң тіркемелерде ( aVR, $V_1$, $V_2$ ) теріс S тісше түрінде тіркеледі.



R-тісшеден "ішкі ауытқу уақытын", яғни қозу толқынының эндокардтан эпикардқа жету уақытын табады. Ол үшін Q тісшенің басталуынан R тісшенің төбесінен түсірген перпендикулярға дейінгі уақыт аралығын анықтайды. $V_1$,$V_2$-тіркемелерде оң қарыншаның ішкі ауытқу уақытын анықтайды, ол 0,03 с алады. Сол қарыншаның ішкі ауытқу уақыты $V_5$, $V_6$-тіркемелерден табады, оның ұзақтығы 0,05 с.

*S тісше* – терминалды вектордың, яғни ең соңында қозатын қарыншааралық қалқаның және қарыншалардың базальдік бөліктерінің қозу бейнесі. Терминальдік вектор көбіне артқа қарай бағытталған, $V_5$,$V_6$-тіркемелердің осьтеріне перпендикуляр түседі, сондықтан бұл тіркемелерде S тісше болмайды немесе жоқтың қасында. Қарыншалық комплекстің ұзақтығы 0,1с аспайды, көбіне 0,07-0,09с шамасында.

*S-T (R-T) сегмент* R немесе S тісшенің аяқталуынан Т тісшенің басталуына дейінгі аралық, қарыншалардың қозу процесімен толық қамтылуын көрсетеді. Бұл кезде электродтар арасында потенциал айырмасы жоқ, сондықтан S-T сегмент изосызықта немесе одан 0,5 мм биік, немесе төмен орналасады. $V_1$,$V_2$ кеуде тіркемелерінде сау адамның өзінде S-T аралығы 2 мм дейін биіктеуі мүмкін. QRS комплексінің S-T сегментіне ауысу шекарасы RS-T қосылысы ( J ) нүктесі аталады.

*T-тісше* – қарыншалардың тез соңғы реполяризациясын бейнелейді. Т-тісше векторының бағыты R-тісше векторының бағытымен бірдей, сондықтан жоғары қарайды және қай тіркемеде R тісше биік болса, сол тіркемеде Т тісше де биік келеді. I, II, avF, $V_2$ -$V_6$ тіркемелерде QRS комплексінің максимальді тісшесінің бағытына тәуелсіз Т тісше әрдайым оң. AVR, $V_1$-тіркемелерде Т тісше теріс және III тіркемеде де теріс болуы мүмкін. Қол-аяқтың тіркемелерінде оның биіктігі 5-6 мм, кеуде тіркемелерінде 15-17 мм, ұзақтығы 0,16-0,24 с шамасында.

*U-тісше* – кейде Т тісшеден кейін тіркелетін кішкене оң тісше. Оның пайда болу механизмі белгісіз.

*T-P аралығы* – жүректің диастолалық фазасының көрінісі (Т-тісшенің аяқталуынан Р тісшенің басталуына дейінгі аралық). Бұл кезде, миокард поляризация күйінде болғандықтан, изоэлектрлік сызық тіркеледі.

*QRST (Q-T) аралығы* – жүректің электрлік систоласы, ұзақтығы ЖСС тәуелді, 0,24-0,55с шамасында. Q-T ұзақтығы Базетт формуласымен табылады: $Q\text{-}T=K\sqrt{R-R}$ ;K-коэффициент, ерлердікі – 0,37, әйелдердікі – 0,40-қа тең.

*R-R және P-P аралығы* жүрек қызметінің толық циклын белгілейді; қалыптыда бұл аралықтардың ұзақтығы шамамен бірдей.

**Жүректің электрлік осі.**

Жүректің электрлік осі – QRS комплексінің орта қорытындылық векторының фронтальды жазықтықтағы проекциясы. Қалыптыда электрлік осьтің бағыты анатомиялық оське сәйкес, арттан алға, төмен және солға бағытталады. Электрлік осьтің орналасуын нақты анықтау үшін алты осьті Bayley жүйесінен а-бұрышты табады. Альфа-бұрыш – электрлік осьтің $0^0$-тан ауытқу деңгейі.

**Электрлік осьтің орналасу түрлері:**

1) қалыпты (а-бұрыш $+30^0$ – $+69^0$ аралығында);
2) вертикальді (а-бұрыш $+70^0$ – $+90^0$ аралығында);



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

3) горизонтальді (-бұрыш $0^0$ ... $+29^0$ аралығында);
4) осьтің оңға ауытқуы (а-бұрыш $+91^0$ – $+180^0$ аралығында);
5) осьтің солға ауытқуы (а-бұрыш $0^0$ минус $90^0$ аралығында);

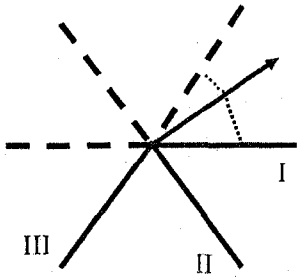
Сау адам жүрегінің электрлік осі $0^0$ пен $+90^0$ аралығында. Жүректің электрлік осінін орналасуы мына жағдайларға тәуелді:

1) жүректің анатомиялық орналасуына, ал оның өзі конституцияға, диа-фрагманың орналасу деңгейіне тәуелді;
2) Гис будасының күйіне;
3) қарыншалық миокардтың күйіне (гипертрофияның бар-жоғына).

Электрлік осьтің $+90^0$ артық оңға немесе $0^0$ кем солға ауытқуы миокардтың патологиялық өзгерістерін белгілейді. Алфа-бұрышты графикалық әдіспен және визуальді анықтауға болады.

*Графикалық әдіспен* анықтағанда осі фронтальді жазықтықта орнала-сатын екі қол-аяқтың тіркемедегі (қайсысы болсын) QRS тісшелері амплитудасының алгебралық суммасын табады. Әдетте, ол үшін I және III стандарттық тіркемелерді пайдаланады. Алгебралық сумманың санын (оң немесе теріс болатын) алты осьті жүйесінің тиісті тіркеме осінің оң немесе теріс жағына салады.

Мысалы, I стандарттық тіркемеде Q=0 мм, R=+13мм, S=– 1мм. Алгебралық суммасы (Q+R+S)=+12мм. Осы санды (+12мм) I тіркеме осінің оң жартысына салады. III тіркемедегі: R=+3 мм, S=–15 мм; Q=0мм, алгебралық суммасы =–12 мм. Осы санды (-12 мм) III тіркеме осінің теріс жартысына салады. Бұл сандар жүректің электрлік осінің I және III тіркемелер осіне түскен проекциясы болып табылады (17-сурет).




*17-сурет. Альфа бұрышты графикалық әдіспен анықтау үлгісі; α-бұрыш –$30^0$-қа тең.*

Осы проекцияның ұштарынан ось тіркемелеріне перпендикулярлы сызықтар-ды түсіреді. Содан кейін перпендикулярлардың қиылысқан нүктесін жүректің электрлік орталығымен жалғастырады. Осы сызық жүректің электрлік осі болып табылады. Келтірілген мысалда а-бұрыш $-30^0$ тең, яғни жүректің электрлік осі солға күрт ауытқыған.

QRS комплексі тісшелерінің алгебралық суммасынан, а-бұрышты арнайы кестелерден немесе диаграммадан да табуға болады. Ең оңайы – жүректің электрлік осін визуальді әдіспен шамалап табу. Ол үшін қол-аяқтан түсірілген алты тіркемені шолып қарап R тісшесі ең биік және сонымен қатар S тісшесі жоқ немесе S тісшесі минимальды тіркемені табады.

***Электрлік осьті визуальді анықтау:***

1) максимальды R тісше I тіркемеде –осьтің горизонтальды қалпы;
2) максимальды R тісше aVL тіркемеде – электрлік осьтің солға ауытқуы;
3) максимальды R тісше II тіркемеде – электрлік осьтің қалыпты жағдайы;



4) максимальді R тісше aVF тіркемеде –осьтің вертикальды қалпы;
5) максимальды R тісше III тіркемеде – электрлік осьтің оңға ауытқуы.

Егер максимальды R тісше aVR тіркемеде болса, онда жүректің электрлік осін анықтау мүмкін емес.

## Миокардтың гипертрофиясы

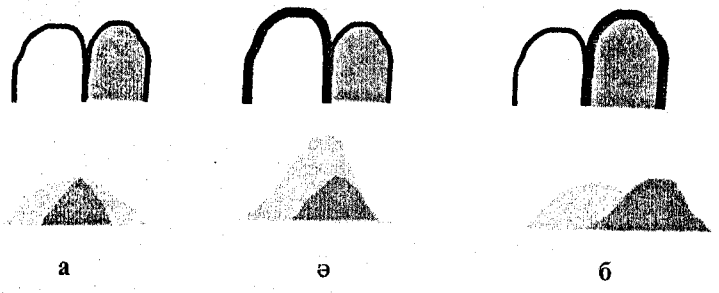
Жүрек гипертрофиясы – миокард массасының компенсациялық реакция салдарынан ұлғаюы. Гипертрофия ЭКГ-да үш түрлі өзгеріспен бейнеленеді:

1) гипертрофияланған жүрек бөлігінің электрлік белсенділігінің күшеюінен оның векторының амплитудасының ұлғаюы және Р тісшенің немесе QRS комплекстің электрлік осінің гипертрофияланған бөлікке қарай ауытқуы;
2) миокардтың қалыңдауынан гипертрофияланған бөлікте өткізудің баяулануы;
3) гипертрофияланған бұлшықетте ишемиялық, дистрофиялық және скле-роздық өзгерістердің дамуы.

***Оң жүрекшенің гипертрофиясы.***

Оң жүрекшенің гипертрофиясы көбіне өкпе артериясында қан қысымының биіктеуінен пайда болады, сондықтан өкпетекті жүректе байқалады. Р тісше векторының оң жүрекшеге қарай ауытқуынан, аталған вектордың II, III, aVF тіркемелер осінің оң жартысына проекциясы ұлғаяды.

Классикалық белгілері: Р тісшенің бастапқы компоненті ұлғаяды, оның II, III, aVF тіркемелерде амплитудасы биіктейді және төбесі найза тәрізді ұшты болады. Мұндай Р тісше созылмалы өкпетекті жүректе жиі кездесуінен "Р-пульмонале" аталады. Оң жүрекшелік гипертрофияда Р тісшенің ұзақтығы ұлғаймайды (18-19-суреттер).



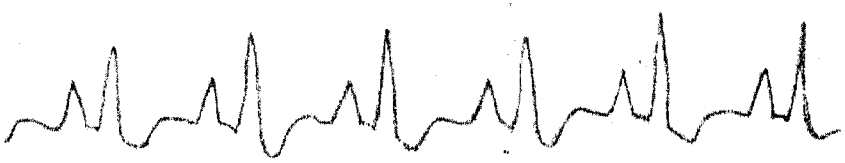

*18-сурет. а) оң жүрекше мен сол жүрекше қозуының қалыпты арақатынасы; ә) оң жүрекшенің гипертрофиясы (P-pulmonale қалыптасуы); б) сол жүрекшенің гипертрофиясы (P-mitrale қалыптасуы).*





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.



*19-сурет. Оң жүрекше гипертрофиясының ЭКГ-лық көрінісі.*

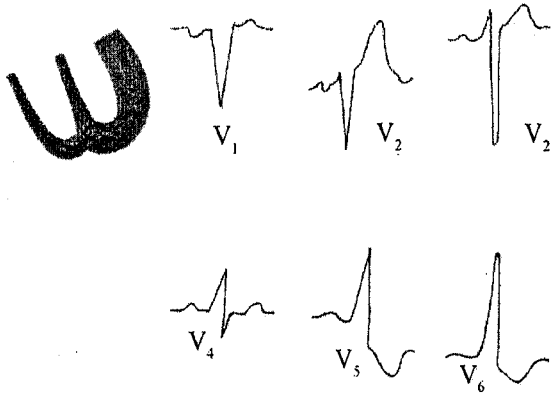
***Сол жүрекшенің гипертрофиясы.*** Сол жүрекшенің гипертрофиясы мит-ральдік ақауларға тән. Р тісшенің векторы сол жүрекшеге қарай бұрылады, сондықтан I, II, aVL, $V_5$, $V_6$ тіркемелер осінің оң жартысына түсетін вектордың проекциясы ұлғаяды, $V_1$ тіркемеге оның проекциясы осьтің теріс жартысына немесе перпендикулярлы түседі. Сонымен қатар сол жүрекшенің қозу уақыты қалыптыдан ұзарады, жүрекшелер қозуының асинхронизмі күшейеді. Аталған себептерден сол жақ тіркемелерде (I, II, aVL, $V_5$, $V_6$) Р тісше қос өркешті және оның екінші өркешінің амплитудасы биіктеу болады, ені ұзарады; $V_1$ тіркемеде Р тісше екі фазалы және теріс фазасының амплитудасы үлкендеу болады.

***Екі жүрекшенің гипертрофиясы.*** Басты белгісі – $V_1$ тіркемедегі Р тісшенің оң және теріс фазаларының ұлғаюы, қол-аяқтық тіркемелерде Р тісшенің қос өркештелуі және оның биіктігі мен енінің ұлғаюы. Жыбыр аритмияда жүрекшелер гипертрофиясының белгісіне–жыбыр толқындарының аса ірілігі немесе діріл толқындарының минутына 230-ға дейін азаюы жатады. Әдетте, діріл толқындарының саны минутына 300 шамасында.

***Сол қарыншаның гипертрофиясы.*** QRS комплекстің векторы сол қарыншаға, яғни солға және артқа қарай бұрылады. Басты белгілері:

1) сол кеуде тіркемелерінде R тісшенің амплитудасы биіктейді ($Rv_4 < Rv_5 - Rv_6$); оң кеуде тіркемелерінде ($V_1$,$V_2$) S тісше ұлғаяды, кейде QRS комплексі QS типті болады. $Rv_5$,$v_6$ 25 мм;

2) жүректің ұзындық осінің сағат тіліне қарсы бұрылуынан ауыспалы зона оңға ($V_2$) ауысады және $V_5$,$V_6$ тіркемелерде S тісше жойылады (QRS комплексі qR типті) болады;




*20-сурет. Сол қарынша гипертрофиясының кеуде тіркемелеріндегі ЭКГ-лық көріністері.*



3) жүректің электрлік осі солға ауытқиды; $R_I$ > 15 мм, $R_{AVL}$ Н11 мм немесе $R_I + S_{III}$ Н 25 мм;

4) $V_5$,$V_6$ тіркемелерде ішкі ауытқу уақыты 0,05с артады;

5) реполяризациялық бұзылыстардан $V_5$,$V_6$, I, aVL тіркемелерінде S-T аралығы төмендейді және теріс немесе қос фазалы Т тісше болуы мүмкін (20-сурет).

***Оң қарыншаның гипертрофиясы.*** Табиғи жаратылысынан сол қарыншаның электрлік қуаттылығы басым болуынан, оң қарынша гипертрофиясының белгілері оның массасы едәуір ұлғайғанда байқалады, мәселен сол қарыншаның массасына теңескен немесе одан артқан кезде.

Оң қарыншалық гипертрофияның басты белгілері (21-сурет):

1) электрлік осьтің оңға ауытқуы;

2) $V_1$ тіркемедегі R тісше S тісшеден үлкен болуы;

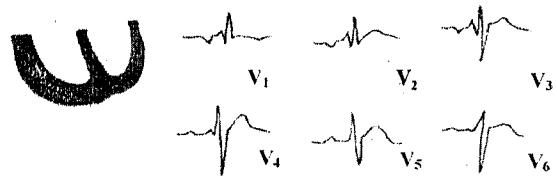
3) $V_6$ тіркемеде S тісше R тісшеден үлкен болуы;

4) III, aVF, $V_{1,2}$ тіркемелерде S-T аралығының төмендеуі және теріс Т тісше-нің пайда болуы;

5) $V_1$ тіркемеде ішкі ауытқу уақытының 0,03 с артуы.

Оң қарыншалық гипертрофияның ЭКГ-лық көрінісінің негізгі үш түрін айырады:

*1. "R-типті" гипертрофия* (қарыншалық комплекстің ортаңғы векторының алға және оңға қарай бұрылуынан болатын). Басты белгісі – $V_1$ тіркемеде R, Rs немесе qR типті QRS комплексі. Мұндай көрініс оң қарыншаға систолалық немесе қысымдық күштің асыра салынуынан болатын оң қарыншаның аса ауыр гипертрофиясына тән."R типті" гипертрофия өкпе артериясының стенозы, Фалло тетрадасы бар науқастарда кездеседі.




*21-сурет.*
*Оң қарынша гипертрофиясының кеуде тіркемелеріндегі ЭКГ-лық көрінісі.*

*2. "rSR¹" типті гипертрофия*– $V_1$ тіркемедегі қарыншалық комплекс Гис будасы оң аяқшасының толық емес блогына ұқсайды. Бұл тип оң қарыншаның массасы сол қарыншаның массасына жақындай немесе теңесе түскен кездегі гипертрофияның бейнесі. "rSR¹" типті гипертрофия оң қарыншаға көлемдік күштің асыра салынуынан болады, мәселен жүрекшеаралық қалқаның кемістігінде, митральдік стенозда т.б.

*3. "S-типті" оңқарыншалық гипертрофия* – қарыншалық комплекстің негізгі векторы артқа және оңға бұрылуынан болады. Барлық кеуде тіркемелеріндегі $V_1$ –ден $V_6$ -дейін QRS комплекстер RS немесе rS типті (S тісшесі үлкен). Гипертрофияның бұл түрі өкпе эмфиземасына тән, өйткені керіліп ұлғайған өкпе жүректі артқа ығыстырады. Сондықтан "S типті" гипертрофия созылмалы өкпетекті жүректе немесе өкпе эмфиземасында кездеседі.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***Екі қарыншаның қосарланған гипертрофиясы.*** Екі қарыншаның гипертрофиясы ЭКГ-да 25-40% ғана анықталады, өйткені оң және сол қарыншаның электрлік белсенділігі қарама-қарсы әсер етіп, бір-бірін бүркемелейді. ЭКГ-да сол және оң қарыншаның гипертрофиясына тән белгілер қосарланады.

*Сол қарынша гипертрофиясының белгілері айқын бола тұра оң қарынша гипертрофиясының белгілерін мыналардан байқайды:*

1) $V_1$, $V_2$ тіркемелерде R амплитудасының аса биіктеуі (7 мм. аса);
2) $V_1$, $V_2$ кеуде тіркемелерінде rSr' типті қарыншалық комплекс;
3) ұзындық осімен жүректің сағат тілі бағытымен бұралу белгілерінің болуы ($V_6$ тіркемеде RS типті қарыншалық комплекс);
4) $V_{1,2}$ тіркемелерде RS –T сегменті депрессиясының және T тісше инверсиясының пайда болуы;
5) II, III, aVF тіркемелерінде оң жүрекше гипертрофиясы белгілерінің болуы (P –pulmonale);
6) сол қарынша гипертрофиясының белгілерімен бірге электрлік осьтің оңға ауытқуы;

*Оң қарыншаның айқын гипертрофиясының үстінде сол қарынша гипертрофиясының ілеспелі белгілерін мына көріністерден айыруға болады:*

1) $V_5$, $V_6$ тіркемелерде R амлитудасының ұлғаюы немесе $V_4$ – $V_6$ тіркемелерінде R биіктігі ара қатынасының бұзылуы ($R_{V4}$ „ $R_{V5} > R_{V6}$ немесе $R_{V4} < R_{V5}$ „ $R_{V6}$);
2) $V_1$ немесе $V_2$ тіркемелерінде S тереңдеуі;
3) жүректің электірлік осінің солға ауытқуы;
4) ұзындық осімен жүректің сағат тілі бағытына қарсы бұралу белгілерінің болуы ($V_6$ тіркемеде QR типті қарыншалық комплекс);

## Аритмиялар – ырғақ бұзылыстары

*Ырғақ бұзылыстарының түрлері:*

1) импульстің түзілу бұзылыстары;
2) өткізудің бұзылысы (блоктар);
3) импульстің түзілуі мен өткізудің бұзылыстары.

***Импульс түзілуінің бұзылыстары***

***Этиологиясы.*** Қозу процесінің бұзылысына әкелуі мүмкін себептер:

- психогендік немесе рефлекторлық әсерлерден функциялық өзгерістер;
- органикалық өзгерістер, мәселен ЖИА, жүрекке гемодинамикалық күш салынуына және гипертрофияға әкелетін гемодинамикалық бұзылыстар;
- жүректің біріншілік аурулары (миокардиттер, кардиомиопатиялар);
- улардың әсерлері (мәселен адреналиннің, жүрек гликозидтерінің, қою кофе мен шайдың, инфекциялық улардың т.б.);
- гормондардың әсері (диффузды уытты жемсау, микседема, феохромо-цитома, жүктілік, менструация, климакс, т.б.);
- электролиттік бұзылыстар, мәселен гипер- немесе гипокалиемия;
- жүректі механикалық тітіркендіру немесе жарақаттау (жүрекке катетер салу, операция жасау, басқа жарақаттар);
- жүректің туа кемістіктері (туа біткен АВ блок, WPW-синдром).



***Импульс түзілуі бұзылыстарының жіктемесі***

***I. Номотоптық бұзылыстар (импульстің СА түйінінде түзілу бұзылыстары):***

1) синустық тахикардия;
2) синустық брадикардия;
3) синустық аритмия;
4) синус түйінінің тоқтауы (sinus arest).

***II. СА түйінінен тыс гетеротоптық (эктопиялық) импульстің түзілуі.***

***1.Пассивті (орынбасар) ырғақтар мен комплекстер:***

а) жүрекшелік;
ә) түйіндік;
б) көшпелі суправентрикулалық ырғақ жетекшісі;
в) қарыншалық (идиовентрикулалық).

***2.Активті (эктопиялық) систолалар мен ырғақтар:***

***1) жүрекшелік***

- жүрекшелік экстрасистолия;
- жүрекшелік пароксизмдік тахикардия;
- жүрекшелер дірілі;
- жүрекшелер жыбыры.

*2) түйіндік*

- түйіндік экстрасистолия;
- түйіндік пароксизмдік тахикардия.

*3) қарыншалық*

- қарыншалық экстрасистолия;
- қарыншалық пароксизмдік тахикардия;
- қарыншалар дірілі;
- қарыншалар жыбыры (фибрилляция).

## СА түйінінде импульс түзілуінің бұзылыстары (номотоптық бұзылыстар).

*Синустық тахикардия* – СА түйіннің автоматизмдік қасиетінің жоғарылауынан болады, жүректің соғуы минутына 100-ден артады (100-160 шамасында), ырғағы дұрыс. Даму механизмінің негізінде СА түйініндегі Р-жасушалардың трансмембраналық потенциалының 4 фазасының тезделуі жатады.

Синустық тахикардия мына жағдайларда пайда болады:

1) симпатикалық нерв жүйесі ықпалының күшеюінде;
2) кезбе нервісі тонусының төмендеуінде;
3) СА түйіні жасушаларының гипоксияның, ацидоздың, уланудың немесе гипертермияның салдарынан тітіркенуінде.

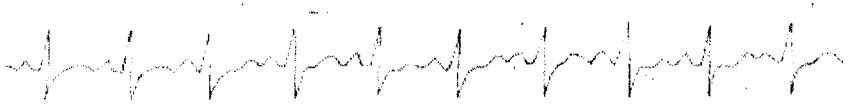
*Гемодинамикаға ететін әсерлері:* тахикардияға байланысты диастола қысқарады, жүректің оттегі мен энергияға сұранысы артады, жүрек қызметінің пайдалы әсер коэффициенті төмендейді; ал миокард зақымданған болса, оның ишемиясы мен шамасыздығын күшейтеді.

*Клиникалық көрінісінде* жүректің соғуы, жүрек тұсында салмақ сезіну байқалады. Пульс 100-160 шамасында, ырғақты. Жүректі тыңдағанда эмбриокардия, маятник тәрізді ырғақ және I тонның күшеюі немесе жарықшақтануы естіледі. ЭКГ-лық көрінісі (22-сурет).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.



*22-сурет. Синустық тахикардия, жүрек соғу саны минутына 160 рет.*

*ЭКГ-лық сипаттамалары:*

1) R-R аралықтары, T-P аралығының қысқаруы есебінен, 0,60 с кем;

2) P тісше мен QRS комплекстерінің жұптасуы сақталған, PQ аралығы 0,12- 0,22 с шамасында;

4) ұзаққа созылған тахикардияда (симпатикотониянын немесе субэндокардиальді ишемияның слдарынан) S-T аралығы қиғаш төмендеуі мүмкін.

*Синустық тахикардияның емдеу принциптері:*

1) негізгі ауруды емдеу; 2) қою шай, кофе, алкогольді ішімділікті, өткір тағамдарды ішуді доғару; темекі тартудан, тамақты аса тойып ішуден бас тарту; симпатомиметиктік дәрмектерді қолданудан сақтану; 3) симпатикотонияда седативті дәрмектерді, b-адреноблокаторларды (вискен 5 мг – 3 рет немесе обзидан 10-20 мг – 3 рет) қолдану; 4) жүрек шамасыздығы болса, оны оны тиімді емдеу.

***Синустық брадикардия*** – СА түйінінің автоматизмдік қасиетінің төмендеуінен болады. Жүрек ырғағы минутына 60-тан кем (60-40 шамасында). Даму механизмі – трансмембраналық потенциалдың 4 фазасының баяулануы. Синустық брадикардияға әкелетін жағдайлар:

- физиологиялық ваготония (тынысты тоқтатқанда, күшенгенде, көз алмаларын немесе каротидтік синустарды қолмен басқанда болатын);
- патологиялық ваготония (ми сауытышілік қысымының биіктеуінде, невроздарда, нейроэндокриндік ауруларда);
- уланулар (жүрек гликозидтері, b-блокаторлар, опияттар, кальций антагонистері, транквилизаторлар дозасының асырылуы; гиперкалиемия, саңырауқұлақтармен улану т.б.);
- жұқпалы аурулар (іш сүзегі, вирусты гепатит); холестаз синдромы;
- СА түйінінің зақымдануына әкелетін аурулар (ЖИА, миокардит, миокардтың дистрофиясы, КМП-лар).

Клиникалық көрінісі симптомсыз немесе жүрек соғуы, жүрек тұсында салмақ сезіну байқалады. Диастола кезінде аса толуынан жүре шектері шамалы кеңеюі мүмкін. Пульс минутына 60-40, ырғақты және толық. Жүрек аса сирек соқса, онда бас миының ишемиясынан синкопальдік ұстамалар болып тұрады. ЭКГ-лық көрінісі (23-сурет).



*23-сурет. Синустық брадикардия, жүрек соғу саны минутына 52 рет.*



*ЭКГ-лық сипаттамалары:*

1) P тісше мен QRS комплекстерінің жұптасуы сақталған;

2) R-R аралықтары қашық немесе 1 с артық;

3) функциялық брадикардия болғанда атропин (1 мг) салған соң ЖСС жиіленеді.

*Емдеу принциптері:*

1) негізгі ауруды емдеу; 2) ЖСС 40-тан кем болып, әсіресе синкопэ күйлері болып тұрса, міндетті түрде жүрек соғуын жиілендіретін дәрмектерді қолданады (белладонна экстрáкты 0,01-0,02 г 3 рет; эфедрин 0,03-0,05 г 3 рет; кофеин 0,2 г 3- 4 рет; эуфиллин 0,15 г 3 рет).

Брадикардияның аса ауыр түрінде (әсіресе өткір миокард инфарктынан дамыған) 0,2% атропин ерітіндісін 0,5-1 мл 3-4 сағат сайын тері астына енгізеді немесе 1-2 мг изадринді, немесе 5-10 мг алупентті, 5% глюкоза ерітіндісінің 500 мл-де минутына 10-15 тамшыдан венаға тамшылатады; изадринді немесе алупентті 1/2 таблеткадан тәулігіне 4-8 рет ішкізеді. Емге [illegible]ірілмейтін, жүрек шығарымын аса төмендететін брадикардияда жүректің электрлік стимуляциясын жасайды.

***Синустық аритмия*** – оның тыныстық және тыныстық емес түрлерін айырады. Тыныстық аритмия n.vagus тонусының тыныс қимылынан өзгеріп тұруынан болады. Демді алғанда ЖСС жиіленеді, шығарғанда – азаяды. Тыныстық емес аритмия тыныс қимылына тәуелсіз, көбіне миокардтың біріншілік зақымдану салдарынан болады.

*ЭКГ-лық көрінісі* (24-сурет). R-R аралықтар әртүрлі, бір-бірінен айырмашылығы 0,15 с артық. Тыныстық аритмияда R-R-аралықтары тыныс фазасына сәйкес: демді алу кезінде қысқарады, шығару кезінде ұзарады. Тыныстық емес аритмияда мұндай заңдылық жоқ, ең қысқа R-R аралықтан кейін ең ұзын R-R аралық болуы мүмкін. Оны тыныстық аритмиядан айыру үшін, ЭКГ-ны тынысты тоқтатып түсіреді.



*24-сурет. Тыныстық емес синустық аритмия.*

*Емдеу принциптері:* 1) негізгі дертті емдеу; 2) антиаритмиялық ем, тахикардияның немесе брадикардияның басымдылығына қарай, ЖСС-на тәуелді түзіледі. Синустық аритмияның тынысқа тәуелді түрінде ем жасау қажетсіз.

***Синус түйінінің тоқтауы*** (sinus pause, стоп, sinus arest) – синус түйінінің импульс түзуге шамасының келмей қалуы. Импульстің болмауынан жүрек соғуы кенет тоқтайды. Бұл синус түйіні әлсіздік синдромының бір түрі. Себептері:

1) ауыр ваготония, каротидтік синустың аса сезімталдығы;

2) жүрек гликозидтерімен, антиаритмиялық заттармен улану, гипокалемия;

3) жүрекшелік миокардтың зақымдануы.

*Клиникалық көрінісі.*Науқастың тағдыры СА түйіннің тоқтау ұзақтығына және латентті автоматизм орталықтарының іске қосылу тездігіне

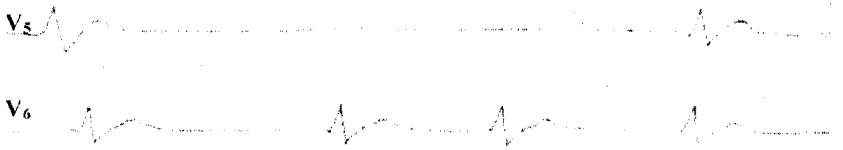


Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

тәуелді. СА түйінінің автоматизмі мүлдем немесе өтпелі жойылады. СА түйіні мүлдем тоқтап, эктопиялық ырғақтар шығып үлгермесе, онда науқас кенет өледі. Түйіннің өтпелі тоқтауында жүрек тоқтауын сезіну, бас айналу, талып қалатын жағдайлар болып тұрады. Тексергенде жүрек тондарының, пульстің оқтын-оқтын жойылу кезеңдері анықталады.

ЭКГ-лық көрінісінде ұзақ асистолиялық пауза болады (25-сурет).




*25-сурет. Синус түйінінің тоқтауы. $V_5$ - тіркемеде ұзақтығы 3,8 с асистолиялық үзіліс, ырғағы ретсіз идиовентрикулалық систолалар.*

Үзіліс кезінде түйіндік немесе идиовентрикулалық орынбасарлық систолалар немесе ырғақ пайда болуы мүмкін.

*СА түйінінен тыс гетеротоптық (эктопиялық) импульстердің түзілуі.*

***Пассивті баяу эктопиялық (орынбасар) систолалар мен ырғақтар.*** Орынбасар ырғақтар мен комплекстер асистолиядан қорғауға арналған табиғи механизм. Бұлар синустық импульс кешіксе немесе мүлдем шықпаса түзіледі. Экстрасистолиядан айырықша бұл жағдайда эктопия ошағының автоматизмдік қасиеті күшеймейді, қалыпты күйде. Синус ырғағының арасына жалғыздан кіретін импульстер "орынбасар комплексі" немесе "сытылып шыққан" систола аталады. Егер эктопиялық комплекстердің ең кемінде үшеуі немесе одан көбі бірінен соң бірі қатарласып немесе үнемі шықса, ол орынбасушы ырғақ болып табылады.

***Этиологиясы*** – брадикардияға, брадиаритмияға әкелетін жағдайлар: СА түйінінің тежелуінен болатын синустық брадикардия, аритмия, СА түйінінің блогы, тоқтауы; АВ блок; сау адамдарда кезбе нерв тонусының күшеюі (ваготония). Брадикардия болғанда 2-ші немесе 3-ші қатардағы автоматизмдік орталықтар іске қосылып, импульс түзе бастайды. Импульстің шығатын көзіне қарай эктопиялық ырғақтың келесі түрлерін айырады:

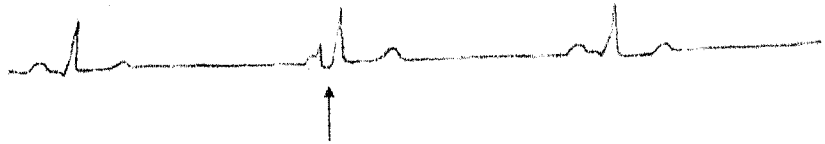
1) жүрекшелік;
2) түйіндік (АВ түйінінен);
3) көшпелі суправентрикулалық ырғақ жетекшісі;
4) идиовентрикулалық.

Эктопиялық пассивті ырғақ пен комплекстерінің жалпы ЭКГ-лық белгісі – эктопиялық комплекстің алдындағы R-R аралығының сәл ұзаруы, ал одан кейінгі R-R аралықтың қалыпты немесе қысқа болуы. Р және QRS комплексінің пішіні ырғақ көзіне тәуелді.



*Эктопиялық систолалар мен ырғақтың жүрекшелік түрін.*

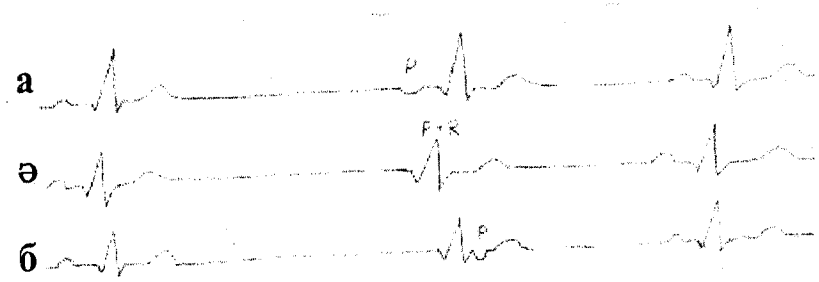
Эктопиялық ошақ жүрекшелердің төменгі аймағында, көбіне сол жүрекшеде орналасады. Төменгі аймақтан шыққан импульстің $P_{II}$, $P_{III}$ тісшелері теріс (жүрекшелердің төменнен жоғары қарай қозуынан). Егер импульс сол жүрекшелік болса $V_1$ тіркемедегі Р тісшенің көрінісі "қалқан мен найза" тәрізді. Р-Q аралығы қалыпты немесе сәл қысқа. Қозу толқыны қарыншаларға әдеттегі жолмен түседі, сондықтан QRST комплексінің түрі өзгерусіз (26-сурет).



*26-сурет. Ортаңғысы сол жүрекшеден шыққан эктопиялық орынбасар комплексі.*

*Эктопиялық систолалар мен ырғақтың түйіндік түрін.* Эктопиялық ошақ АВ түйінінің жоғарғы, ортаңғы немесе төменгі бөлігінде орналасады. Осыған орай оның жоғарғы, ортаңғы және төменгі түрлерін айырады.

Импульс қарыншаларға әдетті жолымен келеді, сондықтан қарыншалық комплекстің пішіні қалыпты, ал жүрекшелерге импульс төменгі жақтан таралады да, Р тісше теріс болады. Импульстің түйіннен шығатын жерін Р тісшенің орналасуынан табады. Егер эктопиялық комплекс түйіннің жоғарғы аймағынан шықса, онда теріс Р тісше қарыншалық комплекстің алдында тұрады (27 а-сурет). Түйіннің ортаңғы аймағынан шығатын импульстің теріс Р тісшесі қарыншалық комплекске қабаттасып, көрінбейді (27 ә- сурет), ал төменгі түйіндікті систолада теріс Р тісше QRS комплекстен кейін орналасады (27 б-сурет)



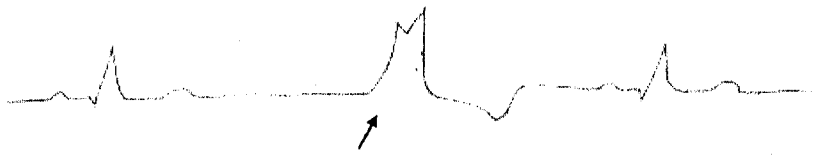

*27-сурет. Түйіндік пассивті эктопиялық систолалар: а) жоғарғы түйіндік, ә) ортаңғы түйіндік, б) төменгі түйіндік.*



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Эктопиялық систолалардың және ырғақтың қарыншалық немесе идиовентрикулалық түрін.* Бұл жағдайда импульстің түзілу көзі – Гис будасының аяқшалары, тармақтары немесе Пуркинье талшықтары. Оның оң және сол қарыншалық түрлерін айырады. Қарыншалық эктопиялық систолада Р тісше болмайды, өйткені АВ түйіні өзінен тыс төменнен шыққан импульсті жүрекшеге (кері бағытта) өткізбейді. Импульс қарыншалардың бойында қалыптыдан айрықша тарайды. Алдымен эктопиялық ошақ орналасқан қарынша қозады, содан кейін импульс екінші қарыншаға тарайды. Осыған байланысты қарыншалық комплекстің пішіні әрі жалпақ, әрі бұрыс ( деформацияланған) (28-сурет).



*28-сурет. Қарыншалық пассивті эктопиялық систола.*

Идиовентрикулалық ырғақ толық А-В блокта, С-А блокта А-В жүйесінің әлсіздігінде болады, көбіне терминальды жағдайларда кездеседі. Көрінісіне минутына 40-тан төмен брадикардия, МЭС ұстамалары тән.

*ЭКГ-лық сипаттамалары:*

1) ЖСС минутына 30-40;

2) QRS комплекстері жалпақ, деформацияланған;

3) толық атриовентрикулалық диссоциация (жүрекшелердің асистолиясы, дірілі немесе жыбыры, кейде синустық түйіннің ырғағы) (29-сурет).

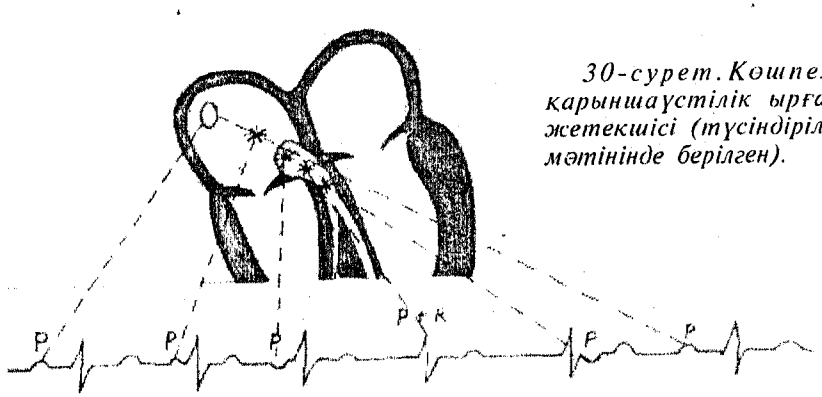


*29-сурет. Гис будасы оң аяқшасынан шыққан идиовентрикулалық ырғақ (жиілігі минутына 24 рет), жүрекшелердің асистолиясы.*

*Көшпелі қарыншаүстілік ырғақ жетекшісі (суправентрикулалық ырғақ жетекшісінің миграциясы).* Бұл жағдайда импульс көзі циклдан циклға СА түйінінен АВ түйініне дейін орын ауыстырып тұрады (СА түйін, жүрекшелердің жоғарғы немесе төменгі аймағы, АВ түйін).

*ЭКГ-лық көрінісінің басты белгісі* – цикл сайын Р тісшенің пішіні мен бағытының Р-Q(R) және Р-Р (R-R) аралықтарының біртіндеп өзгеріп отыруы (30-сурет).





*30-сурет. Көшпелі қарыншаүстілік ырғақ жетекшісі (түсіндірілуі мәтінінде берілген).*

*Бірінші циклда* импульстің көзі–СА түйіні, сондықтан Р-QRS-Т қалыпты, PQ–0,18с; *екінші циклда* – эктопия ошағы жүрекшелердің жоғарғы аймағына ауысқан. Р тісше оң, бірақ сәл өзгерген, PQ аралығы сәл қысқарған – 0,14с; *үшінші циклда* эктопия ошағы жүрекшелердің төменгі аймағына көшкен, содан Р тісше теріс және PQ аралығы қысқа – 0,10-0,12с; *төртінші циклда* импульстің көзі АВ түйінінің ортаңғы бөлігінде, қозу процесі жүрекшелер мен қарыншаларды бір мезгілде қамтиды, сондықтан теріс Р тісше QRS комплексімен қабаттасып көрінбейді; *бесінші циклда* импульс АВ түйінінің төменгі бөлігінен шыққан. Теріс Р тісше QRS комплексінің артында (импульс жүрекшелерден бұрын қарыншаларға жеткен). Импульс түзу ошағы төменге жылжыған сайын R-R аралығы сәл ұзарып отырады. Импульс түзу ошағы АВ түйініне жеткен соң, СА түйініне қайтадан оралады да, көшу (миграция) циклы қайтадан басталады *(6 цикл)*.

***Тезделген эктопиялық ырғақтар немесе пароксизмдік емес тахикардия.*** Бұл – эктопиялық импульстердің жиіленуінен жүрек соғу санының минутына 90-130-ға дейін ұстамалы емес түрде жиіленуі. Эктопия ошағы жүрекшелерде, АВ түйінінде немесе қарыншаларда орналасады, осыған сәйкес оның жүрекшелік, түйіндік және қарыншалық түрлерін айырады.

Пароксизмдік тахикардиялардан айырмашылығы:

1) ЖСС минутына 120-130-дан артпайды;

2) ұстамалы емес түрде біртіндеп басталып, біртіндеп аяқталады, сондықтан науқастар тахикардиясын сезбейді.

*Патогенезі* – автоматизм орталықтарындағы жасушалардың спонтанды деполяризациясының жиіленуі (31-сурет).



*31-сурет. Жүрекшенің төменгі бөлігінен шыққан тезделген эктопиялық ырғақ (ЖСС минутына 100 рет)*



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

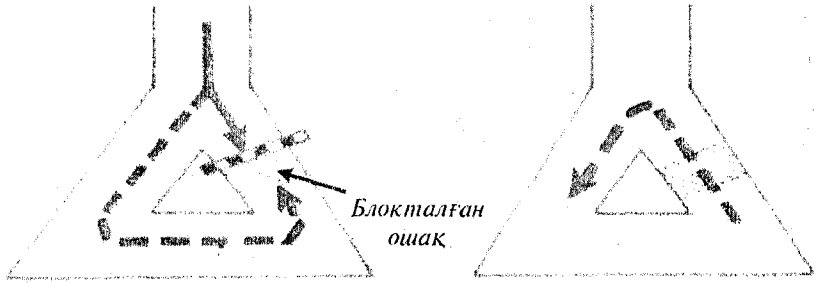
Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

## Активті эктопиялық (гетеротоптық), көбіне автоматизмнің бұзылысына байланыссыз систолалар мен ырғақтар

Бұл жағдайларда қозу қуаты СА түйінінен басым эктопиялық ошақтар пайда болады. Мұндай белсенді ошақтар СА түйінін тежеп, жетекшілікті кейде өзіне алады. Түрлері:

- экстрасистолия;
- пароксизмдік емес және пароксизмдік тахикардия;
- жүрекшелердің дірілі және жыбыры;
- қарыншалардың дірілі және жыбыры;
- парасистолия.

***Патогенезі.*** Қазіргі кездегі электрокардиографияның ұғымдары бойынша активті эктопиялық аритмия бір кірген импульстің, белгілі бір ошақта (ілмекте), айналуынан болады ("re entry"–қайтадан кіру механизмінен). Бұған әкелетін – бір бағытты блок (импульсты бір бағытта ғана өткізетін). Әдетте мұндай блок Пуркинье талшықтарының түпкі тармақтарында (миокардиоциттермен байланысқан жерінде) болады. Бір бағытты блоктың құрылымы екі Пуркинье жасушасынан және бір бұлшықет жасушасынан тұратын ілмек болып табылады міс (32-сурет).




*32-сурет. Қозу толқынының қайталап оралу механизмі (re-entry).*

Блок ошағы миокардтың барлық аймақтары қозып болып рефрактерліктен шыққан кезде ғана қозады, өйткені оған импульс әдетті жолмен емес, айналма жолмен келеді.

Сонымен, ілмектің бойында импульсті бір бағытта ғана өткізе алатын блок болса, түскен импульс тіке өте алмай, айналып өтіп, рефрактерліктен шыққан аймаққа қайта түседі. Импульс ілмекте бір немесе бірнеше айналып өтуі экстрасистолияға, ал шыр айналып жүруі пароксизмдік тахикардияға әкеледі. Осындай блоктың даму себебі – жүрек бұлшықетінің электірлік қасиетінің әркелкілігі (гомогенді еместігі), мәселен миокардтың гипоксиясында, некрозында, дистрофиясында, қабынуында, улануда, электролиттік бұзылыстарында пайда болатын. Экстрасистолияның басқа механизммен даму мүмкіндігі туралы да пікірлер айтылуда, мәселен ТМӘП 4 фазасында іздік потенциал амплитудасының ұлғаюы, миокардтың электрлік күйінің әркелкілікленуіне әкелетін кейбір ошақтардың асинхронды реполяризациясы, т.б.



***Экстрасистолия.***

*Этиологиясы:*

1) функциялық неврогендік күйлер, мәселен НЦД, вегетодистония. Тыныш күйде пайда болатын экстрасистолия –ваготонияның, ал эмоция кезіндегі немесе күштемеден соң болатын экстрасистолия – симпатикотонияның белгісі болып табылады;

2) экстракардиальдік рефлекторлық әсерлер (жүректің керіле толған асқазанмен немесе биіктеген диафрагмамен басылуы, немесе нефро-птоздың, гастроптоздың, перивисцериттің рефлекторлық ықпалдары);

3) жүректің органикалық зақымданулары (ақаулар, миокардит, гипертрофия, ЖИА, кардиомиопатиялар т.б.);

4) уытты әсерлер (кофеин, алкоголь, дигиталис, никотин, бензол т.б.);

5) механикалық тітіркендіру (катетер енгізу немесе жарақаттар).

*Экстрасистолия салдарынан туындайтын гемодинамикалық бұзылыстар.* Жүректің кезектен тыс ерте қозуынан қарыншалар қанға толып үлгермейді. Кейде қарыншалар ішіндегі қанның соншама азғынан аортаның қақпағы ашылмайды. Жүректің бостан-бос жиырылуы кезінде артериялық пульс түзілмейді, содан пульс дефициті пайда болады. Гемодинамикалық бұзылыстың деңгейі экстрасистолияның жиілігіне тәуелді. Жиі, топталып түскен экстрасистолияда тәж, бүйрек қанайналымы жетіспейді және АҚ төмендейді, сондықтан осындай экстрасистолия салдарынан стенокардия ұстамасы дамуы мүмкін. Компенсациялық паузаның ұзақтығынан жүректің экстрасистолиядан кейін бірінші соғуының, айдау көлемі мол болады. Сол кезде көзге көрінетін тамырлар бүлк ете қалады.

*Клиникалық көрінісі.* Экстрасистолалардың сезілу–сезілмеуі нерв жүйесінің сезімталдығына тәуелді. Әдетте, функциялық экстрасистолалар сезіледі, органикалықтар–сезілмейді. Экстрасистоладан кейінгі үзіліс жүрек "тоқтап қалғандай", ал одан кейінгі бірінші соғуы "жүрек түртіп қалғандай" сезіледі. Жүрекшелер мен қарыншалардың аса толу кезінде жүрек "шаншып кеткендей" болады. Бигемения болса – жүрек соғуы, қысылуы тәрізді сезінулер байқалады. *Тексеруде табылатын белгілер:* экстрасистоладан кейін мойын веналарының бүлк ете түсуі; пульс дефициті; жүректі тыңдағанда –ырғақ бұзылысы болуы, экстрасистолалық тонның әлсіздігі ( шаққа естілуі), ал одан кейінгі соғудың I тонының ерекше қаттылығы.

***Экстрасистолияның жіктемесі:***

1. Қарыншаүстілік (эктопиялық ошақ Гис будасынан жоғары орналасқан):

- синустық;
- жүрекшелік;
- түйіндік;
- Гис будасының.

2. Қарыншалық (эктопиялық ошақ Гис будасынан төмен орналасқан):



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

• сол қарыншалық;
• оң қарыншалық;
• жүрек ұшының;
• базальдік (қарыншалардың жоғарғы аймақтарынан).

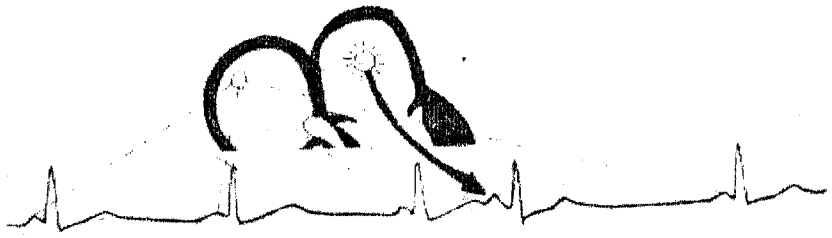
***Синустық экстрасистолия.*** Сирек кездеседі. ЭКГ сипаттамасы: экстрасистоланың алдындағы R-R аралық қысқа, артындағысы қалыпты; экстрасистоланың Р тісшесі мен QRST комплексі кәдімгідей, еш бір өзгерссіз.

***Жүрекшелік экстрасистолия және оның ЭКГ сипаттамалары*** (33-сурет):

1) экстрасистоланың алдындағы R-R аралық қысқа, артындағысы ұзындау (толық емес компенсациялық пауза);

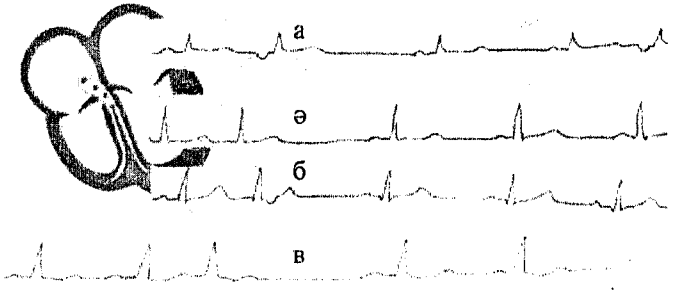
2) экстрасистоланың Р тісшесі сәл деформацияланған (жалпақтау, биіктеу, төмендеу, қос өркешті немесе ұшты); жүрекшелердің төменгі аймақтарынан шыққан экстрасистоланың Р тісшесі әрдайым теріс;

3) QRST комплекс қалыпты; эктопиялық ошақ АВ түйінінен неғұрлым қашық орналасса, соғұрлым PQ аралығы ұзақ.



*33-сурет. Жүрекшелік экстрасистола.*

***Түйіндік экстрасистолия.***(34-сурет) Жүрекшелерге импульс ретроградты, қарыншаларға антеградты бағытпен келеді. Осыдан Р тісше әрдайым теріс, қарыншалық комплекстің пішіні қалыпты. Компенсациялық пауза толық емес.




*34-сурет. Түйіндік және Гис будасынан шыққан экстрасистолалар (түсініктемесі мәтінде).*



*Жоғары түйіндік экстрасистолияда* теріс Р тісше QRS комплексінің алдында тұрады (34а-сурет). *Ортаңғы түйіндік* экстрасистолияда жүрекшелер мен қарыншалар бір уақытта қозады, сондықтан экстрасистоланың теріс Р тісшесі QRS комплексімен қабаттасып, визуальді айыруға келмейді (34ә-сурет). *Төменгі түйіндік* экстрасистолияда қарыншалар жүрекшелерден бұрын қозады да, теріс Р тісше қарыншалық комплекстен кейін орналасады (34б-сурет).

*Гис будасының экстрасистолиясы* сирек кездеседі, оның ЭКГ-лық белгілері (34в-сурет):

1) Р тісшенің болмауы, өйткені АВ түйіні өзінен шықпаған бөтен импульсті жоғары өткізбейді;

2) импульстің қарыншаларға антеградты келуінен қалыпты QRST комплекс;

3) толық компенсациялық пауза.

***Қарыншалық экстрасистолия.***

Эктопиялық ошақ қарыншалардың өткізу жүйесінде орналасады (Пуркинье талшықтарында, Гис будасының аяқшаларында, тармақтарында). *Жалпы ЭКГ-лық белгілері:*

1) импульстің қарыншаларда бұрыс жолмен тарауынан QRS комплекстің жалпақтығы (0,1с артық) және деформациясы – экстрасистолалық комплекстің ST аралығы мен Т тісшесінің ең ірі тісшеге (R немесе S) дискорданттылығы. QRS комплексте ең үлкені R тісше болса – ST аралығы төмендейді, Т тісшесі теріс болады, ал үлкен S тісшеде, керісінше – ST аралығы жоғарылайды, Т тісше оң және биік;

2) экстрасистолалық комплексте Р тісшенің болмауы, өйткені импульс А-В түйінінен ретраградты өткізілмейді. Синус түйінінің функциясы бұзылмайды, оң Р тісше экстрасистолалық QRS комплексіне қабаттасуынан көрінбейді;

3) толық компенсациялық паузаның болуы, өйткені СА түйініне өткізілмеген эктопиялық импульс оның зарядын жоймайды, ал СА түйінінен шыққан әдеттегі импульс қарыншаларға рефрактерлік фазасында түседі, осыдан екі жүрек циклы бір-біріне қосылады да, пауза ұзарады.

*Қарыншалық экстрасистоланың түрлері:*

*1.Сол қарыншадан шыққан экстрасистолалар.* Импульс ең алдымен сол қарыншаны қоздырып оң қарыншаға кештеу жетеді. Сондықтан ЭКГ-лық көрінісі Гис будасы оң аяқшасының блогына ұқсас – I, aVL, $V_5$ ,$V_6$ тіркемелердегі S тісше терең, жалпақ, Т тісше оң және ассиметриялы; III, aVF, $V_1$ ,$V_2$-тіркемелеріндегі R тісше биік, жарықшақтанған және жалпақ, Т тісше теріс. Маңызды белгілері – стандарттық тіркемелерде экстрасистолалық комплекстің электрлік осінің оңға ауытқуы (экстрасистолалық оң грамма), ал кеуде тіркемелеріндегі пішіні Гис будасының оң аяқшасының блогына ұқсауы (35а-сурет).

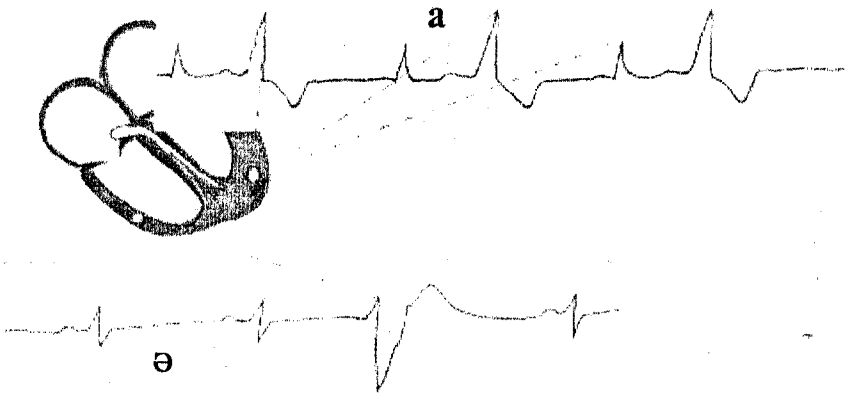
*1. Оң қарыншадан шыққан экстрасистолалар.* Импульс ең алдымен сол қарыншаны, содан кейін оң қарыншаны қоздырады. Экстрасистолалық комплекс Гис будасы сол аяқшасының блогына ұқсайды – I, aVL, $V_5$ ,$V_6$-тіркемелерде R тісше биік, жалпақ және жарықшақтанған, Т тісше теріс, ассиметриялы; III, aVF, $V_1$ ,$V_2$-тіркемелерде S тісше терең, жалпақ, иректелген, Т тісше биік (35ә-сурет).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Қорыта айтқанда, стандарттық тіркемелерде экстрасистолалық сол грамма, кеуде тіркемелерінде – Гис будасы сол аяқшалық блогының көрінісі болады.




*35-сурет. Қарыншалық экстрасистолалар: а) сол қарыншадан шыққан экстрасистолалық бигемения; ә) оң қарыншалық экстрасистолалар.*

***Жүрек ұшынан шыққан экстрасистолалар.*** Жүрек ұшынан шыққан импульс кері, төменнен жоғары қарай тарайды. Сондықтан стандарттық және барлық кеуде тіркемелерінде экстрасистолалық комплекстің жалпақ, терең S тісшесі басым (S типті комплекс).

*4. Қарыншалардың базальдік бөліктерінен шыққан экстрасистолалар.* Импульстің қарыншаларда тарау бағыты қалыптыға жақын (жоғарыдан төмен қарай), сондықтан стандарттық және барлық кеуде тіркемелерінде экстрасистолалық комплекстің жалпақ, деформацияланған R тісшесі басым (R типті комплекс).

Сонымен қатар экстрасистоланың монотоптық (барлығының пішіні бірдей, бір ошақтан шығатын), политоптық (пішіндері әртүрлі, әр жерден шығатын) және қыстырмалы түрлері болады. Қыстырмалы деп екі қалыпты комплекстің арасына қыстырылып түсетін экстрасистоланы айтады. Оның алдындағы және артындағы RR аралықтың қосындысы жүректің бір циклына тең, компенсациялық пауза болмайды. Экстрасистоладан кейінгі бірінші комплекстің PQ аралығы сәл ұзаруы мүмкін (АВ түйінінің "шаршауынан"). Қыстырылып түсетін экстрасистолалар брадикардияда кездеседі. Экстрасистолияның клиникалық маңызына келетін болсақ, қарыншалар фибрилляциясына алып келу мүмкіндігінен кенет өлім қаупін төндіретін қауіпті түрлерін айырады:

1) жиі қарыншалық;
2) политопты қарыншалық;
3) қосарланған (топталған) – бірнеше экстрасистоланың бірінен соң бірі қатар түсуі;



4) ертелеткен қарыншалық (салыстырмалы рефрактерлік кезеңде пайда болатын), алдындағы комплекстің Т тісшесіне жақын түсетін – "Т үстіне түсетін R" типті.

*Экстрасистолияның емдеу принциптері*

1. Экстрасистолияның органикалық немесе функциялық түрін анықтап алу.

2. ЭКГ-лық мониторлау арқылы экстрасистолияның тәуліктік санын анықтау. Монитор болмағанда қағазды жай 10-25 мм/с жылдамдықпен жүргізіп, ЭКГ-ны 20 минут үзбестен жазып түсіреді. Тіркелген экстрасистолалардың санын 3-ке көбейтіп – 1 сағаттағы немесе 72-ге көбейтіп – 1 тәуліктегі санын есептеп шығарады. Тәуліктік саны 100-ден аз экстрасистолияға ем жасау қажетсіз. Саны 100-700 аралығындағы экстрасистолияда седативті дәрмектер ал саны 700-ден артық түрінде антиаритмиялық ем міндетті түрде қолданылады.

*Функциялық экстрасистолияны емдеу*

1. Ішімдікті, қою шай мен кофе ішуді, темекі тартуды доғару, тамақты тоя ішпеу, ас қорыту жолының функциясын қалпына келтіру.

2. Седативті дәрмектер мен транквилизаторларды қолдану: *валерианка түбірінің тұнбасы* 1-2 ас қасықтан 4 рет; *Зеленин тамшылары* (құрамына белладонна кіретін) 20-25 тамшыдан 3-4 рет, бұл брадикардия үстіндегі экстрасистолияда тиімді; *валокордин* 25-30 тамшыдан 3-4 рет, т.б.

Бұлар әсер етпегенде антиаритмиялық әсерлі транквилизаторлар қолданылады: *диазепам (седуксен), элениум, андаксин* т.б.

3. Калий дәрмектері: *панангин* 2 др. 3-4 рет; калий хлориді 10% ерітіндісін 1 ас қасықтан күніне 3-6 рет жеміс шырынына қосып; *поляризациялаушы ерітінді* венаға тамшылатып; калийге бай тағамдар.

4. Ваготонияға байланысты экстрасистолияда (тыныш қалыпта болып, дене қызметіне азаятын немесе жойылатын) М-холинолитиктер, мәселен құрамына белладонна кіретін дәрмектер және дене жаттығулары тиімді болады. *Бекарбон* 2 табл. 3-4 рет; *Зеленин тамшылары* 15-30 тамшыдан 3-4 рет; *атропин сульфаты* 0,1% ерітіндісі, 5-6 тамшыдан бастап 8-10 тамшыға дейін көбейтіп, күніне 3-4 реттен.

5. Күш түсуге (симпатикотонияға) байланысты экстрасистолияда, қан қысымын, пульсті қадағалай отырып, b-адреноблокаторлар қолданылады: *конкор* 5 – 10 мг тәулігіне 1 рет; *тразикор* 0,02-0,04 г 3-4 рет; *вискен* 0,005-0,01 г 1-2 рет; *корданум* 0,05-0,1 г күніне 3 рет т.б.

*Органикалық экстрасистолияны емдеу.* Ем экстрасистолияның түріне тәуелді. Қарыншаүстілік экстрасистолияда қолданылатын дәрмектер: b-*адреноблокаторлар*, әсер етпесе *кальций антагонистері (финоптин* 0,04 г 3 рет, қажет болса дозасын 0,08 г 3 ретке дейін ұлғайтып), әсер етпесе – *хинидин* 0,2-0,3 г 3-4 рет немесе оның ұзақ әсерлі түрі *хинилентин* 0,25 г 4-6 рет. Жүрек шамасыздығы болса, онда ең тиімдісі – *жүрек гликозидтері (дигоксин; изоланид).* Бұлар көмектеспесе, онда экстрасистолияның барлық түрлерінде әсер ететін дәрмектер (*кордарон, аймалин, пульс-норма, ритмонорм* т.б.) немесе дәрмектер қоспасы қолданылады: хинидин + дигоксин, хинидин + верапамил, b-блокаторлар + дигоксин.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Қарыншалық экстрасистолияда дәрмектің түрін экстрасистолияның себебіне қарап таңдайды. *Миокард инфарктында* – жүрек шамасыздығын күшейтпейтін, теріс инотроптық әсері аз антиаритмиялық дәрмектер көрсетіледі (лидокаин, тримекаин, аллапинин, кордарон).*Жүрек гликозид-терімен уланудан дамыған экстрасистолияда* калий дәрмектері тиімді, ал экстрасистолия жиі болып, оны тез жою қажет болса, онда емге дифенинді қосады (гликозидтік экстрасистолиядағы ең тиімдісі). Дифенинді қолдану жобасы: 1-2 тәулікте: 100 мг 5 рет; 3 тәулікте 100 мг 4 рет; 4-5 тәулікте 100 мг 3 рет. Сонымен қатар, осы жағдайда b-адреноблокаторлар, верапамил, ритмонорм, боннекорды қолдануға болады. *Стенокардияда* коронаро-литиктік әсері бар антиаритмиялық дәрмектер колайлы: b-адрено-блокаторлар, кальций антагонистері, кордарон. *Гипертония ауруында* гипотензиялық әсер ететін b-адреноблокаторларды, кальций антагонистерін қолданады.

***Пароксизмдік тахикардия.*** Бұл кенет басталып, кенет аяқталатын, минутына 140-250-ге жиілікпен жүретін, дамуы эктопия ошағынан импульстердің "автомат оғын жаудырғандай" бірінен соң бірі жиі шығуынан болатын ұстамалы тахикардия. Пароксизмдік тахикардияның патогенезі екі механизмнен болуы мүмкін:

1) қозу толқынының оралып кіруі ("re-entry" механизмі), яғни шыр айналуы;

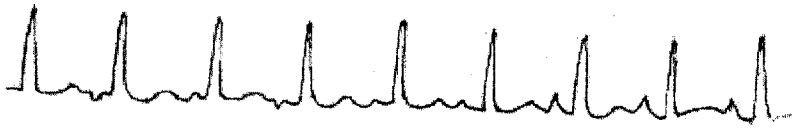
2) төменгі жетекші орталықтарының автоматизмдік қасиетінің күшеюі.

Эктопиялық ошақтың орналасуына қарай пароксизмдік тахикардияның мына түрлерін айырады:

1) суправентрикулалық
- жүрекшелік,
- түйіндік.

2) вентрикулалық.

Бұлардың әрқайсысының ЭКГ-лық көрінісі өзіне сәйкес экстрасисто-лалық комплекстің көрінісімен бірдей. Жүрекшелік және түйіндік пароксизмдік тахикардияны бір-бірінен Р тісше арқылы айырады, ал Т тісше мен Р тісше қабаттасса, оларды айыру қиын. Сондықтан оларды біріктіріп, қарыншаүстілік тахикардия немесе QRS комплексі жіңішке тахикардия атайды, өйткені қарыншалық комплекс деформацияланбаған (36-сурет).



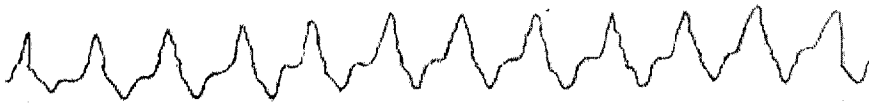
*36-сурет. Қарыншаүстілік ("QRS комплексі жіңішке") пароксизмдік тахикардия.*

Жүрекшелік пароксизмдік тахикардияның басты себептері: күшті эмоциялар, бас миына күш салынуы, гормондық өзгерістер (тиреотоксикоз, жүктілік, климакс, пубертаттық кезең); никотин, алкоголь,



кофенің әсерлері; WPW синдром; гипокалиемия; дигиталиспен уланау; жүректің органикалық аурулары.Түйіндік және қарыншалық тахикардияның дамуында дигиталистік интоксикация және жүректің органикалық ауруларының рольдері басым.

*Қарыншалық пароксизмдік тахикардияда* QRS комплекстері деформацияланған, ол"QRS комплексі жалпақ тахикардия" аталады ( 37-сурет).



*37-сурет. Қарыншалық пароксизмдік тахикардия ("QRS комплексі жалпақ" тахикардия).*

Қарыншалық пароксизмдік тахикардияда, гиподиастолияның салдарынан гемодинамика бұзылысы ауыр болады. Жүректің жиі соғуынан қарыншалар қанға толып үлгермейді, соғу және минуттық көлемдер күрт төмендейді; басты ағзалар ишемияға ұшырайды, үлкен және кіші шеңберлерде жүрекшелердің алдында қан іркіледі, АҚ төмендейді, ал ұстама ұзаққа созылса – аритмиялық кардиогенді шок дамуы мүмкін.

Клиникалық көрінісіне тән белгілер: жүректің қатты соғуы; жүрек тұсында салмақ сезіну; кеуденің қысылу, мойынның, бастың солқылдау сезімдері; әлсіздік; бас айналуы, көз алдының қараңғылануы, талу; ентікпе мен жөтел; Ұстама кезінде науқастың тері жамылғалары қуқылданады, ағыл-тегіл тер шығады. ЖСС минутына 160-220 шамасында, мойын веналары ісінеді, ырғақ маятник тәрізді немесе эмбриокардияға ұқсас. Тахикардия ұстамасы ұзаққа созылса, жүрек шамасыздығының белгілері өрістей түседі.

***Суправентрикулалық (QRS комплексі жіңішке) пароксизмдік тахикардияның емі***

Ең алдымен кезбе нервісін механикалық тітіркендіру әдістерін қолданып көреді, бұлар әсер етпегенде дәрмектерге көшеді.

1. Чермак-Геринг сынамасы – каротидтік массаж (қалқанша тәрізді шеміршектің жоғарғы шетінің төс-бұғана-емізік бұлшықетімен қиылысқан нүктеде ұйқы артериясын 10-20 с басу). Алдымен оң ұйқы артериясын, ал одан оң әсер болмаса, 1-3 минуттан кейін, сол ұйқы артериясын басады. Жүректің тоқтап қалу қаупінен екі артерияны қатар басуға болмайды.
1. Құсу рефлексін туғызу.
2. Шарды үрлеп максимальды керу.
3. Бетті салқын суға батырып, 10-30 с дем алмау – "суға сүңгу" рефлексі.
4. Вальсальв сынамасы – демді барынша ішке алып, 5-10 с күшену.
5. Данини-Ашнер сынамасы – бармақтардың ұшымен науқастың жабық көздерін, 1-3 минут аралықпен қайталап, 4-5с басу.

Кезбе нервісін тітіркендіру әдістерінен көмек болмағанда антиаритмиялық дәрмектерді келесі реттілікпен қолданады: калий дәрмектерімен



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

бірге АТФ–ты 1% ерітіндісінің 1 –2 – 4 мл вена ішіне бір өзін ағызып енгізеді (түйіндік тахикардияда ең жақсы әсер етеді, 95% тыяды), ол әсер етпесе – верапамил 2,5% ерітіндісінің 4 мл бір өзін вена ішіне баяу енгізеді (минутына 0,4 мл), ол әсер етпесе – новокаинамидтің 10% ерітіндісінің 10 мл физиологиялық ерітіндінің 10 мл-не қосып венаға енгізеді.

Жүрек шамасыздығы болса – тахикардия ұстамасын басу үшін жүрек гликозидтерін қолданған тиімді (дигоксин 0,025% – 1 мл, строфантин 0,05% – 0,5 (1 мл). Бірақ, *WPW синдромында қарыншалар фибрилляциясының даму қаупінен, гликозидтерді қолдануға болмайды.* Оның орнына ритмилен, аймалин, этацизин, этмозин, ритмонормды пайдаланады.

Пароксизмдік тахикардияның салдарынан және антиаритмиялық дәрмектердің әсерінен артериялық қысым күрт төмендеуі мүмкін. Мұндайда норадреналин 0,1% – 1 мл немесе мезатон 1% – 0,5 мл вена ішіне тамшылатып енгізеді. Дәрмектік ем әсер етпесе – жүрекшеішілік электрокардиостимуляция немесе электрлік дефибрилляция жасалынуы тиіс.

***Қарыншалық (QRS комплексі жалпақ) пароксизмдік тахикардияның емі***

Бұл жағдайда рефлекторлық шаралар көмектеспейді, кейде төс аймағын жұдырықпен қатты ұрып жіберіп ұстаманы тоқтатуға болады. Қарыншалық пароксизмдік тахикардия емінің бірінші қатардағы дәрмегі – *лидокаин,* оның 4-6 мл 2% ерітіндісін физиологиялық ерітіндінің 10 мл қосып вена ішіне ағызып енгізеді және 50 мл физиологиялық ерітіндінің 500 мл қосып венаға минутына 10 тамшы жылдамдықпен тамшылатады. Басылған ұстама қайталанбауы үшін лидокаиннің 10% ерітіндісін 300-400-600 мг бұлшықетке 3-4 сағат сайын енгізіп отырады. Лидокаин әсер етпесе, екінші қатардағы дәрмек – *новокаинамидті* қолданады (10% ерітіндісінің 10 мл, 10 мл физиологиялық ерітіндіге қосып венаға баяу енгізеді). Новокаинамидтің орнына *дизопирамидті (ритмилен)* 150 мг, *этмозинді* 150 мг, *аймалинді* 50 мг қолданады. Бұлардан көмек болмағанда үшінші қатардағы дәрмек – *кордарон* 300 мг вена ішіне енгізіледі. Қан қысымы төмендеп кетсе вазопрессорларды вена ішіне тамшылатып салады. Қолданған ем әсер етпесе – жүрекшеішілік электрокардиостимуляция немесе электрлік дефибрилляция жасалынуы тиіс. Дәрмектік емге берілмейтін және жиі қайталанатын пароксизмдік тахикардияның ұстамаларында хирургиялық ем (циркулярлық эндокардиальдік вентрикулотомия, эндокардиальдік резекция, электрофульгурация) жасалынады. Пароксизмдік тахикардияның алдын алуға берілетін дәрмектер: кордарон, ритмилен, хинидин, аймалин, т.б. Бұлардың дозасын ЖСС қарап мөлшерлейді.

***Жүрекшелер дірілі мен жыбыры.***

*Жүрекшелер дірілі* – өткізу жүйесі автоматизмінің күшеюінен немесе re-entry механизміне байланысты жүрекшелердің минутына 250-400 жиілікпен жиырылуы. Оның ырғақты және ырғақсыз түрлерін айырады. Функциялық АВ блокқа байланысты жүрекшелерден шыққан импульстің әр екіншісі, үшіншісі, төртіншісі немесе бесіншісі ғана қарыншаларға өткізіледі. ЭКГ-лық көрінісі (38-сурет).





*38-сурет. Жүрекшелер дірілі, ырғақсыз түрі.*

Изосызықта минутына 200-400 жиіліктегі ірі F толқындар болады. Қарыншалық комплекстер қалыпты, олардың аралықтары ырғақты түрінде бірдей, ал ырғақсыз түрінде – әртүрлі.

*Жүрекшелер жыбыры* немесе жыбыр аритмияэктопиялық ошақтардың көптігінен жүрекшелік бұлшықет талшықтарының әр тобы өз бетінше хаосты қозып жиырылуы, яғни жүрекшелердің бір уақытта тұтас қозуы мен жиырылуы болмайды (жиырылудың орнына жүрекшелердің беті жыбырлап тұрады). ЭКГ-лық көрінісі (39-сурет):



*39-сурет. Жүрекшелер жыбыры.*

Түзілген импульстердің саны минутына 300-700 шамасында. Олардың кейбіреулері ғана қарыншаларға өте алады. Сондықтан қарыншалардың жиырылуы минутына 90-200 аспайды, көбіне 90-140 және ырғақсыз. Жүрек соғу санына қарай жыбыр аритмияны нормосистолиялық, тахисистолиялық және брадисистолиялық түрлеріне айырады.

*Жүрекшелер жыбырының электрокардиографиялық белгілері:*

1) Р тісшенің жоқтығы;

2) Р тісшенің орнына ұсақ жыбыр (f) толқындарының болуы ($V_1$,$V_2$, III және AVF тіркемелерінде анық көрінетін);

3) R-R аралықтарының әртүрлілігі;

4) f толқындардың QRS комплекстерінің әр жеріне қабаттасуынан, қарыншалық комплекстердің бір-бірінен сәл айырмашылығы.

Жыбыр аритмияның өтпелі (пароксизмдік) және тұрақты түрлерін айырады. Ем жобасы осыған орай түзіледі. Пароксизмдік түрінде жүрек гликозидтері – дигоксин, строфантин, коргликон және калий дәрмектері беріледі немесе аймалин 2,5% – 2 мл вена ішіне, кордарон, обзидан, изоптин 5-10 мг вена ішіне салынады, болмаса хинидин 0,2 г 3 сағат сайын (тәулігіне 1-1,2 г) ішке беріледі. Ұзаққа созылған ұстамада электрлік дефибрилляция жасалынады.

Ұзақтығы бір жылдан аспаған түрінде алдымен дәрмектік дефибрилляцияны жасап көреді (хинидинмен немесе кордаронмен), бұдан әсер болмаса – электрлік дефибрилляция жасалады. Ұзақтығы 2 жыл шамасындағы тұрақты түрінде бірден электрлік дефибрилляцияны жасайды. Жыбыр аритмия дефибрилляцияға берілмесе, онда оны жүрек гликозидтерімен нормосистолиялық күйіне келтіріп ұстайды. Жыбыр



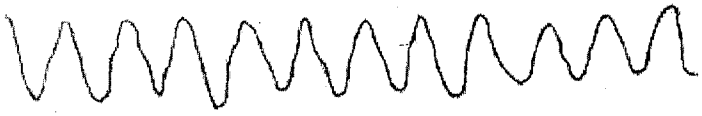
Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

аритмияның ұзақтығы 2 жылдан асқан тұрақты түрінде дефибрилляцияны жасамастан, ЖСС дәрмектердің көмегімен (гликозидтер, b-адреноблокаторлар, кордарон) нормосистолиялық деңгейге келтіріп ұстайды. Коррекцияға келмейтін тахисистолиялық түрінде хирургиялық ем жасалады – алдымен АВ қосындысын деструкциялап, содан кейін кардиостимуляторды орнатады.

***Қарыншалардың дірілі және жыбыры (фибрилляциясы).***

*Қарыншалар дірілі* – қарыншалардың белгілі бір ошағында импульстің re-entri механизмімен шыр айналуынан минутына 200-300 жиілікпен қозуы. Қозу толқыны бір бағытта ырғақты түрде айналады. Қарыншалар дірілі жыбырға ауысуы мүмкін (40-сурет).



*40-сурет. Қарыншалар дірілі (жиілігі минутына 240 шамасындағы синусоидтар).*

ЭКГ-лық көрінісі – қарыншалар дірілінде бір-біріне ұқсас, ырғақты ірі синусоидтар тіркеледі. Бұл толқындардың бойынан тісшелерді айыру мүмкін емес.

*Қарыншалар жыбыры (фибрилляциясы)* – қарыншалық бұлшықет талшықтарының ретсіз хаосты қозып жиырылуы. Импульстер саны минутына 200-500 шамасында. Қозу толқынының бағыты үнемі өзгереді, сол себептен бұлшықет талшықтары әркелкі ретсіз жиырылады. Қарыншалар жыбырында ЭКГ-да амплитудасы мен биіктігі әртүрлі, ырғақсыз аласа толқындар болады (41-сурет). Қарыншалар фибрилляциясы асистолияға алып келеді, сол кезде ЭКГ-да тегіс сызық тіркеледі.

Қарыншалар дірілі мен жыбырында жүрек соғу көлемі күрт азайып нольге теңеседі. Артериялық қысым төмендейді, пульс жойылады, қан ағымы тоқтайды, жүрек тондары естілмейді. Әдетте, науқас 10-20 с кейін есінен айырылады, 40-50 с кейін құрысулар пайда болады. Терінің түсі басында ақшыл-сұр, кейін көгере түседі. Көз қарашықтары кеңиді, жарыққа реакциясы жойылады. Дер кезінде көмек көрсетілмесе науқас 4-5 минуттар шамасынада жан тапсырады. Сонымен, қарыншалар фибрилляциясы клиникалық өлім болып табылады.



*41-сурет. Қарыншалар жыбыры.*

Мұндай жағдайда электрлік дефибрилляция тез жасалуы тиіс. Дефибриллятор болмағанда науқасты қатты төсекке, төсек жұмсақ болса



– еденге түсіріп, басын шалқайтып, аяқтарын сәл биіктетіп жатқызады да (миына қан келтіру үшін), төстің төменгі аймағын жұдырықпен 1-2 рет қатты ұрып жібереді. Бұдан әсер болмаса, өкпенің жасанды вентиляциясын және жүректің тікелей емес массажын жасайды, вена ішіне адреналиннің 0,1% 1 мл ерітіндісін 10 мл физиологиялық ерітіндіге қосып салады.

Венаға түсе алмағанда оны жүрек ішіне салады, 400 Дж қуаттылықпен дефибрилляция жасалады. Адреналин фибрилляция толқындарын ұлғайтып, электрлік дефибрилляцияға сезімталдықты арттырады. Бұдан әсер болмаса, жасанды вентиляция мен массажды үзбестен, вена немесе жүректің ішіне 50-75 мг лидокаин салынады, 360 Дж қуаттылықпен дефибрилляцияны 2-4, кейде 10 ретке дейін қайталайды.

***Қарыншалар фибрилляциясында жүргізілетін әрекеттердің алгоритмі*** (Американдық кардиологтар ассоциациясының ұсынысы бойынша):

Ұйқы артерияларындағы пульсті тексеру. Пульс жоқ болса
↓
Жүрек тұсын 1-2 рет қатты жұдырықпен ұрып жіберіп ұйқы артериясындағы пульсті қайтадан тексеру. Егер пульс болмаса
↓
Дефибрилляторды дайындағанша жүректің жанама массажын және өкпенің жасанды вентиляциясын жүргізу
↓
Мониторда аритмияның түрін анықтап алу (қарыншалық фибрилляция немесе қарыншалық тахикардия екендігін, өйткені қарыншалық тахикардияның пульсі жоқ түрі де осылайша емделеді)
↓
200 Дж қуаттылықпен дефибрилляция
↓
200-300 Дж қуаттылықпен фибрилляция
↓
Егер пульс болмаса – жанама массаж, жасанды вентиляция
↓
Веналық инфузияға дайындалу
↓
Адреналин 0,5-1 мг вена ішіне ағызы жіберу
↓
Трахеяны интубациялау
↓
360 Дж қуаттылықпен дефибрилляция
↓
Лидокаин 1 мг/кг вена ішіне ағызып жіберу
↓
360 Дж қуаттылықпен дефибрилляция
↓
Бретилий 5 мг/кг вена ішіне ағызып жіберу
↓



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

• Натрий бикарбонаты 4% ерітіндісінің 1 мл/кг әр 10 минут сайын
↓
360 Дж қуаттылықпен дефибрилляция
↓
Бретилий 10 мг/кг вена ішіне ағызып
↓
360 Дж қуаттылықпен дефибрилляция
↓
Бретилий немесе лидокаинды қайталау
↓
360 Дж қуаттылықпен дефибрилляция

### Жүректің өткізу функциясының бұзылыстары (блокадалар)

Өткізу функциясының бұзылыстары – импульс өткізілуінің баяулануы немесе өткізілмеуі өткізілмеуі. Блокаданың толық емес және толық түрлерін айырады. *Толық емес блокада* – өткізудің баяулануы немесе импульстің оқтын-оқтын өткізілмеуі. *Толық блокада* – импульстің мүлдем өткізілмеуі.

Импульс жолында өткізудің бұзылысына әкелетін кедергінің орналасуына қарай блокадалардың түрлері.

I. Синоатриальдік (СА) блокада.
II. Жүрекшеішілік блокада.
III. Атриовентрикулалық (АВ) блокада.
IV. Қарыншаішілік блокада.

***Синоатриальдік блокада (СА).*** СА блокада –синус түйінінен шыққан импульстің жүрекшелерге өтуінің бұзылысы.

*Этиологиясы:*

1) синус түйінінің маңында қабыну, дегенерациялық, некроздық өзгерістердің болуы (миокардит, кардиосклероз, өткір миокард инфаркты, әсіресе артқы-астыңғы жақта орналасатын түрі, т.б.);

2) ятрогендік әсерлер (b-блокаторлар, жүрек гликозидтер, калий дәрмектер дозасының асырылуы);

3) ваготония (кезбе нервісінің шеттік немесе орталық тітіркенуі: каротидтік синустарды басу, Вальсальв сынамасы, бас миінің ісіктері, ми тамырларының патологиясы, каротидттік синустардың аса сезімталдығы).

*СА блокада және оның түрлері:*

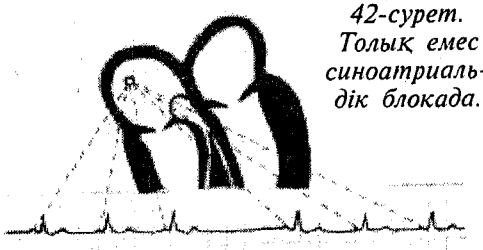
1.Баяуланған СА өткізгіштік.
2.Толық емес СА блокада.
3.Толық СА блокада.

*1.Баяуланған СА өткізгіштік.* Блокаданың бұл түрі кәдімгі ЭКГ-да көрінбейді, өйткені синус түйінінің импульсі ЭКГ-да тіркелмейді, сол себептен синус импульсі мен Р тісшенің аралығындағы интервалды анықтау мүмкін емес. Оны арнайы электрофизиологиялық зерттеумен анықтайды – жүректің ішінен синус түйінінің маңынан және кәдімгі ЭКГ-ны параллельді түсіру арқылы.

*2. Толық емес СА блокада* – СА түйінінен шыққан импульстердің оқтын-оқтын өте алмауы. Кейде 2-3, тіпті 4 жүрекше-қарыншалық



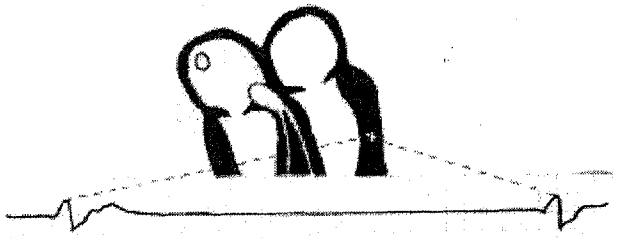
комплекстер қатарынан тіркелмейді. Бұл кездерде ЭКГ-да PQRST-комплекстері жоқ, қалыпты R-R аралықтан 2-3 есе ұзын, асистолиялық үзілістер пайда болады. Мұндай ұзақ асистолиялық үзілістердің кезінде жүректің төменгі эктопиялық орталықтарынан "орынбасушы" комплекстер шығуы мүмкін (42-сурет).



*42-сурет. Толық емес синоатриальдік блокада.*

1. *Толық СА блокада* – СА түйіннен шыққан барлық импульстерінің мүлдем өткізілмеуі. Бұл жағдайда жүрек кенет тоқтайды немесе жүрекшелер асистолиясының үстінде орынбасушы эктопиялық комплекстер пайда болады (43-сурет).

Егер ЖСС аса азаймаса, онда СА блокада көбіне созылмалы симптомсыз болады. Асистолиялық паузалардың болуы орынбасушы систоланың, экстрасистолияның, пароксизмдік тахикардияның, жүрекшелердің жыбыры мен дірілі пароксизмдерінің дамуына бейімдейді.



*43-сурет. Толық синоатриальдік блокада; орынбасушы эктопиялық (идиовентрикулалық)*

Жүрек соғуы аса аз науқастрда жүрек шамасыздығы дамиды және Морганьи-Адамс-Стокс (МАС) ұстамалары болып тұрады. Көбіне МАС ұстамалары толық емес СА блокада толық СА блокадаға ауысқан кезде пайда болады. Бұл кезде жүрек тоқтап қалып, ал эктопиялық орталық іске қосылып үлгермесе – адам өліп кетуі мүмкін.

***Жүрекшеішілік немесе жүрекшеаралық блокада*** – жүрекшелердің бір немес бірнеше түйінаралық өткізу жолында импульс өтуінің баяулануы немесе үзілуі.

*Этиологиясы* – жүрекшелер миокардының инфаркты, дистрофиясы, склерозы, аса керілуі , жүрекшелерге аса күш салынуы, гликозидтік интоксикация, гипер –немесе гипокалиемия, т.б. Жүрекшеішілік блокаданың 3 дәрежесін айырады;

*1.Толық емес I дәрежелі жүрекшеішілік блокада* – импульстің жүрекшелерде бөгеліп барып өтуі. ЭКГ-лық белгілері:

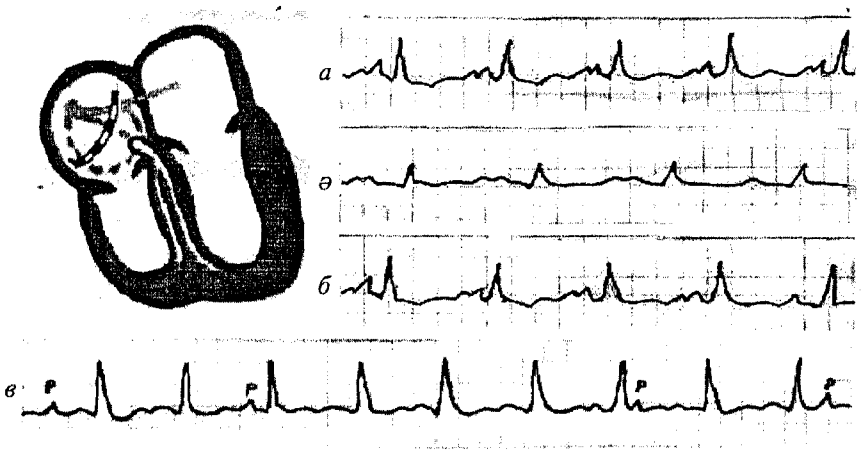
1) Р тісшенің амплитудасы биіктеместен РҢ0,11 с кеңеюі;

1) жүрекшелердің бөлек қозуынан Р тісшенің қос өркештелуі, өркеш ұштарының аралығы 0,035 с артықтығы (44-а сурет).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.




*44-сурет. Жүрекшеішілік блокада*
*а) толық емес I дәрежелі; ә) толық емес II дәрежелі 1-типті;*
*б) толық емес II дәрежелі 2-типті; в) III дәрежелі (толық) жүрекшеішілік блокада.*

*2. II дәрежелі I типті жүрекшеішілік (Венкебах кезеңі бар) блокада.*
ЭКГ-лық белгілері – өркеш ұштарының аралығы біртіндеп ұзаруынан Р тісшенің кенее түсуі. Бірнеше жалпақ Р тісшеден кейін қайтадан жіңішке Р тісше түседі, өйткені сол жүрекшеге импульс өтпей қалған кезде Р тісшенің екінші өркеші ЭКГ-ға тіркелмейді (сурет 44 ә)

*3. Толық емес II дәрежелі II типті жүрекшеішілік блокада.*
Мұндағы ЭКГ-лық өзгерістер II дәрежелі I типті жүрекшеішілік блокадасындағыдай, бірақ өркеш ұштарының аралықтары бірдей, тұрақты (біртіндеп ұзарусыз).

*4. Толық жүрекшеішілік блокада (III дәрежелі).*
ЭКГ-да әр жүрекшенің өз бетімен бөлек қозуынан қос жүрекшелік ырғақ болады. Оң жүрекшенің ырғағы қарыншаларға тарайды. Сол жүрекшенің ырғағы қарыншаларға тарамастан дара жүреді. Оң жүрекше ырғағының көзі синус түйінінде немесе жүрекшеде орналасады. Кейде оң жүрекшенің ырғағы жүрекшелердің дірілі (F), жыбыры (f) толқындар түрінде де бола береді. Бұл жағдайдағы оң жүрекшелік Р тісшелер, F немесе f толқындар QRS комплексімен сәйкестеліп (жұптасып) жүреді.

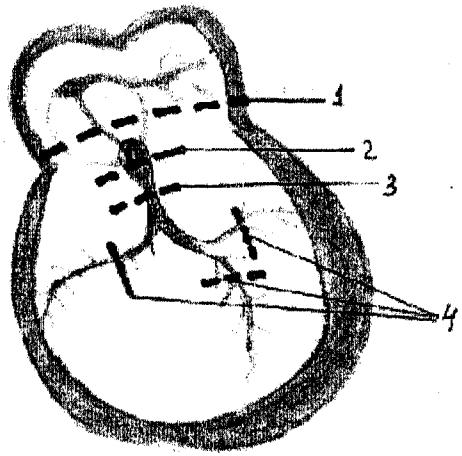
Сол жүрекше ырғағының Р тісшесі кішкене, жіңішке келеді және оның Р тісшесі, F немесе f толқындары QRST комплекстерімен байланыссыз.

***Атриовентрикулалық (АВ )блокада.***
АВ блок – импульстің жүрекшелерден қарыншаларға өтуінің баяулануы немесе үзілуі.

*Этиологиясы:* ЖИА, ревмокардит, миокардит, кардиосклероз, миокард инфаркты (әсіресе артқы қабырғалық); гликозидтер, хинидин, верапамил, b-адреноблокаторлар дозасының асырылуы, гиперкалиемия.



*Атриовентрикулалық блокаданың жіктемесі.*
*1. Блокаданың өткізу жүйесінде орналасуына қарай:*
1) *проксимальді:*
• жүрекшелік;
• түйіндік;
• діңгектік (Гис будасы діңгегінің) ;
*2) дистальді* – ұштармақтық (Гис будасы тармақтарының).
*2. Ауырлық деңгейіне қарай:*
• I дәрежелік;
• II дәрежелік:
а) Мобитц I тип;
ә) Мобитц II тип;
б) Мобитц III тип;
• III дәрежелік (толық блок) (45-сурет).
*3. Тұрақтылығына қарай: өтпелі және тұрақты.*




*45-сурет. Атриовентрикулалық блокаданың орналасуына қарай түрлері:*
*1 – жүрекшелік;*
*2 – түйіндік;*
*3 – Гис будасы діңгегінің;*
*4 – дистальді (үш тармақтық блокада).*

АВ блокаданың басты белгісі – PQ (PR) аралығының ұзаруы. PQ аралығының ұзақтығын анықтағанда оның жүрек соғу санына сәйкестігін байқау қажет. Мысалы, нормо- немесе тахикардияда PQ 0,20 с артық болса, ол АВ блок болғаны. Керісінше – ваготониялық брадикардияда PQ аралығының 0,22с ұзаруы АВ блокадағы қатысы жоқ, ол ваготония салдарының белгісі болып табылады.

АВ блокаданың ауыр түрінде PQ>0,28 с, кейде 0,60-0,90 с-ке дейін ұзаруы мүмкін, QRS комплексінің пішіні қалыпты күйде.

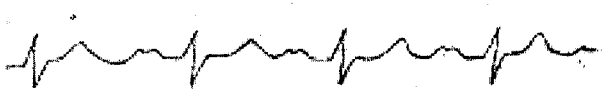
*ЭКГ көрінісі.* I дәрежелі АВ блокадада PQ 0,20с артық ұзарады, импульстер бөгелсе де, қарыншаларға түгел өткізіледі. Сондықтан Р тісшелердің саны QRS комплекстердің санына сәйкес.

*I дәрежелі АВ блокаданың жүрекшелік түрінде* PQ аралығының 0,20с артық ұзаруымен бірге Р тісшенің 0,11с артық кеңеюі және жарықшақтануы тән (46-сурет).



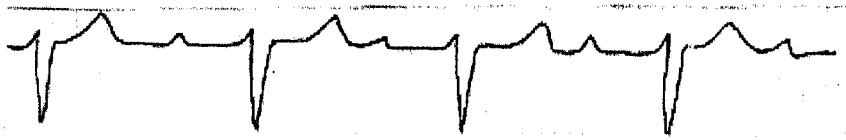
Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.



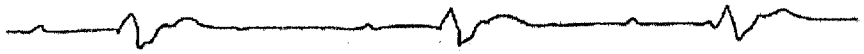
*46-сурет. I дәрежелі АВ блокаданың жүрекшелік түрі; Р-тісшенің жарықшақтану есебінен PQ аралығы ұзарған.*

*I дәрежелі АВ блокаданың түйіндік түрінде* Р тісше қалыпты, импульстің АВ түйінде кідіру уақытының ұлғаюынан, PQ аралығы PQ сегменттің ұзаруынан ұлғаяды (47-сурет).



*47-сурет. I дәрежелі АВ блокаданың түйіндік түрі; PQ сегментінің ұлғаюынан PQ аралығы ұзарған.*

***I дәрежелі АВ** блокаданың **дистальдік түрінде*** PQ аралығының ұзаруымен бірге QRS комплексі Гис будасының оң немесе сол аяқшалық блокадасы тәрізді деформацияланады (48-сурет).



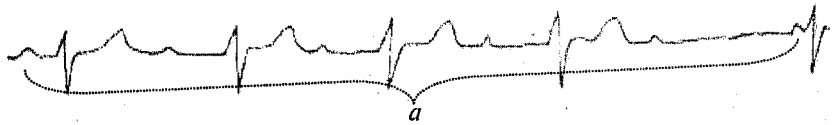
*48-сурет. I дәрежелі АВ блокаданың дистальді түрі (түсініктемесі мәтінде).*

***II дәрежелі АВ** блокада (Венкебах-Самойлов кезеңдері бар II дәрежелі толық емес АВ блокада).* Мұндайда импульстер қарыншаларға оқтын-оқтын өткізілмейді, бұл кезде ЭКГ-ға Р тісше ғана тіркеледі, ал қарыншалық комплекс болмайды. Р тісшелердің саны QRST комплекстер санынан артық. Олардың арақатынасы 2:1; 3:1; 4:3, т.б. болуы мүмкін. Мысалы, 4:3 арақатынасында әр төртінші Р тісшеден кейінгі қарынша комплексі тіркелмеген, 3:1 блокада – қатар екі қарынша комплексі тіркелмеуінің бейнесі. II дәрежелі АВ блокаданың 3 типін айырады:

***I. II дәрежелі АВ** блокаданың **I типі (Мобитц I тип).*** Бұл жағдайда жүректің әр соғуында блокада ауырлай түседіде, импульсті өткізбей тастауымен аяқталады. ЭКГ-да қарынша комплексі түсіп қалғанға дейін PQ аралығының әр цикл сайын біртіндеп ұзаруы тән. PQ аралығының біртіндеп ұзаруы қарыншалық комплекстің түсіп қалуымен аяқталуы Самойлов-Венкебах кезеңдері аталады. Самойлов-Венкебахтың әр кезеңі түсіп қалған қарыншалық комплекстен кейінгі жүрек циклынан басталады. Қарыншалық комплекс түскен соң, АВ-лық өткізу

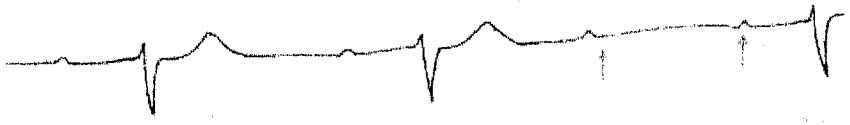


қалпына келіп, Самойлов-Венкебах кезеңі қайтадан жаңадан басталады. Кезеңнің бірінші циклындағы PQ аралығы ең қыска („ 0,20с немесе > 0,20с). Импульс неғұрлым жиі өткізілмесе, соғұрлым Самойлов-Венкебах кезеңі қыска. Мобитц I типті блокада түйіндік блокадада болады, сол себептен қарынша комплексінің пішіні бұзылмайды (49-сурет).




*49-сурет. II дәрежелі АВ блокаданың I типі (Мобитц I тип); PQ аралығы цикл сайын ұзарып отыруы, импульсті өткізбеуімен аяқталған; Самойлов-Венкебах кезеңі (а).*

***2. II дәрежелі АВ** блокаданың **II типі (Мобитцт II тип).*** PQ аралығының біртіндеп ұзаруы тән емес, ол біркелкі –қалыпты немесе ұзарған. Қарыншалық комплекстер ретті немесе ретсіз түрде түседі. Мобитц II типті блокада көбіне АВ блокаданың дистальді түрінде кездеседі (Гис будасы аяқшаларының), сондықтан QRS комплекстері деформацияланған және жалпақ болуы мүмкін (50-сурет).



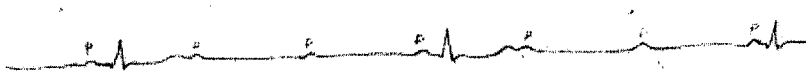
*50-сурет. II дәрежелі АВ блокаданың II типі (Мобитц II); PQ аралығының ұзаруы біркелкі, қатарынан екі синустық импульс өткізілмеген.*

***3. II дәрежелі АВ блокаданың III типі (ауыр деңгейлі толық емес АВ блокада).*** ЭКГ-лық көрінісінде әр екінші (2:1) немесе қатарынан екі, одан да көп қарыншалық комплекстердің түсіп қалуы (3:1, 4:1 т.б.) тән. Жүрекшелердің ырғағы қалыпты бола тұра қарыншалық брадиаритмия пайда болады. Ауыр брадикардияға соқтыруынан блокаданың бұл түрінде синкопальдік күйлер болып тұрады (бас айналуы, оқтын-оқтын талып қалу). Сонымен бірге, жүрек соғуының аса сиреуінен, орынбасушы комплекстер мен ырғақтар болуы ықтимал. II дәрежелі блокаданың III типі АВ блокаданың дистальді және проксимальді түрлерінде де бола береді. Проксимальді түрінде QRST комплексі қалыпты, ал дистальді түрінде оның пішіні бұрыс және жалпақ (51-сурет).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

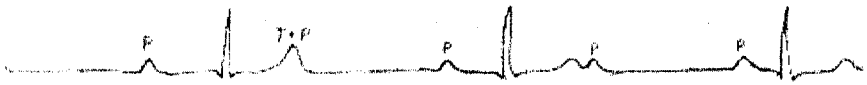
Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.



*51-сурет. II дәрежелі АВ блокаданың проксимальді түрі (III типі); жүрекшелік және қарыншалық комплекстердің 3:1 арақатынасы.*

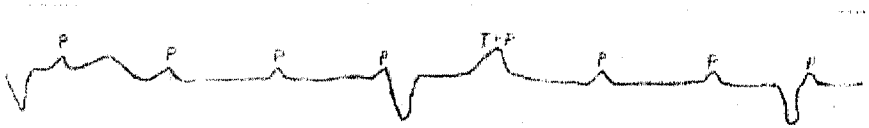
***III дәрежелі АВ блокада (толық АВ блокада).*** Блокаданың бұл түрінде импульстер жүрекшелерден қарыншаларға мүлдем өткізілмейді. Жүрекшелер мен қарыншалардың қозуы бір-біріне тәуелсіз. Жүрекшелердің қозуы синус түйінінің ырғағында (мин. 60-80), ал қарыншалардың қозуы атриовентрикулалық немесе идиовентрикулалық автоматизм орталық-тарының жетекшілігінде. Қарыншалардың жиырылуы әдетте ырғақты, бірақ сирек (мин. 60-30), RR аралықтары тең. Р тісшелері QRST комплекстерімен жұптаспаған, PQ аралықтары әртүрлі, бірақ PP аралықтары бір-біріне теңдес. Жүрекшелік комплекстер дене қызметінде, атропиннің әсерінен айқын жиіленеді.

Толық АВ блокаданың *проксимальді* түрінде қарыншалар ырғағының жетекшісі – АВ түйін. Бұл жағдайда қарыншалардың қозуы қалыпты бағытпен жүреді, сондықтан QRST комплексінің пішіні дұрыс, бірақ жиілігі минутына 35-60-тан аспайды (52-сурет).



*52-сурет. Толық АВ блокаданың проксимальді түрі.*

Толық АВ блокаданың *дистальді* түрінде (үш тармақтық блокада) қарыншалар ырғағының жетекші орталығы Гис будасы тармақтарының біреуінде орналасады (қарыншалардың біреуінде). Қарыншалар қозу бағытының күрт өзгеруінен QRST комплексінің пішіні бұрыс, жалпақ келеді. Гис будасы тармақтарының автоматизмдік қасиетінің төмендігінен, қарыншалар ырғағы өте сирек, минутына 15-40-тан аспайды, бірақ ретті (RR аралықтары тең) (53-сурет).



*53-сурет. Толық АВ блокаданың дистальді түрі.*

Дистальдік блокадада, импульс түзу көзінің Гис будасының басқа тармағына ауысуынан, бір қарыншадан шыққан ырғақ кейде екінші қарыншалық ырғаққа ауысуы мүмкін. Бұл кезде жүрек соғу саны және QRST комплекстің пішіні өзгереді.

Қорыта айтқанда, АВ блокаданың ЭКГ-лық белгілері мыналар болып табылады:



1) I дәрежеліде – PQ (R) аралығының 0,2 с артық ұзаруы;
2) II дәрежеліде – бірқатар қарыншалық комплекстердің түсіп қалуы;
3) III дәрежеліде жүрекшелік (Р) және қарыншалық (QRST) комплекстердің бір-бірінен толық ажырасуы және қарыншалық комплекстер санының минутына 60-30, одан да сирек болуы.

Ырғақ жетекшісінің ауысу кезі жүректің тоқтап қалу немесе қарыншалар фибрилляциясы даму мүмкіндігінен қауіпті.

***Фридерик синдромы*** – толық АВ блокаданың жүрекшелер жыбыры немесе дірілімен, болмаса жүрекшелік тахикардиямен қабаттасуы. ЭКГ-да сирек, бірақ ретті атриовентрикулалық немесе идиовентрикулалық қарыншалар ырғағымен бірге изосызықта жүрекшелер дірілінің немесе жыбырының ұсақ толқындары (F, f) көрінеді. Жүрекшелік тахикардия болса, онда сирек QRST комплекстердің аралықтарында Р тісшелер ырғағы болады.

Көбіне Фридерик синдромы толық АВ блокаданың проксимальді түрінде пайда боллады. Ең жиі себебі – жыбыр аритмиясы бар науқастарда жүрек гликозидтер дозасының асырылуы (54-сурет).



*54-сурет. Фридерик синдромы (толық АВ блокада + жүрекшелер жыбыры).*

***Қарыншаішілік блокада және оның жіктелуі:***

***I. Орналасуы бойынша:***

*1. Гис будасы бір тармағының блокадасы (біртармақтық блокадалар):*

а) Гис будасы оң аяқшасының блокадасы: толық және толық емес;

ә) Гис будасы сол аяқшасының алдыңғы тармағының блокадасы (сол жақтық алдыңғы гемиблокада);

б) Гис будасы сол аяқшасының артқы тармағының блокадасы (сол жақтық артқы гемиблокада;

*2. Гис будасы екі тармағының блокадасы (қостармақтық блокадалар).*

*А. Біржақты:* Гис будасы сол аяқшасының блокадасы (алдыңғы және артқы тармақтарының қосарланған блокадасы);

*Ә. Екіжақты:*

ә) Гис будасы оң аяқшасының + сол жақ алдынғы тармағының блокадасы;

б) Гис будасы оң аяқшасының + сол жақ артқы тармағының блокадасы;

*3. Үштармақтақтық блокадалар –Гис будасы үш тармағының қосарланған блокадасы.*

*4. Ошақты қарыншаішілік блокада* – Пуркинье талшықтар жүйесінің белгілі бір ошағында өткізудің бұзылысы.

*II. Дәрежесі бойынша*: толық және толық емес.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*III.Тұрақтылығына қарай:* өтпелі, алма-кезек, тұрақты.

***I. Гис будасы бір тармағының блокадасы (біртармақтық блокадалар):***

*1. Гис будасы оң аяқшасының толық блокадасы.*

Гис будасы оң аяқшасының толық блокадасында импульстер мүлдем өткізілмейді. Импульс оң қарыншаға басқа жолмен –бұлшықет талшықтарымен айналып барады. Осыдан оң қарыншаның қозуы сол қарыншадан 0,04-0,06 с кешігеді. *ЭКГ-лық белгілері:*

1) QRS комплексі 0,12 с дейін немесе одан артық кенееді;

2) $V_1$ немесе $V_2$ тіркемелерде $R^1$ тісшенің пайда болуынан қарыншалық комплекс "М" әрпі тәрізді ($rSR^1$, $rSR^1$, $RSR^1$, $rR^1$ пішінді және оның $R^1$ тісшесі әрдайым биік, ST сегменті изосызықтан төмен, ал Т тісшесі теріс;

3) I, aVL, $V_6$ тіркемелерде қарыншалық комплекстің пішіні qRS типті және оның S тісшесі жалпақ, Т тісшесі оң.

4) оң қарыншаның ішкі ауытқу уақыты "интрисикоид" (J) аталатын қарыншалық комплекстің басталуынан R немесе $R^1$ тісшенің төбесіне дейінгі уақыт аралығы 0,05 с артады (55-сурет).



*55-сурет. Гис будасы оң аяқшасының толық блокадасы.*

***2.*** *Гис будасы оң аяқшасының толық емес блогының* белгілері толық блокаданың белгілеріндеә, бірақ қарыншалық комплекстің ені 0,12 с аспайды.

*3. Гис будасы сол аяқшасының алдыңғы (жоғарғы) тармағының блокадасы – сол жақтық алдыңғы гемиблок.*

Бұл жағдайда сол қарыншаның алдыңғы қабырғасының қозуы артқы қабырғасынан 0,02 с кешігеді. Импульс алдыңғы қабырғаға Пуркинье талшықтарының анастомоздарымен айналып барады. Сол қарыншаның қозуы екі этаппен жүргендей: ең алдымен қарыншааралық қалқа мен артқы қабырғасының төменгі бөліктері, содан кейін – алдыңғы және бүйір қабырғалары қозады.

*ЭКГ-лық белгілері:*

1) электрлік осьтің күрт солға ауытқуы (а бұрыш Ң-30$^0$);

2) I, AVL тіркемелерде қарыншалық комплекстің R-тісшесі биік, яғни қарыншалық комплекс qR немесе QR типті болуы;

3) III, AVF тіркемелерінде керісінше – қарыншалық комплекстің S-тісшесі үлкен, сондықтан "қарыншалық" комплекстің пішіні rS типті;

4) қарыншалық комплекстер кеңімейді, ені 0,10-0,11 с аспайды.

Сол аяқшаның алдыңғы тармағы блокадасының көрінісі. I және III тіркемелердегі QRS комплекстерді, төбелері қарама-қарсы екі үшбұрышқа ұқсайды (сурет 56-а).

*4. Гис будасы сол аяқшасының артқы тармағының блокадасы (сол жақтық артқы гемиблок).*



Бұл жағдайда импульс сол қарыншаның артқы және төменгі бөліктеріне әдеттегі жолмен өте алмайды. Импульс аталмыш аймақтарға Пуркинье талшықтарының анастомоздарымен айналып, кешігіп барады. Сондықтан сол қарыншаның артқы, төменгі бөліктері кешігіп қозады.

*ЭКГ-лық белгілері:*

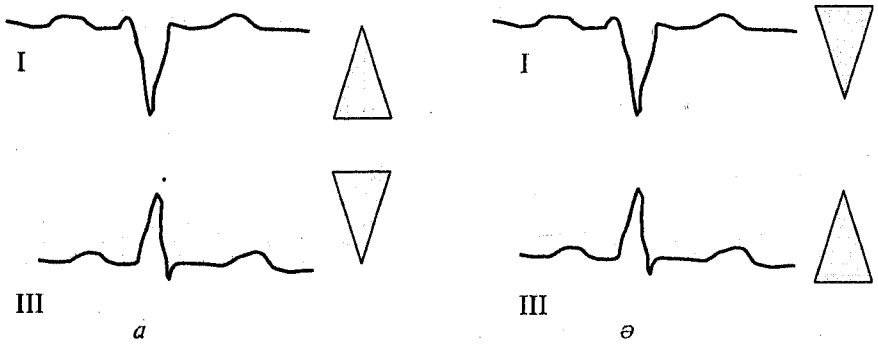
1) электрлік осьтің күрт оңға ауытқуы (а бұрыш > 120$^0$);

2) I, AVL тіркемедегі QRS комплекстің пішіні rS типті (S тісшесі ірі), III, AVF тіркемелерінде – qR типті (R-тісшесі биік);

3) QRS-тың ені 0,08-0,11 с;

4) $V_5$, $V_6$ тіркемелерінде S-тісше жіңешке, бірақ терең (қарыншалық комплекс RS немесе qRS типті).

Бұл түріндегі блокадада I және III тіркемелердегі қарыншалық комплекстердің ЭКГ-лық бейнесі, төбелері бір-біріне қараған үшбұрыштармен салыстыруға болады (56-ә сурет).




*а* *ә*

*56-сурет. а) Гис будасы сол аяқшасының алдыңғы тармағының блокадасы – сол жақ алдыңғы гемиблок; ә) Гис будасы сол аяқшасының артқы тармағының блокадасы– сол жақ артқы гемиблок.*

***II. Гис будасы екі тармағының блокадасы (қостармақтық блокадалар).***

*1.Гис будасы сол аяқшасының толық блокадасы* – сол аяқшаның екі тармағының блокадасы. Бұл жағдайда кедергі сол аяқшаның тармақтарға айырылатын жерінің алдында орналасады немесе блокада екі тармақтың қатар зақымдануынан болады. Толық блокадада сол қарыншаға импульс айналып өтіп 0,04-0,06 с кешігіп барады. Оң қарынша одан бұрын қозады.

*ЭКГ белгілері:*

1) QRS комплексі жалпақ (QRS Ң 0,12 с);

2) сол кеуде тіркемелерінде$V_6$, кейде $V_5$, $V_4$,$V_7$ қарыншалық комплекстің пішіні биік R типті (төбесі жалпақ, иректелген) және Q тісшесі болмайды. Биік, жалпақ R тіркелген тіркемелерде S-T аралығы мен Т- тісше дискоординтты (ST изосызықтан төмен, Т-тісше теріс және ассиметриялы);



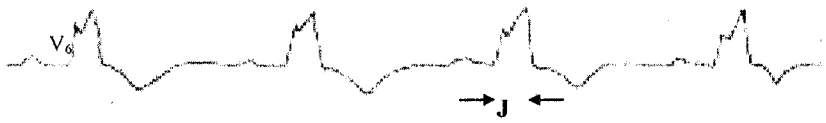
Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

3) оң кеуде тіркемелерінде ($V_1$,$V_2$, кейде $V_3$,$V_4$) қарынша комплексі rS немесе QS типті, оның S- тісшесі жалпақ және терең; бұл тіркемелердегі r тісше аласа және ST аралығы жоғары ығысып, биік ассиметриялы Т-тісшемен ұласады. Ауыспалы зонада S-T аралығы изосызықта, Т-тісше әртүрлі (теріс, оң немесе қос фазалы);

4) қол-аяқ тіркемелерінде $R_1$, RavL – биік және жалпақ, Q тісшесі жоқ; III, AVF тіркемелерінде S-тісше терең және жалпақ, қарыншалық комплекс QS немесе rS типті. Электрлік ось қалыпты немесе солға ауытқиды;

1) сол қарыншаның ішкі ауытқу уақыты (J) - қарыншалық комплекстің басынан R немесе $R^1$-тісшенің төбесіне дейінгі уақыт 0,06 с артады (57-сурет).




*57-сурет. Гис будасы сол аяқшасының толық блокадасы.* **J** *–қарыншаның ішкі ауытқу уақыты.*

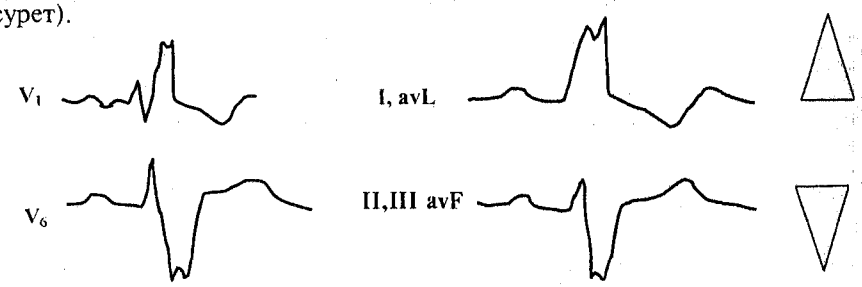
*Гис будасы сол аяқшасының толықемес блокадасы.*

Мұндағы ЭКГ-лық көрініс Гис будасы сол аяқшасының толық блокадасына ұқсайды, бірақ қарыншалық комплекстің ені 0,12 с аспайды.

2.*Гис будасы оң аяқшасының + сол жақ алдынғы тармағының блокадасы.*

Бұл қос тармақтық блокаданың ең жиі түрі.

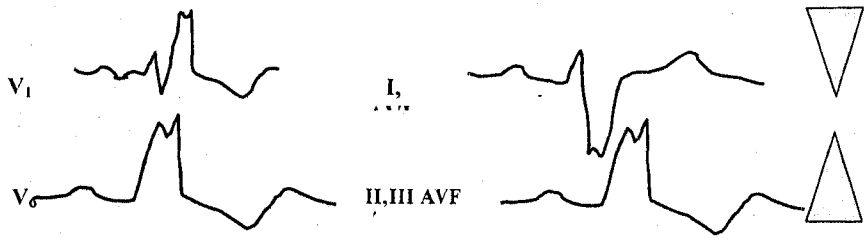
*ЭКГ-лық белгілері* – оң кеуде тіркемелерінде ($V_1$) "М" тәрізді деформа-цияланған, қарыншалық комплекстер ($rSR^1$ пішінді) 0,12с жалпақ; фронтальдік жазықтықта ST аралығы, Т-тісше дискоордантты; электрлік ось солға күрт ауытқыған. Электрлік осьтің күрт солға ауытқуы сол жақты алдыңғы гемиблоктың болуын дәлелдейді (58-сурет).




*58-сурет. Гис будасы оң аяқшасының және сол аяқшасының алдыңғы тармағының қосарланған блокадасы.*



*ЭКГ-лық бейнелері:* Гис будасы оң аяқшасының блокадасының белгілерімен бірге ($V_1$,$V_2$ тіркемелерінде айқын көрінетін) жүректің электрлік осінің күрт оңға (<a>120$^0$) ауытқуы тән (егер оң қарынша гипертрофиясының клиникалық белгілері жоқ болса) (59-сурет).



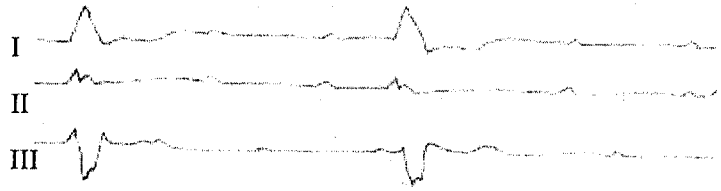

*59-сурет. Гис будасының оң аяқшасының және сол аяқшасының артқы тармағының блокадасы.*

***III. Үш тармақтық блокада.***

***Гис будасы үш тармағының өткізгіштігінің бұзылысы.*** Егер үштармақтық блокада толық емес болса, онда импульс қарыншаларға бүтіндеу тармақтың біреуімен өтеді. Бұл жағдайда А-В өткізгіштік баяуланады немесе кейбір импульстер қарыншаларға өте алмайды. ЭКГ-да әртүрлі дәрежелі АВ блокаданың белгілерімен қатар қарынша комплекстерінің кеңеюі, деформациялануы тән, өйткені қарыншаларға импульс бір тармақпен ғана келе алады. QRS комплексінің пішіні екі тармақтық блоктағыдай.

Толық үштармақтық блокадада импульс жүрекшелерден қарыншаларға мүлдем өткізілмейді. Бұл – III дәрежелі АВ блокаданың дистальді түрі болып табылады. Бұл жағдайда қарыншаларды қоздыратын эктопиялық ошақ блокадалған жерден төмен орналасады (Гис будасының тармақтарында немесе Пуркинье талшықтарында). Сондықтан QRS комплексінің пішіні бұрыс, қос тармақтық блокадаға ұқсайды.

*ЭКГ белгілері:* I, II, III дәрежелі АВ блокаданың белгілерімен бірге Гис будасының қостармақтық блокадасы көріністерінің болуы (60-сурет).




***60-сурет. Гис будасының үш тармақтық блокадасы.***

***Синоаурикулярлық және атриовентрикулярлық блокаданың емі***

1. Негізгі ауруды емдеу (ревматизмді, миокардитті, ЖИА, т.б.).
2. Блокадаға әкелетін дәрмектерді (хинидинді, b-адреноблокаторларды, калий дәрмектерін, т.б.) күрт тоқтату.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

3. Блокаданың клиникалық бұзылыстарға әкелмейтін жеңіл түрінде арнайы антиаритмиялық емнің қажеті жоқ.

4. Импульстің өтуін жеңілдететін және жүрек соғуын жиілендіретін дәрмектерді қолдану (холинолитиктер, b-адреностимуляторлар).

5. Калийді шығару, осы мақсатта диуретиктерді қолдану.

6. Гемодинамика бұзылыстарында, ауыр брадикардияда, синкопэ жағдайларында науқасты уақытша немесе тұрақты электрокардиостимуляцияға (ЭКС-ға) көшіру.

*Уақытша электрокардиостимуляцияны жасау көрсетпелері:*

1) МАС ұстамалары;
2) минутына 40-тан сирек қарынша ырғағы;
3) аритмияның үстіне жүрек шамасыздығының қосылуы;
4) миокард инфарктына байланысты дамыған толық А-В блокада;
5) А-В өткізгіштікті баяуландыратын дәрмекті қолдануға мәжбүрлік;
6) имплантацияланған кардиостимулятордың істен шығуы.

Уақытша ЭКС-ны жасау үшін электрод сол бұғанааасты венасы арқылы оң қарыншаға енгізіледі. ЭКС-ны жасауға мүмкіндік болмаса – қарыншалардың жиырылуын жиілендіретін дәрмектерді қолданады:

*1) атропин сульфаты* 1 мл 0,1% ерітіндісін вена ішіне 2-3 рет; бірақ, II дәрежелі (2:1 немесе 3:1) ауыр блокадада атропиннің жүрекшелер жиыры-луын көбейту, ал қарыншалар жиырылуын азайту мүмкіндігін ескеру керек;

*2 )изадрин* 1 мл 0,5% ерітіндісін 5% глюкоза ерітіндісінің 250 мл-не қосып, вена ішіне минутына 15-30 тамшыдан бастап тамшылатады, әрі қарай ЖСС минутына 45-50 жеткенге дейін минутына 5-10 тамшыдан көбейтіп отырады;

*3) алупент* 0,5-1 мл 0,05% ерітіндісін 5% глюкоза ерітіндісінің 20 мл қосып, венаға ағызып енгізеді немесе 5% глюкозаның 500 мл қосып, минутына 10-20 тамшыдан тамызады. Венаға енгізуге мүмкіндік болмаса – 1-2 мл бұлшықетке немесе тері астына салады. Бета-блокаторлардың немесе верапамилдің әсерінен дамыған АВ блокадада изадрин мен алупенттің әсері тиімді. Гликозидтерден болған АВ блокадада бұлар қолдану ұсынылмайды;

*4)эфедрин гидрохлориді* – 5% ерітіндісінің 1 мл бұлшықетке немесе тері астына 3 рет енгізеді;

Бета-адреностимуляторлардың жүрекке уытты әсер ететіндігі – миокардтың оттегіге мұқтаждығын күшейтуі, экстрасистолияны дамыту қаупі әрдайы есте болуы тиіс. Миокардиттің немесе миокард инфарктының салдарынан дамыған блокадаларда 60-120 мг преднизолонды венаға енгізіп, кейін науқасты таблетка түріне (60 мг) көшіреді. Преднизолон, тіннің жергілікті ісінуін азайту арқылы, жедел дамыған блокаданы жоюы мүмкін.

*Тұрақты электрокардиостимуляция жасау көрсетпелері:*

1) дәрмектік емге берілмейтін, минутына 40-тан төмен брадикардия;
2) МАС синдромының жиі ұстамалары, бастың үнемі айналуы;
3) аритмияның салдарынан қанайналым шамасыздығының дамуы;
4) аритмияға байланысты дамыған артериялық гипертензия (көбіне систолалық).



*Электрокардиостимуляция туралы негізгі мәліметтер*

ЭКС-ның монополярлық және биполярлық әдістерін айырады. Монополярлық ЭКС-да жүрекке бір ғана электрод (анод) тіркеледі, ал металдан жасалған аппараттың өзі кеуде немесе құрсақ қабырғасының жұмсақ тінінің арасына орнатады.

Биполярлық электростимуляцияда екі электрод тіркеледі, олар жүректің қабырғасына тиіп тұрады. Аппарат сүт безі артындағы кеуде бұлшықетінің астына салынады.

Электрлік стимуляцияның екі түрі бар: эндокардиальдік және миокардиальдік. Эндокардиальдік тәсілде – жергілікті анестезия жасап, рентгендік бақылаумен электродты перифериялық вена арқылы енгізіп, оң жүрекшеде немесе оң қарыншаның ұшында орнатады. Бұл тәсіл тиімді, бірақ операциядан кейін, әсіресе алғашқы айда, электрод орнынан ығысуы мүмкін. Миокардиальдік әдіс сенімді болғанымен, жүректі ауырлау зақымдайды, оны көбіне жас адамдарға қолданады.

Қоздыру түріне байланысты кардиостимуляторлардың асинхронды және синхронды ("gemand" типті) түрлері болады. Асинхронды кардиости-муляторлар қарыншаларды белгілі бір тұрақты ырғақпен қоздырып отырады. Синхронды "Demand" типті кардиостимуляторлар импульсті жүректің өз ырғағына сәйкестеп шығарады, қажет кезде автоматты түрде іске қосылады немесе тоқтайды. Асинхронды кардиостимуляторды қолданғанда жүрекшелер мен қарыншалардың жиырылу саны бір-біріне сәйкес келмейді. Жүрекшелер мен қарыншалар қызметінің асинхрондығы жүректің айдау көлемінің азаюына әкеледі, осыдан науқастардың көпшілігінде бас айналу, әлсіздік, шаршағыштықпен білінетін кардиостимулятор синдромы пайда болады. Сонымен қатар, жүректің өзіндік ырғағы өз-өзінен қайтадан іске қосылса, асинхрондық кардиостимулятор екі ырғақтың интерференциясына (қабаттасуына) әкелуі ықтимал. Екі ырғақтың "таласуы" қарыншалық фибрилляцияны дамыту мүмкіндігінен қауіпті. Мұндай кардиостимуляторлар толық блокаданың қайтымсыздығына әбден көз жеткенде қолданады. "Demand" типті кардиостимулятор еш уақытта интерференцияны бермейді, өйткені жасанды импульстің шығуы жүректің өзіндік ырғағына сәйкестеледі. Мұндай аспаптарға ЭКС-222, ЭКС-500, РЭКС-2203 жатады. Бұлардан басқа, қос синхрондалған стимуляторлармен қос камералық стимуляция әдісі қолдануда – ЭКС-444. А-В-лық өткізу уақытын сақтай отырып, стимулятордың біреуі жүрекшені, екіншісі – қарыншаны қоздырады. Кардиостимуляцияның бұл түрі кардиостимулятор синдромын бермейді.

Соңғы кезде мультипрограммалық электрокардиостимуляторлар қолға алынуда. Бұлар импульстің санының жиілігін, ұзақтығын, амплитудасын және рефрактерлікті дененің сыртынан (қашықтықтан) реттеуге мүмкіндік береді (ЭКС-500, РЭКС-2203).

Науқастардың 10%-да кардиостимуляторды орнатқан соң келесі асқынулар болуы мүмкін:

1) энергиямен қамтамасыздандыруының уақытынан бұрын таусылуы;
2) эндокардиальдік электродтың коррозиясы;
3) электродтың сынуы немесе тайып ығысуы;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

4) кардиостимулятор салған орынның іріңдеуі;
5) электродтың ұшы тиіп тұратын орында ойық пайда болуы;
6) қарыншалық экстрасистолия;
7) "кардиостимулятор синдромы";
8) невроз дамуы.

Кардиостимулятор орнатылған адамдар үнемі кардиологтың қарамағында жүреді, жылына 1-2 рет кардиохирургқа көрінуі тиіс. Аппараттың паспортында көрсетілген саннан, импульстер санының 5-7-ге азаюы немесе жиіленуі қауіпті белгі болып табылады. Мұндайда, аппарат-тың қызметін тексерту үшін, науқасты кардиохирургиялық орталыққа жедел жолдау қажет. Кардиостимулятордың қызметін портативті радиоқабылдағышпен шамалап байқауға болады. Радиоқабылдағышты жүрекке жақындата бергенде орта толқындық диапозонның "бос" аймағында импульстердің тырсылы естіледі. Естілетін тырсылдың саны мен пульстің санын салыстыра отырып, кардиостимулятор қызметінің тиімділігін бағалайды.

***Синус түйінінің әлсіздік синдромы (СТӘС)***

*Синус түйінінің әлсіздік синдромы* синус түйінінің автоматизмдік функциясының бұзылысынан болады. Бұған әкелетідер: миокардит, миокард инфаркты, кардиомиопатия, гликозидтермен, b-адреноблокаторлармен, антиаритмиялық дәрмектермен улану, ваготония. Көрінісіне тән белгілер:

1) атропинге берілмейтін, дене қызметінен өзгермейтін, бір қалыптағы тұрақты брадикардия;
2) синоатриальдік блокада;
3) брадитахикардия синдромы —синустық брадикардияның үстінде оқтын-оқтын эктопиялық тахикардияның немесе жүрекшелердің дірілі не жыбыры ұстамаларының болуы;
4)синус түйінінің тоқтауы.

СА түйіннің автоматизмдік қасиетінің тежелуі II, III қатардағы автоматизмдік орталықтардан эктопиялық ырғақтардың шығуына бейімдейді (көбіне жүрекшелерден, АВ түйіннен, жүрекшелер жыбырының не дірілінің). СТӘС-ның латентті және манифестанттық түрлерін айырады.

*СТӘС-ның латентті түрі* субъективті сезілмейді. ЭКГ-да орташа шамадағы брадикардия, кейде синустық аритмиямен бірге, кейде ырғақ жетекшісінің жүрекшелер бойында миграциясы анықталады. СТӘС-ның латентті түрінде негізгі ауру емделуі тиіс, ал арнайы ем қажетсіз.

*СТӘС-ның манифестанттық (гиподинамиялық)* түрінде қанайналым бұзылады, сондықтан әлсіздік, бас айналу, жүргенде ентігу, жүректің оқтын-оқтын тоқтау сезімдері мазалайды және талмалар, аяқ-қолдардың жансыздану сезімдері, сөйлеу бұзылысы, пульстің аса сиректелуі, МАС ұстамалары болып тұрады.

*ЭКГ-ға тіркелетін белгілер:*

1) тұрақты брадикардия (ЖСС минутына 45-50-ге баратын);
2) СА блок;
3) СА түйінінің уақытша тоқтау кезеңдері (бұл уақытта Р аралықтарының ұзақтығы 2-2,5 с артық) (61-сурет).





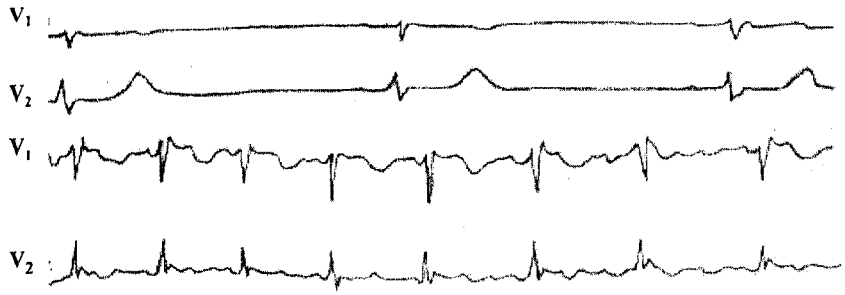

*61-сурет. СА түйінінің уақытша тоқтауы; екі синустық импульстің аралығы 3,34 с тең; ортаңғысы — АВ түйінінен шыққан орынбасушы комплекс.*

*Ем шаралары:*

1) жасанды ырғақ жетекшісін орнату; негізгі кеселді емдеу.
2) операцияны жасауға дейін жүрек соғуын жиілендіру үшін холинолитик-терді (1 мл 0,1% атропин ерітіндісін тәулігіне 2-3 рет) немесе b-адрено-стимуляторларды (0,05% 1 мл алупент ерітіндісін физиологиялық ерітіндінің 20 мл қосып венаға күніне 2-3 рет енгізеді), ал науқастың жағдайы аса ауыр болмаса — бұлшықетке салады. Холинолитиктерді глаукома болса қолданбайды. Брадикардия онша-лықты ауыр болмаса, онда b-адреностиму-ляторларды ішуге береді: нонахлозин 0,06 г күніне 3-4 рет; изадрин — 0,005 г тіл астына 5-6 рет;
3) аса ауыр брадикардияда немесе СА түйіні тоқтағанда уақытша-лық ЭКС жүргізіледі (эндокардиальдік немесе өңешішілік);
4)синус түйінінің қызметін жақсарту мақсатымен метаболиктерді қолданады: рибоксин 2% ерітіндісінің 10 мл венаға күніне 2 рет; милдронат 10% ерітіндісінің 5 мл венаға күніне 1-2 рет;

***Бради-тахикардия синдромы (Шорт синдромы)***

СТӘС-ның бұл түрінде синустық брадикардияның және жүрекшелер жыбырының не дірілінің пароксизмдері (ұстамалары) алма-кезек ауысып тұрады. Брадикардия кезінде СА түйінінің тоқтау эпизодтары болуы мүмкін (62-сурет).




*62-сурет. Брадикардия-тахикардия синдромы; жоғарғы қисықтың екеуінде минутына 40 шамасындағы синустық брадикардия; төменгі қисықтарда — жүрекшелердің ұсақ толқынды дірілінің ұстамасы, Гис будасы оң аяқшасының толық емес блокадасы.*



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***Емнің жобасы.***

1. Негізгі ем – ырғақтың жасанды жетекшісін орнату.

2. Толық АВ блокаданы жасап, соңынан қарыншаларға тұрақты электрлік стимуляторды орнату, ол үшін алдымен атрио-вентрикулярлық түйінді электрлік немесе криогендік әдіспен деструкциялайды.

3. Электростимуляторды орнатқанға дейін брадикардияны холинолитиктермен ретке келтіріп отыру.

4. Жүрекшелер жыбыры не дірілі ұстамаларының кезінде жүректің соғу саны минутына 130-160 болса, оны азайту үшін жүрек гликозидтерін (0,025% дигоксин ерітіндісінің 2 мл физиологиялық ерітіндінің 20 мл қосып 3-5 минут венаға баяу енгізеді. Егер осыдан 1-2 сағаттан соң синустық ырғақ қайтып келмесе – новокаинамидті венаға тамшылатады. Негізінде, синустық ырғақтың қалпына келуін күтпей-ақ, ЖСС гликозидтермен азайтқан жөн. Верапамил мен b-адреноблокаторларды синус түйінін тоқтату мүмкіндігінен қолдану қауіпті.

5. Жүрекшелер жыбыры не дірілі пароксизмдерінің немесе суправентрикулалық тахикардияның қайталануын алдын алу үшін тұрақты электрокардиостимуляцияны жүргізу үстінде кордаронды қолданады.

6. Науқастардың 19-28%-да, 2-8 жылдың көлемінде жыбыр аритмияның тұрақты түрі қалыптасады. Егер жыбыр аритмия нормосистолиялық түрінде қалыптасса, онда арнайы ем, соның ішінде ЭКС жүргізілмейді; тахисистолиялық түрінде – ЖСС жүрек гликозидтерімен реттеледі.

7. Суправентрикулалық тахикардия бола тұра, науқастың анамнезінде синкопальдік жағдайлар болмаса, онда синустық ырғаққа көшіруге тырысады. Ол үшін 1% ритмилен ерітіндісінің 10 мл физиологиялық ерітіндінің 10 мл қосып венаға енгізеді немесе 10% новокаинамид ерітіндісінің 10 мл физиологиялық ерітіндінің 200 мл қосып венаға тамшылатады. Бұл дәрмектер жүрекшелер жыбырының не дірілінің пароксизмдерін жояды.

***Қарыншалардың уақытынан ерте қозу синдромы (WPW синдромы).***

1930 жылы Wolff, Parkinson және Whit пароксизмдік тахикардияға бейім жас адамдарда PQ аралығының қысқаруымен және QRST комплексінің кеңеюімен жүретін жаңадан клиникалық-электрокардиографиялық синдромды айырған. WPW синдромның ЭКГ-лық бейнесіне үш өзгеріс тән: 1) 0,12с кем PQ аралығы; 2) QRST комплексінің 0,11с артық кеңеюі; 3) R тісшенің өрлеу буынында бллатын D (дельта) толқын. Сонымен қатар реполяризацияның екіншілік бұзылыстарыда болады: ST сегменттің және Т тісшенің дискордантты ауытқуы. Бұл синдром жүрекше мен қарыншаның арасында қысқа аномальді өткізу жолдарының болуынан туындайды. Жүрекшеден келе жатқан импульс, АВ түйініне соқпастан, қосымша қысқа жолмен бір қарыншаның базальді бөлігіне ерте түсіп, қарыншаларды уақытынан бұрын қоздырады. WPW синдромында СА түйінінен шыққан импульс қарыншаларға екі жолмен келеді – қысқа және кәдімгісімен. Қосымша жол туа біткен патологиялық кемістіктен болады. Ол туылған кезденақ білінеді немесе ұзақ уақыт жасырын жүріп, жүректің кейбір

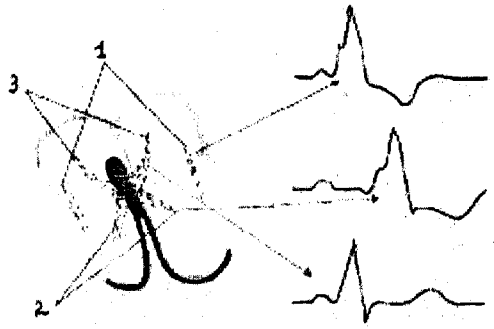


ауруларында пайда болғанда –миокард инфарктында, тиреотоксикозда, гипертрофиялық кардиомиопатияда, миокардитте, жүректің туа біткен ақауларында өзін көрсетеді. Әзірше қосымша жолдың 3 түрі белгілі:

*1. Паладин-Кент будасы* – он немесе сол атриовентрикуляр тесігінің маңында орналасқан құрылымы бұрыс миокард тінінен тұратын аномальды өткізу будалары. Осы будалармен импульс қарыншаларға АВ түйініне соқпастан тікелей түседі.

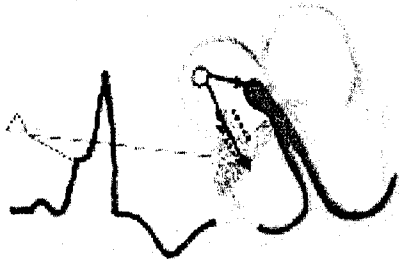
*2. Махайм будасы* –Гис будасының жоғарғы бөлігін қарыншалармен тікелей қосатын жол. Бұл жолдың құрылымы өткізгіш тіннің талшықтарынан тұрады.

*3. Джеймс будасы* –жүрекшелерді АВ түйінінің дистальді бөлігімен немесе Кент будасымен қосады. Құрылымы өткізгіш тіннен тұрады. Джеймс будасы болғанда қысқа PQ синдромы – CLC немесе LGL аталатын синдромы туындайды (63-сурет).




*63-сурет. Қосымша өткізу жолдары: 1 – Палладин-Кент будалары; 2 – Махаим будасы; 3 –Джеймс будасы.*

***Патогенезі*** – WPW синдромында импульс қарыншаларға екі бөлек жолмен түседі (қалыпты және қосымша). Қосымша жолмен баратын импульс АВ түйініне түспей, яғни онда бөгелместен қарыншаларға тез жетіп, оның белгілі бір аймағын ерте қоздырады. Қарыншалардың қалған аймақтары АВ түйінінен өтіп, шамалы бөгеліп келген қалыпты импульспен сәл кештеу қоздырылады. Қарыншаның бір бөлігінің ерте қозуы PR(PQ) аралығының қысқаруына және қарынша комплексінің басында қосымша толқынның болуына, яғни деформациясына және QRS комплекстің кеңуіне әкеледі. QRS комплексінің басындағы қосымша кішкене толқын дельта ( ) толқын аталады (64-сурет).



*64-сурет. Қарыншалардың ертелете қозуы.*

*Δ-толқынының пайда болу механизмі.*

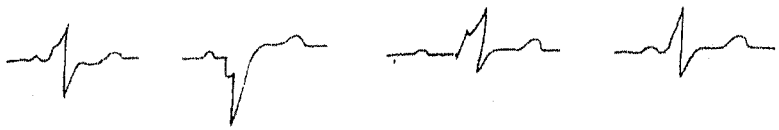


Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Аномальдік жолдың түріне байланысты қарыншалардың уақытынан ерте қозуының 4 түрін айырады:

*Қарыншалардың Палладин-Кент будасымен қозуы* – WPW синдромы аталады. ЭКГ-лық белгілері: қысқа PR интервалы, Δ *1.* толқынның болуы, QRS комплексінің кеңуі. WPW синдромында қарыншаүстілік пароксизмдік тахикардияның дамуына бейімділік аса жоғары (65 а, ә -суреттер).



*а* *ә* *б* *в*

*65-сурет. Аномальдік жолдардың түріне байланысты қарыншалардың ертелетіп қозуының ЭКГ-лық көріністері:*

*а, ә) Палладин-Кент будасымен қозуы (а – WPW синдромның А типі, ә -В типі); б) Махаим будасымен қозуы; в) Джеймс будасымен қозуы.*

*Қарыншалардың Махайм будасы арқылы қозуы.* ЭКГ белгілері: P-Q аралығы қалыпты, Δ *1.* толқыны бар, QRS комплексі кеңіген.Оның пішіні Гис будасы сол аяқшасының толық емес блокадасына ұқсас, өйткені әдетте Махайм талшықтары қарыншааралық қалқаны оң жағында орналасады. Бұл жағдайда да қарыншаүстілік тахикардияның дамуына бейімділік сақталады (65-б-сурет).

*3. Қарыншалардың Джеимс будасы арқылы қозуы* – Lown-Ganong-Jevine немесе Clerc-Levy-Cristesco немесе қысқа PQ синдромы аталады. ЭКГ белгілері: PQ (PR) қысқа, Δ толқын жоқ, QRS кеңімеген (қалыпты). Бұл жағдай да қарынша үсті пароксизмдік тахикардия дамуына бейімділік сақталады (65в-сурет).

*Клиникалық көрінісі.* WPW синдромы көбіне ер кісілерде кездеседі, жиілігі 0,15-3,1%. Синдромның 60-70%-да жүректің ешбір органикалық аурулары болмайды, ал 30-40%-да ,әсіресе жасы келгендерде, жүректің түрлі органикалық патологиясы болуы мүмкін.

Бұл синдром көбіне жасырын жүреді, тек кездейсоқ ЭКГ түсіргенде анықталады. Көрінісінде мына симптомдар байқалуы мүмкін:

- қарыншаүсті пароксизмдік тахикардияның ұстамалары;
- I тонның күшеюі, жарықшақтануы;
- жүрек тұсының әртүрлі ауырсынулары;
- жүрек патологиясының белгілері (миокард инфаркты, миокардит, т.б.);

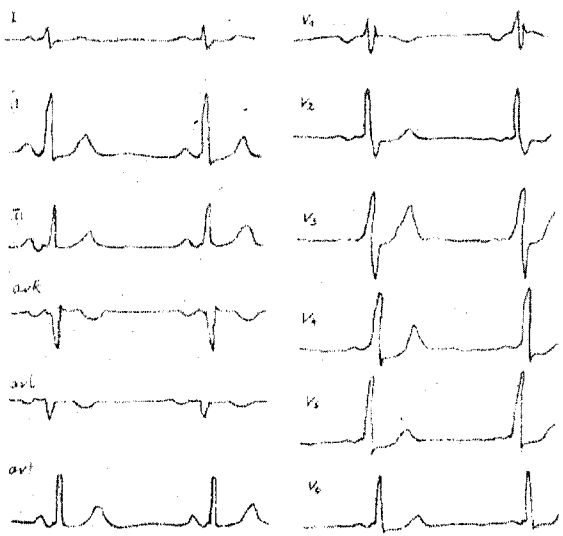
*WPW синдромның А, В, С,негізгі типтері: А тип* –сол қарыншаның базальдік бөлігінің ерте қозуынан болатын WPW синдромы.

*ЭКГ-лық белгілері:* электрлік ось вертикальды немесе оңға ауытқыған, $V_1$ $V_2$ тіркемелеріндегі QRS комплексі және Δ толқын оң. Бұл тіркемлрде QRS комплексі R, Rs, RS немесе Rsr' типті. Төменгі шеттік тіркемелерде – II, III, avF Δ толқын көбіне теріс және патологиялық Q тісше болуы мүмкін (66-сурет).



Қосымша жолдың түрі эпикардтан түсірілген электрографиямен анықтайды. Мұндай зерттеуді хирургиялық емді –криодеструкцияны, электрофульгурацияны жасау үшін қолданады.

*66-сурет. WPW синдромның А типі.*

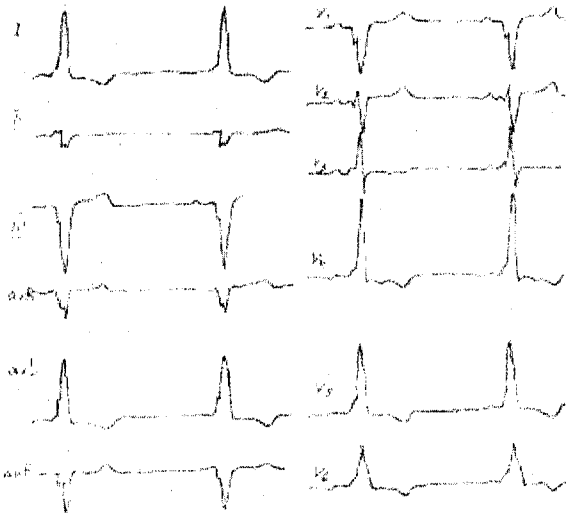


*В тип* (оң қарыншаның базальді бөлігінің ерте қозуынан болатын WPW синдром). *ЭКГ-лық белгілері:* электрлік ось солға ауытқыған, $V_1$ тіркемеде QRS пішіні rS QS немесе qrS пішінді, Δ толқыны теріс; $V_6$ тіркемеде – биік R тісше (67-сурет).

*WPW синдромның С типі* –сол қарыншаның бүйір бөлігінің ерте қозуы. *WPW синдромның С типі* –сол қарыншаның бүйір бөлігінің ерте қозуы.

Оның белгілері А типке ұқсас, тек оған қосымша сол кеуде тіркемелерінде Q тісше болады (қарыншалық комплекс qR немесе QR пішінді) және $V_5$,$V_6$ тіркемелеріндегі Δ толқын теріс.

*67-сурет. WPW синдромының В типі.*



*WPW синдромының асқынулары*

1. Суправентрикулярлық пароксизмдік тахикардия (50%).
2. Жыбыр аритмия (15-20%).
3. Пароксизмдік



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

тахикардияның қарыншалар фибрилляциясына ауысуы (импульстің қарыншаларға миокардтың аса қозғыш кезінде түсуінен).

Жыбыр аритмия 15-20%.

WPW синдромында пароксизмдік тахикардия "re entry" механизмімен –импульстің қосымша жолмен және А-В қосындысының бойында антеградты немесе ретроградты шыр айналуынан дамиды. Импульстің айналу бағытына қарай, пароксизмдік тахикардияның екі түрін айырады. Егер импульс қарыншаға АВ түйіні арқылы өтіп, Кент будасымен кері оралып отырса, қарыншалық комплекстің пішіні бұзылмайды, D толқыны болмайды. Пароксизмдік тахикардияның бұл түрі *ортодромдық* немесе QRS комплексі "жіңішке" пароксизмдік тахикардия аталады. Ортодромдық пароксизмдік тахикардия жиі кездеседі.

*Антидромдық* қарыншаүстілік тахикардия сиректеу кездеседі. Антидромдық түрінде импульс кері бағытта айналып жүреді: қарыншаға (антидромдық) Кент будасымен келеді, ал кері (жоғары қарай) – АВ түйінімен кетеді. Тахикардияның бұл түрінде QRS комплексі жалпақ (QRS комплексі "жалпақ" суправентрикулярлық пароксизмдік тахикардия).

***Емі.*** Ырғақ бұзылысы жоқ WPW синдромында ем қажетсіз. WPW синдромнан дамыған пароксизмдік тахикардияны оның түріне қарай емдейді (ортодромдық немесе антидромдық). Егер QRS комплексі жіңішке суправентрикулярлық пароксизмдік тахикардия болса, (ортодромдық түрінде) онда келесі шараларды қолданады:

- рефлекторлық тітіркендіру тәсілдері;
- *гилуритмал (аймалин)* – (ең тиімді дәрмек) 2,5% ерітіндісінің 2-3 мл физиологиялық ерітіндінің 20 мл-не қосып венаға (3-5 мин) баяу енгізеді;
- *натрий аденозин фосфаты* – АВ түйінінде re entryі механизмін үзеді және оның өткізгіштігін баяулатады (1% ерітіндісінің 1-2 мл бір өзін венаға 5-10 с ішінде жібереді). Ұстама 10-20 секундта тыйылады, бірақ дәрмектің әсері 2 минуттан аспайды. Дәрмекті енгізгенде құсу, төс артында салмақ сезіну, дененің қызуы, бастың ауыруы тәрізді сезінулер болуы мүмкін. Бірақ бұл белгілер тез, 30 с кейін жойылады;
- *верапамил* – натрий аденозин фосфаты әсер етпесе қолданады (АВ түйінінің рефрактерлік кезеңін ұзартады), 2,5% ерітіндісінің 4 мл бір өзін венаға ағызып минутына 4 мл жылдамдықпен енгізеді. Верапамил гипотензияны, СА, АВ блокадаларды беруі мүмкін. Оны b-блокаторлармен, новокаинамидпен бір мезгілде қолданбайды, өйткені ауыр гипотензияға, брадикардияға, тіпті асистолияға әкелуі мүмкін.

QRS комплексі "жалпақ" пароксизмдік тахикардия болса, онда қарыншалық тахикардияда қолданатын емді жасайды. Тахикардияның бұл түрінде қосымша жолдың өткізу қасиетін арттыратын дәрмектерді қолданбайды (изоптинді, финоптинді, жүрек гликозидтерін). Қосымша жолдың өткізуінің тезделуі тахикардияны күшейтеді және қарыншалар фибрилляциясын туғызуы мүмкін.

Емді келесі реттілікпен жүргізеді: *лидокаин ® новокаинамид (немесе дизопирамид, гилуритмал, этмозин) ® кордарон ® обзидан немесе верапамил (аса сақтықпен) ® ЭКС ® электроимпульстік терапия.*



WPW синдромында пароксизмдік тахикардия ұстамалары жиі болып тұрса, оның алдын алу мақсатымен I-А топтағы дәрмектерді (хинидин, этмозин, ритмонорм, аллопинин) қолдануға болады.

*Хирургиялық ем.*

1. Қосымша жолдарды кесу.
2. Вена арқылы катетерлік деструкция (лазердің, радиотолқындардың қуатымен немесе дефибриллятордың 100-400 Дж қуаттылығындағы импульспен – электродеструкция).

### *Морганьи-Адамс-Стокс (МАС) синдромы*

МАС синдромы – қарыншалар асистолиясының кезінде бас миы гипоксиясынан болатын талма ұстамалары. Қарыншалардың асистолиясы 10-20 с артық созылса бас айналады, адам есінен айрылады және құрысу синдромы болады. МАС синдромында науқас өлуі де мүмкін.

***Этиологиясы:***

1) толық АВ блокада , әсіресе толық емес блокаданың толық блокадаға ауысар кездері;
2) синус түйінінің әлсіздік синдромы;
3) қарыншалық тахикардия;
4) қарыншалар фибрилляциясы.

*МАС синдромында жүргізілетін шұғыл ем:*

1) төс аймағын жұдырықпен бір-екі рет ұрып жіберу;
2) жүректің сыртқы массажы;
3) электрлік дефибрилляция, ол фибрилляцияны тоқтатады және тоқтаған жүректі жүргізеді;
4) қажет жағдайда электростимуляцияны (ЭКС) жасау.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

# III Тарау
# Қанайналым жүйесінің аурулары

## Ревматизм
## (Сокольский-Буйо ауруы)

Ревматизм (ревматизмдік қызба) – осы ауруға бейім адамдарда, көбіне жасөспірімдер мен балаларда А топты В гемолиздеуші стрептококтың әсерінен дамитын және жүрек-тамыр жүйесін басым зақымдайтын дәнекерлік тіннің жүйелі инфекциялық-аллергиялық ауруы.

Ревматизм көбіне балалық және жасөспірім шақта, шамамен 7-15 жас аралығында басталады.

Бұл – көне заманнан белгілі ауру. Гиппократтың еңбектерінде (б.э.д. 460-377 жылдар) ревматизмдік полиартриттің клиникалық көрінісінің сипаттамалары берілген. Ревматизм (rheumatismus – ағып өту) терминін тұңғыш ұсынған Гален. XVII ғасырда Байю хореяның ревматизмнен болатындығын дәлелдеген. XIX ғасырдың басында Г.И.Сокольский және Буйо жүректің қақпақтық ақауларының ревматизммен байланыстырған. Сонымен бұл аурудың негізгі үш синдромы – полиартрит, кіші хорея, жүректің қақпақтық ақаулары тек XIX ғасырда басы біріктіріліп, бір нозологияның – ревматизмнің клиникалық белгілеріне жатқызылған.

***Этиологиясы.*** Ревматизмнің дамуы және оның рецидивтері А топты b-гемолиздеуші стрептококтық инфекцияға тығыз байланысты. Стрептококтық инфекцияның күнәлағын дәлелдейтін мәліметтер:

1)мұрын-көмекейдің стрептококтық инфекциясынан 10-30 күннен кейін ревматизмнің басталуы (баспа, фарингит, созылмалы тонзиллит, мойынның стрептококтық лимфаденити, қызамық) ;

2) ревматизммен ауыратын адамдардың көмейінен стрептококтың табылуы, қанында стрептококтық антигендердің болуы және стрептококтық антиденелер титрінің биіктігі (АСЛ-О, АСГ, АСК, АСЛ-S т.б.)

3) осы аурудың, адамның стрептококтық инфекцияға ең жиі шалдығатын кезінде (7-15 жас аралығында) басталуы;

4) стрептококка қарсы дер кезінде жасалатын емнің ревматизм дамуын азайтуы.

Стрептококтың науқастан сау адам жұғу мүмкідігінен ревматизм жұқпалы аурулардың қатарына жатады. Медицина тарихынан ревматизмнің эпидемиялық түрде басталуы (бала бақшаларында, әскери казармаларында) қаншама жағдайы белгілі. Осындай көпшілік орталарда баспа эпидемиясынан кейін науқастардың 0,3-3% ревматизм дамуы анықталады.

Бұл аурудың жиілігі халықтың әлеуметтік тұрмыс жағдайына, медициналық- гигиеналық тұрғыдан мәдениеттілік деңгейіне тікелей тәуелді. Ол кеш дамыған елдерде жиі кездеседі (1000 балаға шаққанда 6 –22-де). Ревматизмнің дамуына бейімдейтін әлеуметтік тұрмыстық жағдайлар:

- көп балалы жанұялардың тар пәтерде күнелтуі;
- мектеп сыныптарында, балабақша топтарында балалар санының аса көптігі;



- тамақтанудағы кемшіліктер;
- халықтың медициналық тұрғыдан төмен деңгейі, т.б.

Стрептококк организмге мұрын, көмекейден енеді. Ревматизмнің алғашқы шабуылы және оның, қай жаста болса да, барлық рецидивтері стрептококтың қатысуымен жүреді. Бірақ стрептококтық инфекциямен ауырғандардың барлығы ревматизммен ауырмайды (0,3-3% ғана). Сондықтан организмде стрептококтан басқа, ревматизмге алып келетін, бейімдеуші факторлар болуы тиісті. Бұл факторлардың болуы еш күмән келтірмейді, бірақ олардың механизмдері әлі анықталмаған. Бейімдеуші факторлардың болуын мына мәліметтер дәлелдейді:

1) ревматизммен ауыратындардың жанұясында ревматизмнің 3 есе, жүрек ақауының 4 есе жиілігі;

2) монозиготтық егіздерде ревматизмге шалдығу конкорданттықтың 37%-ға жетуі;

3) қан тобы А(II) және В(III) адамдарда ревматизмнің жиі дамуы;

4) ревматизмнің HLA жүйесінің $A_{11}$, $B_{35}$, $DR_5$, $DR_7$ антигендері барларда жиі дамуы және $A_3$ болғанда жүрек ақауы, ал $B_{15}$ аорта қақпағының ақауы жиі кездесуі.

Бұл кезде ревматизм дамуының қауіпты факторларын айырған:

- бірінші буынды туысқандарда ревматизмнің немесе дәнекер тінінің диффузды аруларының, дәнекер тінінің туа кемістіктерінің болуы;
- әйелдік жыныс;
- 7-15 жас аралығы;
- болып өткен жедел стрептококтық инфекция және болатын мұрын-көмекей инфекциялары;
- сау адамда немесе науқастың туысқанында D 8/17 В жасушалық маркердің болуы.

***Патогенезі.*** Стрептококтың организммен тікелей әрекеттесуінен ревматизм дами қоймайды және ревматизмдік қабыну ошақтарында бұл микроб табылмайды. Ал, антибиотиктер стрептококтық инфекцияны жойғанымен, сіңіскен ревматизмнің даму барысын үзбейді. Стрептококтың кейбір улы заттары гемолиздік, кардиотоксикалық, нефротоксикалық әсер етуі мүмкін, бірақ бұл механизм ревматизмнің дамуына жеткіліксіз.

Стрептококтардың тіршілігінен және ыдырауынан, ревматизмнің дамуында маңызды, антигендік заттар, ферменттер бөлінеді:

- гиалурон қышқылы (микробтың капсуласынан, антигендік қасиеті жоқ);
- М, Т, Р, А, С, J-протеиндер; стрептококтың вируленттігі, фагоцитозды тежеу қуаты және жүрек антигендерімен айқаспалы иммундық реакцияны түзу қасиеті М-протеинге байланысты;
- стрептококтың анатомиялық қаңқасы болып табылатын – мукопептидтер;
- ферменттер: О және S стрептолизиндер, стрептокиназа, стрептогиалу-ронидаза, дезоксирибонуклеаза. Бұлар лизосомалық мембраналарды зақымдап, қышқыл гидролазалардың бөлінуіне алып келіп, қабынуды туғызады. Стрептолизин О кардиотоксикалық әсер етеді, ал стрептолизин S экспериментте артриттің дамуына алып келетіндігі дәлелденген;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

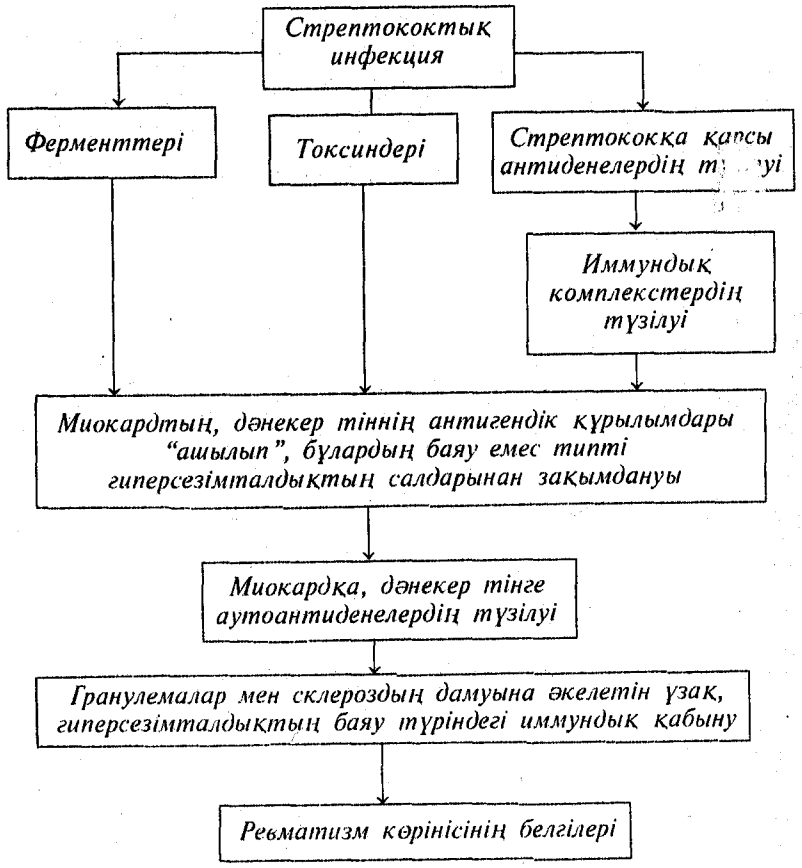
Атап өткен стрептококтық антигендерге организмде антиденелер түзіледі. Сондықтан ревматизмді анықтау үшін антистрептолизиндер О, S (АСЛ-О, АСЛ-S); антистрептокиназа (АСК); антистрептогиалуронидаза (АСГ) титрлерінің биіктеуі аса маңызды. Ревматизмнің дамуында стрептококтың І-түрлеріне зор көңіл бөлінуде.

Ревматизм патогенезінің мына тізбектерін айырады:

- стрептококк уларының тінге тікелей әсер етуі;
- стрептококк антигендеріне аллергиялық реакцияның дамуы;
- антистрептококтық антиденелердің аутоантигендермен, әсіресе жүректің антигендерімен айқаспалы иммундық реакцияны түзуі;
- аутоиммундық реакцияның қалыптасуы.

Аталған патологиялық тізбектердің нәтижесінен бөлінетін медиаторлар (гистамин, серотонин, брадикинин т.б.) және иммундық қабынудан дәнекер тіні зақымданады. Оның зақымдануы сатылы жүреді.

***N10 кесте. Ревматизмнің патогенезі***






Ревматизм патоморфологиясының негізгі белгілері. ***Ревматизмдік қабынудың "шабуылы" ұсақ тамырлардың қабырғасынан басталады. Ревматизмдік процесс ең алдымен эндотелийді зақымдап, кейін тамыр қабырғасының барлық қабаттарын қамтып, әрі қарай тамырлардың маңындағы тінге тереңдейді.***

Сонымен, патологиялық процесс тамырларды бұзып өтіп, оның айналасына тарап, жүре-бара периваскулярлық склерозды дамытады. Дәнекер тіннің морфологиялық бұзылысы сатылы дамиды.

*1. Мукоидтық ісіну сатысында* - қабыну ошағында коллаген талшықтарының проколлагендік (беткей) қабығы бұзылады және дәнекер тіннің негізгі заты деполимеразацияланады, мұнда гидрофильдік қышқыл мукополисахаридтер жиналады. Осыдан қабыну ошағы ісінеді. Дер кезінде емдесе – мукоидтық ісіну қайтымды саты, тыртықсыз жойылады.

*2. Фибриноидтық некроз сатысында* – аталмыш бұзылыстар күшейеді, коллаген талшықтары некроздалады, қабыну ошағында фибриноид жиналады (қайтымсыз процесс).

*3. Жасушалық реакция мен гранулематоз сатысында* – спецификалық жасушалық реакция – Ашофф-Талалаев гранулемалары түзіледі. Гранулеманың орталық және шеттік зонасын айырады. Орталық зонасы некроздалған дәнекер тіннен, ыдыраған коллаген талшықтарынан, ал шеттік зонасы қоршау тәрізді қаз қатар орналасқан жасушалардан тұрады. Қоршаудың ортаға жақын қабаттарында макрофагтар, ал сырт жағында лимфоциттер, нейтрофилдер, плазмоциттер және мастоциттер шоғырланған. Гранулема жетіле келе ортасындағы некроздалған тіннің ошағы біртіндеп резорбцияланып тарқайды, ал түйіннің жасушалары ұзарып, фибробласттар мен фиброциттерге айналады және олардың арасында коллаген талшықтары пайда болады.

*4. Тыртықтану-склероз сатысы.* Склероздық процесс гранулематоздық немесе кез келген сатыдан кейін қалыптаса береді. Тыртық ошағына кальцийдің шөгуі немесе гранулемалардың қайталап түсуі мүмкін. Сондықтан тыртықтың бетінде тыртық – "жамаудың үстіне жамау" пайда бола беруі ықтимал. Склероз процесі осылайша жүре-бара кардиосклерозға және жүрек қақпақтарының бүрісіп, бір-бірімен бітісуіне алып келеді.

***Ревматизмнің жіктемесі.***

Ревматизмнің көптен бері қолданылып келген А.И.Нестеровтың (1964 ж.) жіктемесі осы кезге дейін өзінің құнын жоя қойған жоқ (11-кесте). Бұл жіктеменің негізіне ревматизмнің активтілік дәрежесі, жүректің зақымдану түрі, өзге жүйелер зақымдануының сипаттамасы, аурудың барысы алынған.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*№11 кесте. Ревматизмнің жіктемесі (А.И.Нестеров, 1964)*

| Фазасы | Зақымданудың клиникалық-анатомиялық сипаттамалары | | Даму барысы | Қанайналымның жағдайы |
|---|---|---|---|---|
| | Жүректің | Өзге жүйелер мен ағзалардың | | |
| Активтілік I, II, III дәрежелі | 1. Қақпақтар ақауынсыз біріншілік ревмокардит 2.Қақпақтар ақауымен (түрін атап) қайталамалы ревмокардит 3. Жүрек зақымдануы жоқ ревматизм 4. Ревматизмдік миокардиосклероздың белгілері | Полиартрит, полисеро-зит (плеврит, перитонит, абдоменалдік синдром). Хорея, энцефалит, менингоэнцефалит, церебральдік васкулит, нервтік-психикалық бұзылыстар. Васкулиттер, нефрит, гепатит, пневмония, тері өзгерістері, ирит, иридоциклит, тиреоидит. Жүректен тыс мүшелер зақымдануының қалдық өзгерістерінің көріністері | Жедел | $Н_0$ |
| | | | Жеделдеу | $Н_1$ |
| | | | Созылыңқы - солғын | $Н_{IIA}$ |
| | | | Үздіксіз-өршу | $Н_{IIБ}$ |
| Активті емес | | | Латентті (бүркемелі) | $Н_{III}$ |

Осымен қатар жаңадан құрастырылған жіктемелер де қолға алынған (12-кесте).

***Клиникалық көрінісі.***

А.Н.Нестеров ревматизм дамуының 3 кезеңін айырған:

*1.Латентті, "үнсіз", бүркемелі кезең* (стрептококтық инфекциядан 2-4 апта, орта есеппен 18,6 күнге созылатын). Бұл кезде организмде стрептококтық антигендерге сенсибилизация процесі қалыптасады. "Үнсіз" кезең симптомсыз жүреді немесе астенизацияның, ұзаққа созылған реконвалесценцияның белгілері болуы мүмкін: делсалдық, артралгиялар, мұрынның жиі қанауы, тері жамылғыларының қуқылдануы, ЭТЖ-ның шамалы жоғарылауы, антистрептококтық антиденелер титрінің биіктеуі.

*2.Біріншілік ревматизмнің гиперергиялық реакцияларының кезеңі – ревматизмнің алғашқы шабуылы.* Бұл кезде (полиартрит, біріншілік кардит, ревматизмге тән иммундық бұзылыстар дамиды). Ревматизмнің алғашқы шабуылы көбіне мектеп жасындағы балаларда кездеседі, дер кезінде емдегенде, ол ағзаларда өзгерістерді қалдырмай, толық сауығуы мүмкін.

*3.Ревматизмнің қайталамалы өршулерінің кезеңі.* Дерттің қайталап өршуінен жүрек ақауы, шамасыздығы және организмде аутоиммундық, дистрофиялық процестер қалыптасады. Рецидивтер жиіленіп, аурудың барысы үздіксіз өршу түріне айналады.

Ревматизм, дәнекер тіннің жүйелі ауруы болғандықтан, барлық ағзаларды зақымдауы мүмкін. Бірақ оның басты белгісі – кардит. Сондықтан ертедегі клиницистердің ревматизмді *"буындарды жалап, жүректі талайды"* деп суреттеуі осы дерттің табиғи барысын толық сипаттайды.



Ревматизмде жүрек-тамыр жүйесі басым зақымданады. Сондықтан оның белгілерін екі топқа айырған жөн: жүректік және жүректен тыс. Жүректен тыс белгілер көбіне ревматизмнің алғашқы шабуылында (балалық кездегі) жиі және айқын түрде білінеді. Ересек жастағы науқастарда басым кездесетіні – жүректің зақымдану белгілері. Ревматизм бұл кезде тек жүректі зақымдауы мүмкін.

*Ревматизмдік кардит (ревмокардит).* Ревмокардитте көбіне миокардтың бір өзі немесе 80-100% миокард пен эндокард бірге, ал 5-15% панкардит түрінде зақымданады. Миокардит диффузды және ошақты түрде дамуы мүмкін.

Диффузды миокардиттің көрінісіне тән белгілер:

1) жүрек шамасыздығы (ентікпе, цианоз, жүректік астма, ісіну, бауырдың ұлғаюы, асцит), жүрек аймағының ауырсынуы; жүрек шектерінің кеңеюі (кардиомегалия); перикардит даму мүмкіндігі;

2) жүрек тондарының әлсіреуі, патологиялық III және IY тондардың пайда болуы;

3) жүрек ұшында жұмсақ тембрлі "бұлшықеттік" систолалық шудың пайда болуы, активтілік басыла келе шудың біртіндеп бәсеңсіп жойылуы;

4) ырғақ бұзылыстары, синустық тахи-брадиаритмия, синоаурикулярлық атриовентрикулалық блокадалар, ырғақ жетекшісінің миграциясы, ал экстрасистолия айтарлықтай жиі болмайды. Жыбыр аритмия, әдетте, қайталамалы ревмокардитте митральді ақаудан пайда болады.

Бұрыннан келе жатқан жүрек ақауының үстінде ревмокардиттің өршуін анықтау оңай емес. Оны жүрек шамасыздығының күшеюінен немесе бұрын есітілмеген жаңа шудың пайда болуынан байқайды.

Ошақты миокардитте жүрек тұсының ауырсынуы, жүректің шалыс соғуы, жүрек тондарының әлсіреуі және нәзік систолалық шу естілуі мүмкін. Миокардиттің бұл түрінде жүрек кеңімейді және жүрек шамасыздығы болмайды.

*Ревматизмдік эндокардит.* Ревматизмдік эндокардит – жүре дамитын ақаулардың ең жиі және басты себебі (80%). Эндокардиттің *қақпақтық, хордалық* және *қабырғалық* зақымдау түрлерін айырады. Қақпақтық эндокардит екі түрде – сүйелді эндокардит және вальвулит түрінде дамуы мүмкін.

*Сүйелді эндокардитте* қақпақтардың бетінде сүйелді өсінділер пайда болады. Эндокардиттің бұл түрінде қақпақтар оншалықты деформацияланбайды, көбіне қақпақтың шеттері склероздалады, бірақ тромбоэмболиялық асқынулардың дамуынан қауіпті.

*Вальвулитте* қақпақтың барлық дәнекер тіндік қаңқасының қабынуынан қақпақтар ауыр зақымданады, ол қақпақтардың склерозына, гиалинозына, бүрісіп тығыздалуына және кальцинозына әкеледі.

Ревматизмдік ақаулардың 1/3 бірінші шабуылындағы диффузды вальвулиттің, ал қалған 2/3 қайталамалы ревмокардиттің салдарынан пайда болады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*N12 кесте. Ревматизмнің жұмыстық жіктемесі*
*(Ресей ревматологтарының съезінде қабылданған, 1996 ж.)*

| Клиникалық синдромдары | | Актив-тілік дәрежесі | Барысы | Нәтижелері активті емес фаза | Қ Ш саты-лары |
|---|---|---|---|---|---|
| Негізгі | Қосымша | | | | |
| *Біріншілік ревмокардит* | Сақиналық эритема | 3 | Жедел | Жүрек ақауын-сыз | 0 |
| | | | | | I |
| *Қайталамалы ревмокардит* *жүрек ақауынсыз | Ревматизмдік түйіндер | 2 | Созы-лыңқы | | IIA |
| * жүрек ақауының үстінде | Артралгия | 1 | Латентті | Жүрек ақауы | IIБ |
| *Артрит:* *жүрек зақымдауынсыз *жүрек зақымдауымен | Абдоменальді синдром және өзге серозиттер | | | | III |
| *Хорея:* *жүрек зақымдауынсыз *жүрек зақымдауымен | Болып өткен стрептококтық инфекция | | | | |
| *Жүректің алғаш анықталған ревматизмдік ақауы* | | | | | |

***Ескерту**: диагноз құрылымында мүмкіндігінше көрсетілетін мәліметтер:*
*1) ревматизмнің белгілі шабуылдарының саны;*
*2) жүрек ақауынсыз біріншілік немесе қайталамалы миокардиттің ауырлық дәрежесі;*
*3) ревматизмдік ақаудың түрі;*
*4) болып өткен стрептококтық инфекцияның дәлелдемелері (баспа, қызамық, фарингит, және т.б., антистрептококтық антиденелер – АСЛ-О, АСК, АСГ титрінің биіктеуі).*

Біріншілік ревмокардитте сау қақпақтың зақымдануын 3-4-ші апталарда систолалық шудың пайда болуынан байқайды. Пайда болған шу біртіндеп күшейеді, кейін өкпе артериясында II тонның акценті және сол қарыншаның ұлғаю белгілері қосылады. Ревматизмде ең бірінші зақымданатын митральді қақпақ. Жармалардың бүрісіп қысқаруы алдымен митральды шамасыздыққа әкеледі. Шабуылдан 1-2 жылдан кейін митральді шамасыздыққа стеноздың біртіндеп баяу дамыған көріністері қосылады. Митральді стеноз қақпақтың барлық құрылымдарының склерозға ұшырауынан болады. Қақпақ жармаларының шеттері комиссурадан бастап тұтасады, хордалар да бір-бірімен немесе емізік бұлшықетпен бітісіп тұтасады және митральді тесіктің сақинасы склероздалып, созылу қасиетін жоғалтады.

Митральді стеноз дамығаннан кейін аорта шамасыздығы мен стенозы қалыптасады. Өзге қақпақтар сирек зақымданады. Жүрек ақаулары



ның дамуы эндокардиттің өршуінен немесе өз-өзінен тоқтаусыз өрістеуінен де болады. Ақаудың өз-өзінен өрістеуіне әкелетін бейспецификалық факторлар, мәселен фибриннің коагуляциясы, қақпақтардың бетінде тромбтардың түзілуі. Мұндайда дәнекерлік тін тромбтық массалардың арасына ене өседі. Бұл процесс үсті-үстіне қабаттасып, қақпақтарды одан сайын деформациялайды.

*Ревматизмнің жүректен тыс зақымдануының белгілері.* Жүректен тыс белгілердің ең жиі байқалатындары: полиартрит және полиартралгия. Полиартрит синовий қабығының қабынуынан болады. Полиартриттің болуы қабынудың аса белсенділігін көрсетеді. Ревматизмдік полиартриттің ерекшеліктері:

1) ірі буындарды симметриялы түрде зақымдауы;
2) көшпелілігі;
3) қабынуға қарсы емнен тез жойылуы;
4) буындардың қайтымсыз өзгерістерінің болмауы.

Буын синдромы 3 аптаға дейін созылуы мүмкін. Кейде буын синдромы атипті болады –тек ұсақ буындардың немесе бір буынның зақымдануы, емге ұзақ уақыт берілмеуі.

*Полисерозит* – перикардит, плеврит, перитонитпен білінеді.

*Ревматизмдік перикардит* құрғақ немесе экссудатты түрде дамиды. Клиникасында жүрек тұсының ауырсынуы байқалады. Ауырсыну қолға таралады және қозғалғанда, дем алғанда күшейеді. Құрғақ перикардитті үйкеліс шуынан анықтайды. Перикардиттің диффузды түрінде сұйықтық жиналады. Үлпершек ішінде жиналған экссудат кеуде ортасы ағзаларының басылу синдромына, жүрек тампонадасына, жүрек гиподиастолиясына алып келуі ықтимал. Жүрек шектері, әсіресе нағыз түйықтығының көлемі ұлғаяды. ЭКГ-да – ST сегментінің конкордантты биіктеуі, теріс Т-тісшенің болуы, ORS вольтажының аласаруы тән. Ревматизмдік перикардит емдегенде тез жойылады, перикард пен эпикардтың тұтасуына алып келе қоймайды.

*Ревматизмдік плеврит* – көбіне экссудатты, экссудат құрамында лимфоциттер мен фибриннің мөлшері мол болады.

*Ревматизмдік перитонит* – жиілеу балалық шақта, ревматизмнің ауыр түрінде кездеседі. Ол іштің әр жерінің ауыруымен, кейде іштің "өткір ауыру" синдромымен білінеді. Кейде бүркемелі дамып, аутопсияда диафрагма мен бауырдың немесе талақтың арасында жабысқақтардың болуынан ғана анықталады.

*Бүйрек зақымдануы.* Науқастардың 1-3%-да шумақтық капиллярлар өткізгіштігінің уақытша артуынан протеинурия, кейде және гематурия болуы мүмкін. Ревматизмдік нефрит сирек кездеседі.

*Өкпенің зақымдануы* интерстициялық пневмония немесе өкпе васкулиті түрінде дамиды.

*Орталық нерв жүйесінің зақымдануы* көбіне кіші хореямен білінеді. Кіші хорея бас миының стриялық жүйесінің зақымдануынан болады. Ол көбіне 6-14 жастағы қыз балаларда кездеседі. Көрінісі қолдар бұлшықетінің еріксіз, ретсіз қимылдауымен сипатталады. Бұл қимылдар толқыған сәттерде, дене қызметінде күшейеді, ал ұйықтағанда – басылады. Қимылдың дискоординациясы: дизартрияға, жазудың, ми-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

миканың еріксіз бұзылысына әкеледі. Сонымен бірге баланың мінез-құлқына жат қасиеттер пайда болады: эгоизм, агрессиялық немесе пассивтік, селқостық, т.б. Хореядан басқа менингоэнцефалит, сероздық менингит, бас миы васкулиті дамуы мүмкін. Хорея болғанда жүрек ақауы сирек дамиды.

*Терінің зақымдануы* сақиналық эритема, ревматизмдік түйіндер және түйінді эритемамен білінуі мүмкін. Сақиналық эритема тек ревматизмге тән белгі, аяқ-қолдарда, бетте, кеудеде аз уақытқа пайда болып, тез жойылады. Бұл пішіні сақиналар тірізді қызғылт эритемалық дақтар, кейде бірнеше сағатқа ғана пайда болып жойылады. Сақиналық эритеманы көргенде бірден ревматизм диагнозын қоюға болады.

Ревматизмдік түйіндер коллагенге бай аймақтарда – бастың ананев-розында, сіңірлердің бойында, буындардың сыртында орналасады. Олардың құрылымы Ашофф-Талалаев гранулемасына ұқсайды. Оларды табу үшін аталған аймақтарды мұқияйт қолмен сипап тексереді.

Негізінде, ревматизмнің клиникалық көрінісі шабуылдың түріне тәуелді (біріншілік немесе қайталамалы).

*Біріншілік ревматизмге тән белгілер:*

1) көбіне балалық шақта дамуы (20% ғана ересек жастағыларда дамиды);

2) көбіне жедел және жеделдеу барыста дамуы (созылыңқы түрде дамуы сирек кездеседі);

3) міндетті түрде буын синдромының болуы (50%-да – полиартрит, қалғандарында – жедел артралгиялар түрінде);

4) қабынудың экссудаттық компонентінің басым болуы және жиі жүйелі зақымдауы (полисерозит, полиартрит, өкпенің, нерв жүйесінің зақымданулары, т.б.).

*Қайталамалы ревматизмге тән заңдылықтар:*

1) көбіне созылыңқы немесе үздіксіз өршу түрінде дамуы;

2) өршу белгілерінің көрінісінде, міндетті түрде, кардиттің болуы;

3) әр шабуыл сайын жүрек патологиясының біртіндеп өрістеуі, керісінше буын патологиясының басылуы.

Бірақ, қайталамалы ревматизмде де буын синдромы, васкулит, серозиттер, өкпенің, нерв жүйесінің зақымданулары болуы мүмкін.

*Ревматизмнің негізгі асқынулары:*

1) митральді ақаудан дамитын жыбыр аритмия;

2) жүрек шамасыздығы;

3) тромбоэмболиялар (жүрек шамасыздығымен қатар ревматизмнен болатын өлімнің негізгі себебі).

*Ревматизмнің активтілік дәрежесін анықтау.* Өршу кезіндегі қабынудың көріністері әр түрлі: болар-болмас, өте ауыр, тіпті сепсис тәрізді деңгейде. Өршу кезіндегі қабыну белсенділігінің 3 дәрежесін айырады.

Активтіліктің максимальді дәрежесінде дерттің жалпы және жергілікті белгілері өте айқын. Дене қызуы биік. Қабынудың экссудатты компоненті басым, яғни процесс жедел полиартрит, диффузды миокардит, панкардит, серозит, пневмонит, т.б. түрінде жүреді.

Орташа активтілігінде дене қызуы шамалы биіктейді немесе биіктемейді, қабынудың экссудатты компоненті шамалы, ревмокардиттің,



полиартралгияның немесе хореяның белгілері айтарлықтай айқын емес.

Ревматизмдік процестің минимальді активтілігінде шабуылдың клиникалық белгілері өте солғын, болар-болмас. Ағзалар мен тіндер қабынуының экссудатты компоненті көбіне болмайды. Ревматизмнің активтілік дәрежесін лабораториялық көрсеткіштерден нақты айырады (13-кесте).

***N13 кесте. Ревматизм активтілігінің лабораториялық көрсеткіштері***

| Көрсеткіштері | Активті емес фаза | Активті фаза | | |
|---|---|---|---|---|
| | | I дәреже | II дәреже | III дәреже |
| Лейкоциттер $10^9$/л | 6-7 | 8-10 | 10-12 | 12 және одан артық |
| Лейкоциттік формуланың өзгерісі | Жоқ | Жоқ | Болмашы нейтрофилез, моноцитоз | Айқын нейтрофилез, моноцитоз, өтпелі эозинофилия |
| ЭТЖ, мм/сағ | 10-ға дейін | Орта-текте 20-ға дейін | 20-40 | 40 және одан жоғары |
| Фибриноген,г/л | 4,0 дейін | 4-5 | 5-6 | 7 және одан жоғары |
| Фибрин, мг/мл | 11-14 | 11-14 | 16-21 | 23-28 |
| Серомукоид, оптик. тығыздығын. бірлігі | 0,20 | 0,20-0,22 | 0,22-0,30 | 0,30 биік |
| Серомукоид ммоль/л | 0,99-1,32 | 0,99-1,32 | 1,65-4,4 | 4,95-5,5 |
| Гексозалар, г/л | 0,8-1,0 | 1-1,2 | 1,2-1,8 | 1,8-ден биік |
| Сиал қышқылдары опт. тығызд. бірлігі | 0,20 | 0,20-0,25 | 0,25-0,30 | 0,35-0,50 |
| СРБ | – | –немесе + | ++ | +++н/е++++ |
| $\alpha_2$-Глобулиндер % | 6-10 | 10-ға дейін | 11,5-16 | 16-25 |
| γ-глобулиндер | 12-21 | 19-ға дейін | 21-23 | 23-25 |
| АСЛ-О титрі | 1:60-1:250 | 1:250-1:300 | 1:300-1:600 | 1:600-1:2000 |
| АСГ титрі | 1:300 | 1:300 | 1:300 биік | 1:300 биік |
| АСК титрі | 1:300 | 1:300 | 1:300 биік | 1:300 биік |

Бұл кезде ревматизмнің даму барысының 4 түрін айырады:

*Жедел барысы* – дерттің көріністері жіті басталып, айқын білінеді және тез қайтады. Шабуылдың клиникалық белгілері әдетте 2-3 айдан аспайды, қайталануға бейім емес. Қабыну процесінде экссудаттық компонент басым және белсенділік дәрежесі биік, полисиндромды және полиорганды болады. Қабынуға қарсы ем тез, тіпті толық әсер етеді.

*Жеделдеу барысы* – клиникалық белгілер көмескілеу, айтарлықтай айқын емес, ұзаққа созылады. Шабуыл біртіндеп, субфебрильді қызбадан, моноолигоартриттен басталады, бірақ көрінісінде миокардит пен



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

эндокардиттің белгілері басым жүреді. Көбіне шабуыл 3-6 айға дейін созылады және толық басылмай жатып қайталап өршуі мүмкін. Антиревматизмдік емнің әсері айтарлықтай тез емес.

*Созылыңқы барысы* – ең жиі түрі, әдетте жүрек ақауы қалыптасқан қайталамалы ревматизмге тән, әйелдерде жиі кездеседі, көбіне моносиндромды түрде (тек жүректің зақымдануымен) дамиды. Клиникасында ревмокардиттің белгілері басым және көшпелі полиартралгиялар болады. Қабыну активтілігі минимальді немесе орташа. Шабуылдың ұзақтығы көбіне 6 айдан артық. Өршу белгілері көмескі. Қабынуға қарсы емнің әсері шамалы және тұрақсыз.

*Бүркемелі (латентті) барыс.* Бұл жағдайда ревматизмнің басталуы да, дамуы да жасырын жүреді. Активтіліктің субъективті және объективті –клиникалық, функциялық, лабораториялық белгілері білінбейді. Латентті барысының екі түрін айырады: біріншілік және екіншілік. Біріншілік латентті ревматизм – кездейсоқ тексергенде, жүректің митральді ақауын тапқанда ғана, ал екіншілік латентті ревматизм – анықталған митральді ақаудың жүре-бара біртіндеп ауырлауынан немесе жүрекке операция жасағанда биопсиялық материалда ревматизмге тән өзгерістер табылғанда анықталады.

Екіншілік латентті ревматизмді дер кезінде анықтау аса маңызды, өйткені ол ем жүргізбесе жүрек зақымдануының өрістеуіне және операция нәтижесінің нашарлығына алып келеді.

Қазіргі кезде ревматизм барысының жедел, жеделдеу және созылыңқы түрлері жиі, ал латентті барысы сиректеу кездеседі. Жедел және жеделдеу барысы біріншілік ревматизмге, созылыңқы және латентті түрі қайталамалы ревматизмге тән.

Ревматизмді анықтау үшін қазіргі кезде американдық кардиологтар ассоциясының диагностикалық критерийлері қолданылуда:

***Диагностикасы.***

Ревматизмді ерте анықтау үшін оның клиникалық-иммунологиялық синдромының келесі белгілерін анықтаған маңызды (А.И.Нестеров):

*а) клиникалық белгілері* – мұрын-көмекейдің стрептококтық инфекциясынан соң адамның шырақтығы мен жұмысқа жарамдылығының қалпына тез келмеуі; баспамен ауырғандармен жиі жанасу; үйреншікті қызметтен шаршау, тершеңдік, субфебрилитет; тыныш қалыпта, әсіресе дене қызметінен соң жүректің соғуы; жүрек тұсындағы жағымсыз сезінулер; артрал-гиялар; тәбеттің төмендеуі;

б) *лабораториялық көрсеткіштер:* қанда стрептококк антигендерінің табылуы; антистрептококтық антиденелер титрінің, ЭТЖ-ның, серомукоидтың жоғарылауы; диспротеинемияның, С-реактивті белоктың пайда болуы.

Осылармен бірге ревматизмді анықтау үшін кардитті дәлелдейтін кардиоваскулярлық синдромды табу және кеселдің басқа белгілерінің (артрит, хорея) болуы аса маңызды. Кейде, ревматизмді анықтағанда оған тән емес белгілердің болатындығын да ескерген жөн.

Ревматизмге тән емес, бірақ болуы мүмкін белгілер:

1) ЭТЖ қалыпты бола тұра дене қызуының көтерілуі;

2) ревматизмнің бірнеше шабуылдарынан (3 немесе одан да артық) кейін жүрек ақауының болмауы;



3) бұрын зақымданған буындардың қабынуы басылмастан, 1-2 айдан кейін жаңа буындардың қоса қабынуы;

4) ертеңгілік сіресудің болуы;

5) ұсақ буындардың, омыртқа жотасының, жақтың, кеуденің, сегізкөз-мықын буындарының зақымдануы;

6) активтілік биік деңгейде бола тұра, бірақ дене қызуы көтерілмей, қабыну процесінің бір буыннан айырылмауы;

***N14 кесте. Ревматизмнің диагностикалық критерийлері***

| *Белгілері* | | |
|---|---|---|
| ***Үлкен*** | ***Кіші*** | |
| | ***Клиникалық*** | ***Лабораториялық*** |
| Кардит<br>Полиартрит<br>Хорея<br>Сақиналық эритема<br>Теріастылық түйіндер | Болып өткен ревматизмдік қызба немесе жүректің ревматизмдік ақауы.<br>Артралгиялар.<br>Қызба. | Жедел фазалық реакциялар – ЭТЖ-ның биіктеуі, лейкоцитоз, СРБ-ның пайда болуы, ЭКГ-да ұзарған РQ аралығы<br>+<br>Болып өткен стрептококтық инфекцияның дәлелдемелері (АСЛ-О немесе өзге стрептококтық антиденелер титрінің биіктеуі; көмекейден А топты стрептококтың табылуы; жақында болып өткен скарлатина) |

*Ревматизм диагнозын нақтылау үшін үлкен критерийдің екеуі немесе біреуі + кіші критерийдің екеуі және болып өткен стрептококтық инфекция дәлелдемелері жеткілікті.*

***Ескерту:*** "болып өткен ревматизмдік қызба", "ревматизмнің болып өткен шабуылы", "ревматизмдік анамнез" деген ұғымдардың мағынасы бір.

"*Ревматизмдік анамнез*" деген ұғымға кеселдің басталуының немесе өршуінің жақын арада болып өткен мұрын-көмекейдің (стрептококтық) инфекциясымен байланысты болуы, баспамен және жоғарғы тыныс жолдарының инфекциясымен жиі ауыруы, отбасы мүшелерінің мектепте немесе жұмыста ревматизммен ауыратын адамдармен жанасуы жатады.

***Дифференциалдық диагностика.*** Ақаусыз біріншілік ревмокардитті ревматизмдік емес миокардиттерден айыру қиынға түседі. Мұндайда біріншілік ревматизмдік миокардитті айыруға мына белгілер көмектеседі:

1) миокардиттің инфекцияның үстінде емес, одан 2-3-4 апта кейін дамуы;

2) көбіне балалар мен жасөспірімдерде дамуы;

3) артрит немесе артралгиямен қатар жүруі;

4) васкулиттің, перикардиттің болуы;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

5) стрептококтық антиденелер титрінің биіктеуі;
6) қабынуға қарсы емнің тез әсер етуі.

Жүрек ақауы қалыптасқан (қайталамалы) ревмокардитті жүрек ақауын дамытатын *инфекциялық эндокардиттен* айыру оңай емес. Оның үстіне инфекциялық эндокардит 75-80%-да ревматизмдік жүрек ақауының үстіне қосылады. Инфекциялық эндокардит септицемиямен жүреді, сондықтан ауыр интоксикацияға, тромбоэмболиялық асқынуларға, васкулиттің дамуына алып келеді. Оған тән белгілер: малшынып терлеу, қалтырау, титықтататын қызба; спленомегалия, бауырдың жүрек шамасыздығына байланыссыз үлғаюы, саусақ ұштарының деформациясы (тырнақтардың сағат әйнегі, саусақтардың дабыл таяқшалары тәрізденуі); Лукин-Либман белгілері. Инфекциялық эндокардитті анықтау үшін анемияның күшеюі және бактериемияның анықталуы аса маңызды.

*Жүйелі қызыл жегінің* бастамасы кейде ревматизмге ұқсайды. Жүйелі қызыл жегіні айырғанда оның ішкі ағзаларды зақымдау ерекшеліктерін (буындар, жүрек, перикард, өкпе, плевра, бүйрек, лимфа түйіндері мен талақтың), ревматизмнен ерекше тері өзгерістерін ("көбелек" тәрізді эритема); қанда лейкопения, анемия, LE-жасушалардың, антинуклеарлық фактордың болуын ескереді.

Ревматизмнің басты белгісі буын синдромы (артрит, артралгия) болса, оны буын зақымдайтын аурулардан айырады.

*Инфекциялық-аллергиялық полиартрит* әртүрлі, соның ішінде стрептококтық инфекциядан кейін дамуы мүмкін. Бірақ ол қаншама рецидивтер бергенімен жүрек зақымдануына алып келмейді.

*Геморрагиялық васкулит* – кейде ревматизмге ұқсас артриттен басталады және онда да стрептококтық антиденелер титрі биік болуы ықтимал. Оны айыруға тері бетіндегі петехиялық бөртпелер, абдоменальдік, бүйрек синдромдарының болуы көмектеседі.

*Саркоидоздық артрит.* Оған тән белгілер: түйінді эритема, өкпе түбірі аденопатиясы және аяқ-қол саусақтарындағы киста тәрізді құрылымдар. Саркоидоз диагнозын қоюға Квейм реакциясының оң болуы себептеседі. Әдетте, саркоидоздық артрит жіті пайда болып (көбіне кешкілікте), бірнеше сағаттан, күннен кейін тез жойылады және ЭТЖ, дене қызуы (ревматизмнен айрықша) көтерілмейді. Қанда лимфоцитоз болады. Осындай қатерсіз буын шабуылдары жылына 10 рет, одан да жиі болып тұруы мүмкін.

Дифференциалдық диагностиканы буын синдромы бойынша жүргізгенде ревматизмде (өте сирек) білезік-фалангалық, т.б. ұсақ буындардың қайтымсыз деформациялану мүмкіндігін ескеру қажет. Ерекше созылмалы постревматизмдік артрит XIX ғасырдан бері белгілі, оған тән қасиеттер: ауырсынудың, функция бұзылысының, РФ-дың болмауы, ЭТЖ-ның қалыптылығы. Бірақ қазіргі кезде ревматизмде мұндай артрит өте сирек кездеседі.

***Ревматизмнің емі***

Ревматизмнің активті фазасында стационарлық ем жүргізіледі. Стационарға түскенде міндетті түрде көмекей микрофлорасын, стрептококтық антиденелер титрін және жедел фазалық көрсеткіштерді (С



реактивті белокты және (немесе) ЭТЖ-ны) анықтайды, сонымен бірге кеуде рентгенографиясы мен электрокардиографияны жасайды. Инфекциялық эндокардиттің бар-жоғын анықтауға қанның бактериялық анализін алу керек.

*Тәртіп.* Тәртіптің түрі ревмокардиттің бар-жоғына және оның активтілік дәрежесіне тәуелді. Кеселдің жеңіл барысында алғашқы 7-10 күн бойы жартылай төсек тәртібі ұсталады. Кардиттің едәуір ауырлығында қатаң төсек тәртібі 2-3 апта қолданылады.

ДДҰ эксперттерінің ұсынысына сәйкес, С-реактивті белок жойылған және ЭТЖ 25 мм/сағаттан төмендеген кезден науқастарға төсектен тұруға рұқсат етіледі. Полиартриті немесе хореясы бар, бірақ кардиті жоқ науқастарға қатаң төсек тәртібін сақтау қажетсіз, оларға әдеттегі палата тәртібі жеткілікті.

*Тағаммен емдеу.* Қолданылатын N10 емдәм. Оның құрамында белок жеткілікті болуы тиіс; натрийдің, судың мөлшерлері шектеледі. Сонымен қатар рационға көкөніс, жеміс қосқан пайдалы (С витамині мен калий мөлшерін толықтыратын).

*Этиологиялық ем.* Этиотроптық ем пенициллинмен жүзеге асырылады, өйткені ол b-гемолиздеуші стрептококқа бактерицидтік әсер етеді. Бактерицидтік емді ұзарту үшін бициллин-5 – 1 200 000 немесе 1 500 000 Б (калий немесе натрий тұзының) 2 аптада бір рет 1,5-2 ай салынады, содан кейін әр 21 күнде бір рет 5 жыл салып отырады.

Бициллин-5, инъекцияны сирек жасай отырып, қандағы пенициллин концентрациясын жеткілікті деңгейде ұстап тұруға мүмкіндік береді. Ревматизмде басқа да антибиотиктер жақсы әсер етеді, мысалы эритромицин, цефалоспориндер, бірақ пенициллин арзандығынан, улық әсерінің болмауынан, емдік әсерінің қуаттылығынан ең тиімді саналады. Пенициллинге аллергия болса, оның орнына эритромицин 0,25 г күніне 4 рет немесе цефалоспориндер қолданылады. Бірақ пенициллинге аллергия болғанда цефалоспориндерге де аллергия болу мүмкіндігін ескеру қажет.

*Қабыну процесінің активтілігін жою.* Қабынуды басуға стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектерді және глюкокортикоидтарды қолданады.

Стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектердің басты әсері – циклоксигеназаны тежеу арқылы қабыну медиаторларының бөлінуін азайтуы. Көбіне емге қолданатыны *индометацин* (метиндол), *вольтарен* (ортофен). Ревматизмнің жоғары, орташа активтілігінде және жедел, жеделдеу барысында индометацин немесе вольтарен тәулігіне 150 мг 1 ай, кейіннен тәулігіне 75мг. немесе 50 мг беріледі. Стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектер ұзақ қолданғанда дәрмектік гастропатияға әкелуі мүмкін (жүрек айну, қыжылдау, эпигастрий аймағының ауырсынуы, ас қорыту жолдарының эрозиялары мен жаралары). Бұларды ревматизмдік полиартритте, хореяда, жеңіл және ауырлығы орташа ревмокардитте қолданады, ал ауыр ревмокардитте жүрек шамасыздығы тыйылған кезден беріледі, өйткені миокардта энергия түзілуін азайтуынан, миокардтың дистрофиясына алып келуі ықтимал.

Ревмокардиттің созылыңқы және рецидивтеуші барысында индометацинді немесе вольтаренді 75-100 мг тәулігіне әлсіз иммун-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

депрессанттармен – аминохинолиндік дәрмектермен (делагил, плаквенил, резохин, хлорохин) тәулігіне 0,2-0,25 г стационардан шыққанға дейін қосып қолданады.

Ревматизмнің латентті барысында индометацин немесе вольтарен аздау дозада – 50-75 мг тәулігіне аминохинолиндік дәрмектермен (0,2-0,25 г тәулігіне) бірге қолданған жөн.

Дәрмектік гастропатияны болдырмау үшін бұл кезде ревматизмнің емінде стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектердің циклоксигеназа-2 ферменттің ингибиторлары қолданылуда (целебрекс 200 мг күніне 2 рет, нимесулид 100 мг күніне 2 рет). Циклоксигеназа-2 (ЦОГ-2) ингибиторлары асқазанды қорғайтын простагландиндердің синтезіне қатысатын циклоксигеназа-1-ді тежемейді. Сондықтан, ұзақ қолданғанның өзінде асқазанды зақымдамайды.

*Аминохинолиндік дәрмектер.* Аминохинолиндік дәрмектер әлсіз иммундепрессанттық әсер етеді және лизосомалардан протеолиздік ферменттердің бөлінуін азайтады. Қолданудың негізгі көрсетпесі: ревмокардиттің созылмалы түрлері (созылыңқы және латентті). *Делагил* 0,25 г күніне 1-2 реттен 6-12 ай бойы. Оның әсері 6 айдан кейін білінеді.

Аминохинолиндік дәрмектердің негізгі жанама әсерлері : көз торының пигменттік дегенерациясы, тері бөртпелері, диспепсиялық, цитопениялық синдромдар.

Ревматизмде қабынуды толық басу үшін қабынуға қарсы емді ауруханадан шыққаннан кейін де ұзақ уақыт (көптеген айлар, тіпті көп жылдар бойы) жүргізу қажет. Сондықтан стационарда басталған емді әрі қарай емханалық этапта, ревматизмнің даму барысының түріне сәйкестеп, мына жобамен жалғастырады:

• *жедел барысында* метиндол (индометацин) тәулігіне 75 мг немесе воль-тарен 50 мг асырмай, болмаса бруфен 600 мг асырмай 1 ай беріледі;

• *жеделдеу барысында* метиндол немесе вольтарен, немесе бруфен сол дозада 2 ай беріледі;

• *созылыңқы және латентті барысында* метиндол немесе вольтарен күн сайын 50 мг 2-4 ай аминохинолиндік дәрмектермен (0,2-0,25 г тәулігіне) қосып қолданылады.

В.А.Насонованың ұсынысы бойынша, метиндол немесе вольтаренді осы дозада 12-24 ай қолдану қажет. Гастропатия дамуына жол бермеу үшін стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектерді, асқазанды қорғайтын мизопростол, вентер тәрізді дәрмектермен бірге ішкізеді. Негізінде, ұзақ жүргізетін емге ЦОГ-2 ингибиторлары ең қолайлысы болуы мүмкін. Осымен бірге емнің емханалық этапында 5 жыл әр 3 аптада бір рет бициллин-5 1 500 000 Б салынып отырады.

*Глюкокортикоидтарды қолдану.* Глюкокортоикоидтар жүрек ақауының дамуына жол бермейді деген көзқарас дұрыс болмай шықты. Біріншілік ревматизмнің шабуылынан кейін ақаудың даму жиілігі глюкокортикоидты қолдану-қолданбауға емес, кардиттің ауырлығына тәуелді болатындығы дәлелденді. Мысалы, кардитсіз, тек ревматизмдік полиартритпен ауырғандардың 10 жылдан кейін жүрек ақауы 6%-да,



жеңіл кардиті болғандардың 30%-да, ауыр кардитті басынан кешкендердің 60%-да болған.

ДДҰ эксперттерінің баяндамасы бойынша, глюкокортикоидтарды ауыр, өмірге қауіп келтіретін кардитте қолдану қажет. В.А.Насонова оны панкардит болғанда қолдануды ұсынады.

Ең жиі қолданылатын преднизолон тәулігіне 20-30 мг 2 апта (емдік әсері білінгенше), содан кейін дозасын 2,5 мг (1/2 таблеткадан) әр 5-7 күн сайын азайтады. Ем курсы – 1,2-2 ай (курсына 600-800 мг преднизолон жұмсалады).

Преднизолонды тоқтатқаннан кейін емді стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектермен жалғастырады. Глюкокортикоидты қолданғанда оның болуы мүмкін жанама әсерлерін ескеру қажет: натрий жиналуы, ісіну синдромы, гипергликемия, гликозурия, диспепсия, асқазан, онекелішек эрозиялары мен жаралары, артериялық гипертензия, кушингоидизм.

*Метаболизмдік ем.* Ревматизмнің комплекстік емінде миокард метаболизмін жақсартатын дәрмектерді қолдану маңызды.

*Рибоксин (инозинмонофосфат)* – нуклеотидтер құрылымына қажетті белок синтезін күшейтетін дәрмек. Таблеткада 0,2 г шығарылады, 2 таблеткадан күніне 3 реттен 1 ай беріледі. *Фосфаден (аденозин-5-монофосфат)* – флавинадениндинуклеотид коферменттерінің құрамына кіретін зат, тотығу-тотықсыздану процестерін және АТФ синтезін күшейтеді. Таблеткалық 0,05 г және ампулалық 2% ерітіндісінің 1 мл шығарылады. Күніне 3 рет 2 таблеткадан ішуге беріледі немесе 1-2 мл бұлшықетке 1-2 реттен 20-25 күн салынады. *Натрий аденозинтрифосфаты* организмде екі затқа – аденозинмоно-фосфат және инозинмонофосфатқа бөлінеді. Бұл заттар миокард метаболизмін, микроциркуляциясын жақсартады, оттегімен қанығуын және энергия түзілуін күшейтеді. Бұлшықетке 1% ерітіндісінің 1-2 мл күніне 1 рет 20-30 күн енгізеді. *Пиридоксальфосфат* ($B_6$ витаминінің коферменттік түрі) алмасудың 20-дан астам реакцияларына қатысады. Таблетка түрінде 0,01 г шығарылады, күніне 3 рет 1-2 таблеткадан 4 апта ішкізеді. *Кокарбоксилаза* – $B_1$ витаминінің коферменті, пируватдегидро-геназа, а-кетоглутаратдегидрогеназа, транскетолазаның құрамына кіреді. Аталмыш ферменттер көмірсулар алмасуына қатысады, ацидоз дамуына жол бермейді. Бұлшықетке 50-100 мг күніне 1 рет 20-30 күн енгізеді.

*Симптомдық ем.* Симптомдық ем ревматизм асқынуының түріне тәуелді жүргізіледі. Жүрек шамасыздығында салуретик, шеттік вазодилятаторлар, жүректің жиырылу қасиеті күрт төмендесе – гликозидтік емес инотроптық заттар (дофамин, глюкагон) қолданылады. Аз дозада жүрек гликозидтерін де пайдаланады (строфантин, коргликан, дигоксин). Бірақ аса сақ болу керек, себебі қабынған миокард жүрек гликозидтеріне өте сезімтал. Аритмия болса – поляризациялаушы ерітіндіні және аритмияның түріне сәйкес антиаритмиялық дәрмектерді қолданады.

*Санаторлы-курорттық ем.* Санаторлы-курорттық емге науқастарды ревматизмнің өршуі басылғаннан 6-8 айдан кейін (ремиссия кезінде) жүрек шамасыздығы, аритмия болмаса жібереді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Минимальді активті ревмопроцесте және қанайналым шамасыздығы 1 сатыдан аспаса, ондай науқастарды жергілікті санаторийлерге ертелеу (активті фазадан 1-3 айдан кейін) жолдаған дұрыс.

*Диспансеризация.* Қазіргі кезде ревматизмнің этаптық ем жүйесі қолданылуда: стационар ® емхана (ревматолог немесе терапевт) ® курорт (жергілікті санаторийі).

Ревматизмнің активтілігі басылып, науқастың жағдайы біршама жақсарған соң оны арнайы ревматологиялық санаторийге жолдайды. Санаторий болмағанда емханада ревматологтың бақылауында жүреді.

Санаторийде немесе емханада стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектер, аминохинолиндік дәрмектер, бициллин-5-пен емді әрі қарай жалғастырады және реабилитация мен диспансерлеу жүргізіледі.

Ревматизммен ауыратындардың диспансерлік бақылауының негізгі мақсаттары:

1) ревматизмдік процестің активтілігін түпкілікті жою;

2) қанайналым шамасыздығы бар науқастарға симптомдық ем жүргізу, кардиохирургтармен бірге жүрек ақауларына хирургиялық ем жасау мәселесін қарастыру;

3) жұмысқа жарамдылығын анықтау, жұмысқа орналастыру;

4) ревматизм өршуінің екіншілік алдын алу шарасын жүзеге асыру.

Диспансерлік бақылауды ревматолог, ал ол болмағанда терапевт жүр-гізеді. Активті фазада науқас жылына 4 рет ревматологқа қаралады. ЛОР-дәрігер мен стоматолог жылына бір рет, окулист 2 жылда 1 рет, кардиохирург, невропатолог көрсетпелер болуына байланысты тексереді. Қанның жалпы анализі жылына 4 рет, несептің жалпы анализі, жүрек рентгеноскопиясы, ЭКГ, ФКГ, ЭХОКГ, қабынудың биохимиялық көрсеткіштерін тексеруді жылына 2 рет жүргізеді.

Ревматизмнің активті емес фазасында науқастар ревматолог немесе терапевтке жылына 1-2 рет қаралады. ЛОР-дәрігер, стоматолог – жылына 1 рет, кардиохирург, невропатолог, офтальмолог – көрсетпелер болғанда тексереді. Қанның жалпы анализі жылына 2 рет, қалған зерттеулер (активті дозадағыдай) – жылына 1 рет жасалынады.

*Алдын алу шаралары.*

*Біріншілік алдын алу,* яғни ревматизмнің бірінші (тұңғыш) шабуылын алдын алу шаралары:

1) организмнің төзімділігін күшейтуге бағытталған қоғамдық, әлеуметтік, дербес шаралар комплексі (организмді шынықтыру, тұрмысын, экономикалық жағдайын жақсарту, стрептококтық инфекцияны жұқтыруын азайту мақсатымен балабақшаларда, казармаларда, мектептерде, т.б. мекемелерде гигиена тәртіптерін сақтау);

2) жедел ревматизмнің біріншілік шабуылын алдын алу үшін баспа немесе жоғары тыныс жолдарының инфекциясы дамығанда дер кезінде нәтижелі ем жүргізу (15-кесте).

Мұндайда инфекцияны толық жою үшін бициллиннің бір инъекциясы немесе пенициллинді 10 күн қабылдау жеткілікті.



***N15 кесте. Біріншілік ревматизмнің дамуын алдын алу мақсатымен жоғарғы тыныс жолдарының стрептококтық инфекциясын емдеу жобасы***

| *Антибиотик* | *Қолдану әдісі* | *Дозасы* |
|---|---|---|
| *Бициллин* | Бұлшықетке енгізу | дене массасы 30 кг артық ересек адамдар мен балаларға 1 200 000 Б;<br>дене массасы 30 кг төмен балаларға 600 000-900 000 Б. |
| *Феноксиметил-пенициллин* | Пероральді | 250 мг тәулікке 4 реттен 10 күн;<br>кішкене балаларға (дене массасы 20 кг-нан төмен) 125 мг тәулігіне 4 реттен. |

Феноксиметилпенициллин, жақсы сіңірілуінен ішкізуге қолайлы, ол болмаса орнына бициллинді қолданады. Пенициллинге аллергия болса – эритромицинді 250 мг күніне 4 рет ішкізеді. Дене массасы 25 кг төмен балаларға тәулігіне 40 мг/кг есебінен 2-4-ке бөліп тәуліктік дозасын 1,0 асырмай береді. Стрептококтың эритромицинге төзімді штамдары тараған аймақтарда, мысалы Шығыс Азияда эритромициннің орнына цефалоспо-риндердің пероральды түрлерін қолданады.

В.А.Насонова (1991) баспаны және жоғарғы тыныс жолдарының басқа инфекцияларын емдеу үшін ересек адамдарға пенициллинді алғашқы екі тәулікте 1 200 000 Б, мектепке дейінгі балаларға – 300 000 Б, мектеп жасындағыларға – 450 000 Б қолдануды ұсынады. Екінші тәулікте ересек адамдарға бициллин-5 – 1 500 000 Б, жасы 8-ден асқан балаларға 1 200 000 Б, мектеп жасына дейінгілерге 6 000 000 Б енгізеді.

*Екіншілік алдын алу шаралары.* Екіншілік алдын алудың ең басты шарасы – ревматизммен ауырған адамға антибиотикті үнемі енгізу. Оның негізгі мақсаты – жоғарғы тыныс жолдарына А топты стрептококк түсетін болса, оны жойып отыру арқылы ревматизм шабуылының алдын алу (16-кесте).

***N16 кесте. Ревматизмнің екіншілік алдын алу жобасы***

| **Қолдану әдісі** | **Пенициллин** |
|---|---|
| Бұлшықетке енгізу | Бициллин, айына 1 иньекция. Ревматизм өршуінің қаупі жоғары болса, 3 аптада – 1 инъекция. Дене массасы 30 кг-нан кем балаларға – 600 000 Б, дене массасы 30 кг немесе одан жоғары балаларға және ересек адамдарға – 1 200 000 Б. |
| Ішкізу | Феноксиметилпенициллин – 250 мг тәулікке 2 рет. |

Екіншілік профилактика ревматизмнің рецидивтерін едәуір азайтады. Ең тиімдісі – ұзақ әсерлі бициллин-5 — 1 500 000 Б бұлшықетке 3 аптада 1 рет енгізу.

Ревматизмнің алғашқы шабуылында баланың жасы неғұрлым кішкентай болса, соғұрлым рецидивтер жиі болады; бала өсіп, тыныс мүшелері жетіле келе рецидивтердің саны азаяды. Ең жиі рецидивтер соңғы шабуылдан кейінгі алғашқы 5 жылдың ішінде қайталанады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Кардиті болмағандарға қарағанда кардиті болған адамдарда рецидивтер жиілеу болады.

ДДҰ эксперттерінің мәліметтері бойынша, екіншілік профилактиканың шаралары мына ұзақтылықпен жүргізілуі тиіс:

- бірінші шабуылда кардит болмаған адамдарға, профилактиканы ең кемінде 5 жыл және 18 жасқа толғанша, кейде одан да ұзақ жүргізеді;
- бірінші шабуылдан кейін жүрек зақымданғанда, профилактиканы 25 жасқа толғанша, тіпті одан да ұзақ жүргізеді (егер қауіпті факторлар болса);
- қақпақтық ақауы бар адамдарға профилактика одан да ұзақ, кейде өмір бойы жүргізіледі.

## Жүректің жүре біткен ақаулары

Жүректің жүре біткен ақаулары – туылғаннан кейін жүрек құрылым-дарының (қақпақтардың, қуысаралық қалқалардың, тесіктердің) түрлі себептерден бұзылыстары.

Жүре біткен ақауларға түрлі аурулар (ревматизм, инфекциялық эндокардит, атерокальциноз, миокард инфаркты) немесе жүрек жарақаттары (зонд салу, кеуденің соғылу) алып келуі мүмкін. Ең жиі кездесетіні – митральді және аорта қақпақтарының ақаулары.

***Митральді қақпақтың ақаулары.***

Бұлар бес түрге бөлінеді:

1) митральді қақпақтың шамасыздығы;
2) митральді стеноз;
3) шамасыздығы басым жұптасқан митральді ақау;
4) стенозы басым жұптасқан митральді ақау;
5) стенозы немесе шамасыздығының басымдылығы айқын емес жұптасқан митральді ақау.

### *Митральді қақпақтың шамасыздығы*

***Митральді қақпақтың шамасыздығы*** (1832 жылы тұңғыш суреттеген Hope). Оның екі түрін айырады:

*1) функциялық* – сау қақпақтың кеңіген тесікті жабуға шамасы келмеуі, бұл жүрек қуыстарының аса кеңуінен болады;

*2) органикалық* – қақпақ құрылымдарының қайтымсыз бұзылыстары: қақпақтардың бүрісіп қысқаруы немесе тесілуі; шеттерінің мүжілуі немесе ширатылуы, хорданың үзілуі, емізік бұлшықеттің инфаркты, т.б.

Функциялық қақпақ шамасыздығының этиологиясы:

1) фиброздық сақинаның кеңуіне алып келетін жүрек қуыстарының дилятациясы (миокардиодистрофия, дилятациялық кардиомиопатия, миокардиттер);

2) митральді қақпақтың пролапсы – жабылғанда бір немесе екі жарманың жүрекшеге қарай қайырылуы;

3) фиброздық сақинаның жиырылуына кедергі туғызатын атерокальциноз.

Органикалық қақпақ шамасыздығының этиологиясы:

1) ревматизм (ең жиі себебі);



2) инфекциялық эндокардит;
3) атеросклероз;
4) коллагеноздар;
5) хирургиялық әрекеттер (комиссуротомия);
6) кеуде жарақаттары;
7) емізік бұлшықеттің инфаркты, хорданың үзілуі.

***Патогенезі:***

1) қақпақтар толық жабылмай, жармаларының арасында саңылау болуы немесе қақпақтың тесілуі;

2) систола кезінде қанның біршамасы жабылған қақпақтың арасындағы саңылаулардан немесе тесілген қақпақтан сол жүрекшеге оралуы. Кері оралатын қанның көлемі қақпақ кемістігінің аумағына және митральді тесіктің сақиналық бұлшықетінің жиырылу мүмкіндігіне тәуелді (68-сурет).

Гемодинамикалық бұзылыстар регургитацияның көлеміне тәуелді, мәселен 5 мл шамасындағы регургитация гемодинамикалық бұзылыстарды бермейді; 10 мл – орташа, ал 25-30 мл – ауыр регургитация болып, айқын гемодинамикалық бұзылыстарға әкеледі. Регургитация көлемі некұрлым көп болса, солқұрлым гемодинамикалық бұзылыстар тез пайда болады.

### *Ақаудың гемодинамикалық эволюциясы*

1. Қанның кері оралуынан сол жүрекшенің сыйымдылығы ұлғаяды, сондықтан сол қарыншаға айдалған қанның көлемі де ұлғаяды. Осыдан сол жүрекше мен қарыншаға көлемдік күш түседі.

↓

2. Көлемдік күш түсуден сол жүрекше мен сол қарынша гипертрофияланады. Гипертрофияланған сол қарыншаның систолалық айдау көлемі ұлғаяды. Айдау көлемінің ұлғаюынан және сол қарыншаның қуат-тылығынан, ақау ұзақ компенсация күйінде сақталады.

↓

3. Жүре-бара сол қарыншаның насостық функциясының әлсіреуінен сол жүрекшеде қан іркіледі, ондағы қысым биіктейді. Осыдан кіші шеңберде қан іркіледі.

↓

4. Сол жүрекшедегі қан қысымының биіктеуінен пассивті өкпе гипертензиясы дамиды.

↓

5. Өкпе гипертензиясынан оң қарыншаға күш түсуі оның гиперфункциясы мен гипертрофиясына әкеледі.

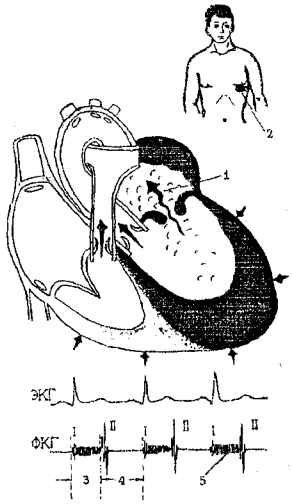
↓

6. Оң қарынша шамасыздығы және үлкен шеңберде қан іркілісі.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.




*68-сурет. Митральді қақпақ шамасыздығындағы гемодинамика бұзылысының схемасы.*

*1 - үйіріліп аққан регургитация ағымы;*
*2 - шудың есітілу аймағы;*
*3 - систола;*
*4 - диастола:*
*5 - систолалық шу*

*Митральді қақпақ шамасыздығының клиникалық көрінісі.*

Бұл ақаудың көрінісіне тән белгілердің топтары:

1) қақпақтық;
2) сол жүрекшелік;
3) пассивті өкпе гипертензиясының;
4) оң қарыншаның гипертрофиясы мен дилятациясының және үлкен шеңбердегі қанайналым шамасыздығының.

*I. Қақпақтық белгілер:*

1. Жүрек ұшындағы систолалық діріл.
2. Жүрек ұшында I тонның әлсіреуі (арасы ашық жармалар тербелісінің әлсіреуінен).
3. Систолалық шу (кері оралған қанның тар саңылаудан үйіріліп ағуынан). Систолалық шу ең жақсы жүрек ұшында естіледі, ол гипертрофияланған сол қарыншаның бойымен сол жақ қолтық астына тарайды және қанның кері оралған бағытында (төстің сол жақ шетіндегі III және IV қабырғааралығында) естіледі. Бұл – бүкіл систоланы алатын, бәсеңдей түсетін шу. Шу сол жақ бүйір қалпында және горизонтальді қалыпта күшейеді.
4. ФКГ-да: I тон амплитудасының аласаруы, Q – I тон аралығының ұзаруы және I тонмен тұтасып басталатын систолалық шудың болуы тән. Шудың ұзақтығы қақпақ кемістігіне тәуелді, ал пішіні бәсеңдей түсетін.
5. ЭхоКГ – алдыңғы және артқы жарманың қимыл жылдамдығының артуы, оның фиброзы немесе кальцинозы.

*II. Сол жүрекшелік белгілер:*

*1.* Сол қарынша гипертрофиясынан жүрек ұшы түрткісінің күшеюі, аумағының ұлғаюы, солға және төмен ығысуы.
2. Сол қарынша мен сол жүрекшенің ұлғаюынан жүректің шала тұйықтық аймағының солға және жоғары қарай кеңуі.
3. Жүрек ұшында III тонның естілуі (сол қарынша қабырғасының мол құйылған қанның екпінінен еріксіз тербелісінен болатын).
4. ЭКГ – сол жүрекше мен сол қарыншаның гипертрофиялану синдромдары.
5. Рентгендік тексеруде – жүректің митральді пішіні, белінің жойылуы (III және IV доғалардың ұлғаюынан); контрастталған өңештің үлкен ради-усты доғаның бойымен (6 см артық) ығысуы.



6. ЭхоКГ – сол жүрекшенің және сол қарыншаның кеңеюі мен гипер-трофияlануы.

*III. Пассивті өкпе гипертензиясының белгілері.* Қалыпты жағдайда сол жүрекшедегі систолалық қысым 10 мм сын.бағ., диастолалық қысым – 1 мм сын.бағ. шамасында.

Митральді шамасыздықта сол жүрекшелік қысым 25-30 мм сын.-бағ. дейін өсуі мүмкін. Қысымның көтерілу деңгейі сол қарыншаның компенсациялау мүмкіндігіне тәуелді. Қысымның сол жүрекшеде биіктеуі, кері қарай, өкпе веналарына, капиллярларына және өкпе артериясының артериолаларына беріледі. Өкпе артериясы тамырларының түйілуі басталатын шаққа дейін мұндай гипертензия пассивті аталады.

Пассивті өкпе гипертензиясының екі топ белгілерін айырады:

***1) өкпе жағынан белгілері:*** горизонтальді қалыпта күшейетін ентікпе мен құрғақ жөтел, жүрек астмасының ұстамалары, қан қақыру, өкпенің төменгі аймақтарындағы ылғал сырылдар мен крепитация;

***2) жүрек жағынан белгілері:*** сол жақ II қабырғааралықтағы пульсация (өкпе артериясы діңгегінің кеңуінен) және үшінші нүктеде II тонның акценті мен жарықшақтануы.

*IV. Оң қарыншаның гипертрофиясы мен дилятациясының және үлкен шеңбердегі іркілістің белгілері.* Бұл белгілер өкпе гипертензиясы дамығаннан кейін болады:

1. Жүрек түрткісі мен томпағының пайда болуы.
2. Акроцианоз.
3. Мойын веналарының ісінуі.
4. Бауырдың ұлғаюы.
5. Ісінулер.
6. Рентгендік тексеруде – төс арты кеңістігінің тарылуы.
7. ЭКГ – бұрынғы өзгерістерге оң қарынша гипертрофиялану синдромының қосылуы.

Барысына қарай митральді шамасыздықтың созылмалы және жедел түрлерін айырады.

1. Созылмалы митральді шамасыздық айлап, жылдап баяу қалыптасады, себептері: ревматизм, инфекциялық эндокардит, атерокальциноз, сол қарыншаның дилятациясы, митральдік пролапс.
2. Жедел митральді шамасыздықтың себептері: хордалардың үзілуі, емізік бұлшықеттің инфаркты, жарманың перфорациясы, комиссуротомия жасағанда қақпақтың жарақаттануы. Жедел митральді шамасыздық аяқ астынан кенет басталады, сол кезде қатты, ұзақ систолалық шу және шоқырақ ырғағы пайда болады, өкпеде қанның жіті іркілісінен, өкпе ісінеді. Әдетте барысы қатерлі.

***Митральді шамасыздықтың даму кезеңдері:***

*I кезең* – қақпақ кемістігінің сол қарынша мен сол жүрекше қызметінің күшеюі арқылы компенсациялануы. Бұл кезде ақаудың субъективті белгілері жоқ, науқастар едәуір дене қызметімен айналыса алады. Ақау көбіне кездейсоқ тексерілгенде анықталады.

*II кезең* – сол қарыншаның жиырылу функциясының әлсіреуінен пассивті өкпе гипертензиясының дамуы. Бұл кезде кіші шеңберде қан



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

іркілісінің белгілері (ентікпе, құрғақ жөтел, жүрек астмасы, қан қақыру т.б.) мазалайды.

*III кезең* – оң қарынша шамасыздығының дамуы. Бұл кезде веналық қысымның биіктеуінен бауыр ұлғаяды, аяқтардың ісінуі, т.б. пайда болады.

***Митральді қақпақ шамасыздығының ауырлық дәрежелері***
(Н.М.Мухарлямов, 1978).

*I дәрежесі* (жеңіл) – аз интенсивті систолалық шу, сол қарыншаның шамалы ұлғаюы, ЭхоКГ бойынша сол жүрекшенің алдыңғы-артқы өлшемінің сәл ұлғаюы (5 см-ге дейін) және қарыншааралық қалқаның жиырылу амплитудасының шамалы биіктеуі.

*II дәрежесі* (орташа) – орташа амплитудалы систолалық шу мен III тон, сол қарынша мен сол жүрекшенің едәуір ұлғаюы, қарыншааралық қалқаның жиырылу амплитудасының едәуір биіктеуі.

*III дәрежесі* (ауыр) I және II тонмен тұтасқан интенсивті систолалық шу, II тонның жарықшақтануы (өкпе компонентінің күшеюімен), III тонның биік амплитудасы, жүректің сол жақ бөліктерінің аса ұлғаюы және қарыншааралық қалқа амплитудасының өте ұлғаюы.

*Митральді шамасыздықтың асқынулары:*

1) қан қақыру;
2) өкпе артериясының кеңуі, жүрек астмасы;
3) жүрекшелер жыбыры немесе дірілі, жүрекшелік экстрасистолия;
4) үлкен шеңбердің тромбоэмболиясы.

*Емдеу принциптері*

1. Негізгі ауруды емдеу.
2. Жүрек шамасыздығын емдеу (кардиотониктер, диуретиктер, өкпе гипер-тензиясымен күресу, шеттік вазодилятаторлар т.б.).
3. Хирургиялық ем (жасанды қақпақты немесе аннулопластика – жасанды сақинаны орнату).

## *Митральді стеноз*

***Митральді стеноз.*** Оның үлесіне барлық митральді ақаулардың 1/3 тиеді. Митральді стеноз 1 млн. тұрғынға шаққанда 500-800-де анықталады, ең жиі 15-20 жас аралығында кездеседі, көбіне әйелдер (84%) шалдығады. Бұл ақауды алғаш 1715 жылы суреттеген Viessens. Митральді стеноз көбіне шамасыздықпен жұптасады, оның жеке, дара түрі 44-69% ғана кездеседі.

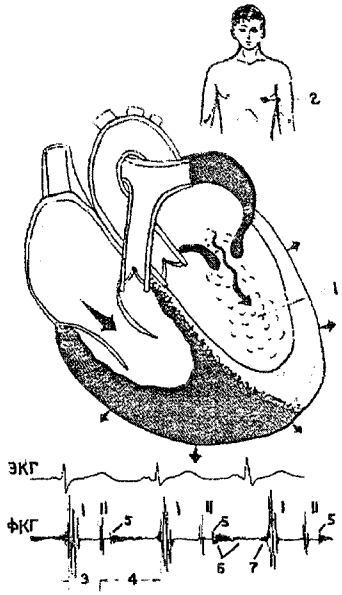
*Этиологиясы.*

1. Ревматизм (негізгі жалғыз себебі деп те айтуға болады). Бұл ауруда ақау белгілі бір заңдылықпен дамиды: алдымен митральді шамасыздық, кейін шамамен 5-15 жылдан соң, митральді стеноз қалыптасады.
2. Инфекциялық эндокардит (өте сирек).
3. Туа біткен стеноз (Лютембаше синдромы – митральді стеноздың жүрекшеаралық қалқаның кемістігімен қосарлануы) өте сирек кездеседі.

***Патогенезі.***

1. Қақпақ жармаларының бітісуі (85%). Жармалар комиссуралардан (фиброздық сақинадан) бастап біртіндеп ортаға қарай бітісіп, тұтасады. Осыдан қақпақтың ашылған күйіндегі жармалардың арасындағы тесік түйме салатын ілмекке ұқсап тар саңылауға айналады.
2. Хордалардың бір-бірімен бітісуі және қысқаруы. Бұл жағдайда жармалардың бір-бірінен ажыраса алмауынан, ашылған күйіндегі қақпақ сол қарыншаның ішіне воронка тәрізді салбырап тұрады. Оны "балық аузы тәрізді" стеноз деп атаған.
3. Жармалар мен хордалардың бір-бірімен бітісуі.

Аталған себептерден сол жүрекше мен сол қарыншаның аралығындағы тесік тарылып, қан ағымына кедергі туғызады (69-сурет).




*69-сурет.*
*Митральді стеноздағы гемодинмика бұзылысының схемасы.*
*1-тар тесіктен үйіріліп аққан қан ағымы;*
*2-шудың есітілу нүктесі.*
*3-систола;*
*4-диастола;*
*5-митральды қақпақтың ашылу шертпесі;*
*6-II тоннан кейін басталатын бәсеңси түсетін диастолалық шу;*
*7-диастолалық шудың пресистолалық күшеюі.*

## *Гемодинамикалық эволюциясы*

Қалыпты жағдайдағы сол жақ атриовентрикулярлық тесіктің аумағы 4-6 см², шеңберінің ұзындығы – 9-11 см. Гемодинамикалық бұзылыстар кеш, тесік екі есе тарылған кезден пайда болады. Тесіктің критикалық тарылу аумағы – 1-1,5 см². Митральді тесіктің тарылуы сол жүрекшенің аса созылуына алып келеді, сол жүрекшенің қалыпты сыйымдылығы – 50-60 мл. болса, митральді стенозда оның көлемі 100-200 мл, сиректеу – 500 мл, ал аневризмалық кеңейгенде 1000-2000 мл дейін ұлғаяды. Жүрекшенің ұлғаюымен бірге оның ішіндегі қысым да 35 мм сын.бағ. дейін биіктейді.

Сол жүрекшелік қысымның биіктеуінен алдымен пассивті, кейін активті өкпе гипертензиясы дамиды. Активті өкпе гипертензиясы Китаев қорғаныс рефлексінің (өкпе артериясының түйілуінен) іске қосылуынан дамиды. Бұл рефлекстің тежелуі өкпенің ісіну ұстамаларын туғызуы мүмкін.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Өкпе артериясы артериолаларының үнемі түйілуінен, жүре-бара интимасында пролиферациялық және склероздық процестер дамып, өкпе гипертензиясын қайтымсыз етеді (өкпе гипертензиясының склероздық кезеңі). Бұл кезде өкпе артериолаларының кедергілігі 50-500 есе күшейеді. Өкпе артериясындағы систолалық қысым 40-120 мм сын. бағ. (қалыптыда 30 мм сын. бағ.), диастолалық қысым 15-50 мм сын. бағ. дейін көтеріледі (қалыптысы – 10 мм сын.бағ.) Өкпе гипертензиясы жүре-бара оң қарыншаның гипертрофиясына, дилятациясына, ал соңында оң қарынша шамасыздығына әкеледі. Митральді тесіктің тарылуынан сол қарыншаның диастолалық толу көлемі азаяды, сондықтан жүректің айдау көлемі күрт төмендейді (науқастардың бозаруы осыдан болады).

*Ақаудың гемодинамикалық эволюциясын қысқаша мына түрде келтіруге болады.*

1. Сол атриовентрикулалық тесіктің тарылуынан сол жүрекшеге кедергілік күш салынуы.

↓

2. Сол жүрекшенің гипертрофиялануы, кеңуі, ал оның компенсациялану мүмкіндігі жойылғанда жүрекшеші қысымның биіктеуі.

↓

3. Пассивті өкпе гипертензиясы, кейін Китаев рефлексінің іске қосылуы-нан активті өкпе гипертензиясының дамуы.

↓

4. Өкпе гипертензиясынан оң қарыншаға кедергілік күш түсіп, оның гипертрофиялануы, дилятациясы.

↓

Оң қарынша шамасыздығы, қанның үлкен шеңбердегі іркілісі.

*Ақаудың компенсациялық механизмдері*

1. Сол жүрекшенің кеңеюі және гипертрофиясы.
2. Оң қарыншаның гипертрофиясы мен дилятациясы.
3. Қандағы оттегіні барынша пайдалану, осыған байланысты артериялық және веналық қанның оттегі бойынша айырмашылығы жоғарылайды.

*Клиникалық көрінісі мына белгілер тобынан тұрады:*

1. Тура "қақпақтық".
2. Жанама "жүрекшелік".
3. Өкпе гипертензиясының.
4. Оң қарыншалық.

*I. Тура "қақпақтық" белгілер:*

1. Жүрек ұшындағы диастолалық діріл.
2. Жүрек ұшындағы сартылды I тон (қысқа және дыбысты, сүйекпен қаққан дыбысқа ұқсайтын). Себептері: а) сол қарыншаның қанға жартылай толуынан тез және күшті жиырылуы; қақпақтардың тез жабылуы, осыған байланысты қақпақ тербелісінің күштілігі; б) жармалардың фиброздық өзгерістерден тығыздалуы. Сартылды I тон митральді стеноздың ең алғашқы белгісі болуы мүмкін.



3. Жүрек ұшындағы диастолалық шу (қанның тар тесіктен үйіріліп өтуінен). Шу дене қызметінен кейін және сол жақ бүйірде жатқанда күшейеді, еш жаққа тарамайды, кішкене аумақтың бетінен (жүрек ұшында және қос жармалы қақпақтың проекциялық нүктесінде) естіледі. Шу көбіне мезодиастолалық немесе пресистолалық және күшейе түседі. ФКГ-да шу II тоннан 0,1-0,14 с кейін басталады (II тонмен ешуақытта тұтаспайды).
4. Митральді қақпақтың ашылу тоны (шертпесі) "Opening snap" (биік қысыммен айдалған қанның тығыздалған қақпақтарға соғылуынан болады). ФКГ-да "OS" II тоннан 0,08-0,11 с кейін болады. II тон – "OS" аралығы неғұрлым қысқа болса, сол жүрекшелік қысымның соғұрлым биік болғаны. "OS" жүрек ұшында және одан сәл оңға қарай өте жақсы естіледі. Митральді қақпақтың ашылу шертпесі үш мүшелік "бөдене ырғағын" құрайды. "Бөдене ырғағы" – тек митральді стенозға тән диагностикалық белгі.
5. ЭхоКГ-да жармалардың бір бағытта қозғалуы анықталады. Сау қақпақтың артқы жармасы диастола кезінде артқа қарай кетеді. Митральді стенозда алдыңғы ірілеу жарма өзімен бітіскен артқы жарманы өзімен бірге алға қарай ала жүреді. Сондықтан қақпақтардың көрінісі "П" әрпіне ұқсайды.

Қос өлшемді ЭхоКГ-да қақпақтардың бітісуі, митральді тесіктің тарылуы және қақпақтың максимальді ашылу кезінде тесіктің вертикальді және горизонтальді өлшемдерінің тарылуы анықталады.

*II. Жанама "жүрекшелік" белгілер:*

Бұл белгілер сол жүрекшенің аса керілуінен және ұлғаюынан болады.

1. Басылу синдромы (көршілес құрылымдардың ұлғайған жүрекшемен басылуы):
   а) әртүрлі пульс – Попов симптомы, науқастардың 40%-да байқалады (сол бұғанааасты артериясының басылуынан);
   б) афония, дауыстың қарлығуы (n. reccurenc басылуынан);
   в) анизокория (симпатикалық бағананың басылуынан);
   г) көкжөтелге ұқсайтын ұстамалы жөтел (бронхтардың қысылуынан);
   д) дисфагия (өңештің басылуынан).
2. Шала түйықтықтың үстінгі шегінің жоғарылауы (II, кейде I қабырғааралығына дейін).
3. Контрасталған өңештің кіші радиусты доға бойымен (6 см кем) ығысуы және рентгендік тексеруде жүрек белінің жойылуы (3 доғаның ұлғаюынан), сол жақтық атриомегалияның болуы.
4. ЭхоКГ-да сол жүрекше қуысының ұлғаюы.
5. ЭКГ-да сол жүрекшенің гипертрофиялану синдромы, жүрекшенің созылуына байланысты аритмиялар: жүрекше жыбыры, дірілі, жүрекшелік экстрасистолиялар, суправентрикулярлық пароксизмдік тахикардия.
6. Сол жүрекшенің аневризмасы.
7. Тромбоэмболиялық асқынулар.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*III. Өкпе гипертензиясының белгілері:*

1. Ентікпе, жүректік астманың, өкпе ісінуінің ұстамалары, өкпедегі сырыл-дар мен крепитация, құқылдану.
2. Қан қақыру, өкпеден қан кету.
3. Өкпе артериясы діңгегінің кеңуінен сол жақ II қабырғааралықтағы пульсация.
4. Өкпе артериясындағы II тонның акценті, Грехем-Стилдің протодиасто-лалық шуы.
5. Өкпе артериясының аневризмасы.
6. Іркілістік бронхит пен пневмония.

*IV. Оң қарыншалық белгілер:*

1. Жүрек томпағы;
2. Жүрек түрткісі (сол жақ III, IV қабырғааралықта,эпигастрий аймағында).
3. Жүрек енінің ұлғаюы (оң қарынша мен оң жүрекшенің кеңуінен).
4. Үш жармалы қақпақтың функциялық шамасыздығының қосылуы, сол себептен оң жүрекшенің гипертрофиясы мен дилятациясының пайда болуы.
5. Веналық қысымның биіктеуі, мойын веналарының ісінуі.
6. Бауырдың ұлғаюы.
7. Ісінудің, асциттің пайда болуы.
8. ЭКГ-да оң қарыншаның гипертрофиялану синдромы, кейін оған оң жүрекшенің гипертрофиялану синдромының қосылуы.
9. Қан ағу жылдамдығының баяулануы.
10. Рентгендік тексеруде – оң қарыншаның ұлғаю белгілері.

***Митральді стеноздың даму кезеңдері***

*I кезең* – ақаудың сол жүрекшемен компенсациялануы. Бұл кезде ақаудың белгілері бүркемелі, шағымдар болмайды. Ақау көбіне кездейсоқ тексерілгенде тура қақпақтық белгілерден анықталады. Бұл кезеңде кіші айналымда қан іркілісі жоқ, сондықтан ақаудың жанама белгілері болмайды.

*II кезең* – өкпе гипертензиясы және оң қарыншаның гиперфункциясы. Бұл кезде ентікпе, жүрек соғу шағымдары болады. Митральді стеноздың барлық белгілері айқын. Күш түскенде өкпе капиллярларында іркілістің жіті дамуынан ентікпе ұстамалары, қан қақыру, кейде өкпенің ісіну эпизодтары болып тұрады.

*III кезең* – үлкен шеңбердегі іркіліске алып келген оң қарынша шамасыздығы. Оң қарыншаның жиырылу қуатының әлсіреуінен өкпе артериясындағы қысым біршама төмендейді, сондықтан кіші шеңбердегі іркіліске байланысты шағымдар (ентікпе, қан қақыру, жөтел) азаяды, бірақ олардың орнына үлкен шеңбердегі іркіліске тәуелді шағымдар пайда болады: оң қабырға астының ауырлап сыздауы, ісіну, олигоурия, кейін – асцит.

Оң қарынша қуысының аса кеңуінен үш жармалы қақпақтың функциялық шамасыздығы қосылады. Бұл жағдайда жүрек оң жаққа кеңиді (оң жүрекшенің ұлғаюынан), мойын веналарының ісінуі мен пульсациясы пайда болады, кейде оң веналық пульс анықталады. Семсерше



өскеншектің негізінде систолалық шу (тыныстың терең алғанда күшейетін Риверо-Корвалло белгісі) естіледі. Үш жармалы қақпақтың ауыр шамасыздығында бауырдың пульсациясы байқалады.

***Митральді стеноздың жіктемесі***

(А.Н.Бакулев және Е.А.Дамир)

Осы жіктеме бойынша хирургиялық емнің көрсетпелері анықталады.

*I саты* – ақау толық компенсацияланған, тыныш қалыпта да, дене қызме-тінде де ентікпе болмайды. Ақауға қатысты шағымдар жоқ.

*II саты* – кіші шеңберде іркіліс басталады, ентікпе байқалады, бастапқы кезде ентікпе тек дене қызметіне байланысты болады.

*III саты* – кіші шеңбердегі іркіліс күшейеді және үлкен шеңбердегі іркіліс басталады. Ентікпе тыныш қалыпта да бола бастайды, ол дене-ге күш түсу немесе толқу кезінде күшейеді; ентікпе ұстамалары, жүрек астмасы болуы мүмкін. Жөтел, қан қақыру, әлсіздік қосылады, бауыр ұлғая бастайды.

*IV саты* – кіші шеңбердегі ауыр іркілістің белгілерінің үстінде үлкен шеңбердегі іркілістің белгілері пайда болады. Бұрынғы шағымдарға ісіну қосылады. Жүрек едәуір ұлғаяды, синустық ырғақ жыбыр аритмияға жиі ауысады. Жыбыр аритмияның алдында жүрекшелік экстрасистолия байқалады.

*V саты* – қанайналымның қайтымсыз шамасыздығы, ішкі ағзаларда ауыр дистрофиялық бұзылыстар дамиды, науқастың жағдайы өте ауыр, төсек тәртібінде.

*Митральді стеноздың асқынулары*

*1. Кіші шеңбердегі іркіліске байланысты:*

- қан қақыру;
- жүрек астмасы;
- өкпенің ісінуі;
- іркілістік пневмония, бронхит;
- өкпе артериясының аневризмасы;
- жүректік плеврит (серозды фибринозды, ауырсынусыз, көбіне оң жақты).

*2. Жүрек қуыстарының кеңуінен:*

- жүрекшелер жыбыры, дірілі (сол жүрекшенің қабырғасында дистрофиялық, склероздық процестердің дамуынан);
- сол жүрекшенің тромбозы (әсіресе құлақшасының), көбіне жыбыр аритмияға байланысты. Жыбыр аритмияның 50%-да әртүрлі тромбтар болады (қабырғаға жабысқан, шар тәрізді, кейде шар тәрізді ірі тромб митральді тесікке тіреліп оны бітейді);
- үлкен шеңбердің тромбоэмболиясы;
- оң қарынша шамасыздығы сатысында – қанның іркілуінен веналардың тромбоздалуы;
- өкпе артериясының тромбоэмболиясы (көбіне оң жүрекшенің құлақшасынан, кейде аяқтан шыққан тромбпен);

*Емдеу принциптері*

1. Негізгі ауруды – ревматизмді емдеу және симптомдық ем.
2. Митральді комиссуротомия (Бакулев А.Н. және Е.А.Дамир



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

жіктемесімен мұндай операция митральді стеноздың II сатысының соңында, III және IV сатысының басталған шағында жасалуы тиіс).

I сатыда науқастар компенсация күйінде болғандықтан, оларға операция жасауға әлі ерте, ал V сатыда ауыр, қайтымсыз өзгерістердің дамуынан операция жасау кеш болады. Сонымен, комиссуротомия дара немесе басым митральді стенозда, әсіресе қан қақыру, жүректік астма болғанда көрсетіледі. Бұл операцияны адамның өмірін сақтап қалу үшін жедел көмек ретінде де, мәселен, ұстамалы ентікпе мен өкпе ісінуіне жиі алып келетін өте ауыр өкпе гипертензиясында жасауға болады.

## Жұптасқан митральді ақау

Жұптасқан митральді ақаулар жиі кездеседі.

*Жұптасқан митральді ақаулардың жіктемесі (Б.В.Петровский, 1958):*

1. Таза митральді стеноз.
2. Ауыр митральді стеноз және митральді қақпақтың болмашы шамасыздығы.
3. Орташа деңгейдегі стеноз және едәуір қақпақ шамасыздығы.
4. Қақпақ шамасыздығы айқын басым немесе митральді қақпақтың таза шамасыздығы.
5. Аса ауыр митральді стеноз және өзге қақпақтардың ауыр зақымдануы.

Митральді стеноз басым болғанда митральді тесіктің аумағы 1 $см^2$ аспайды, кейде 0,5 $см^2$ кем, регургитация толқыны шамалы. Клиникалық көрінісінде таза митральді стеноздың белгілерімен бірге сол қарыншаның шамалы гипертрофиялануының белгілері және систолалық шу анықталады.

Митральді қақпақтың шамасыздығы басым болғанда митральді тесіктің көлемі 1 немесе 2 $см^2$ шамасында, бірақ регургитация толқыны едәуір, сондықтан систолалық шумен бірге перкуссия, ЭКГ, ЭхоКГ, рентгендік тәсілдермен анықтағанда сол қарыншаның гипертрофиялану белгілері айқын көрінеді және III тон естіледі, өкпе гипертензиясы айтарлықтай ауыр болмайды. Мұндай ақауда жыбыр аритмия өте жиі, науқастардың 80-90%-да пайда болады. Ақаудың басым түрін анықтау үшін допплерлік ЭхоКГ, жүректі зондтау, ангиография жасау маңызды.

### *Аорта қақпағының ақаулары*

Аортаның қақпақтық ақауларының түрлері:

1. Аорта қақпағының шамасыздығы.
2. Аорта сағасының стенозы.
3. Шамасыздығы басым жұптасқан аорталық ақау.
4. Стенозы басым жұптасқан аорталық ақау.
5. Стенозының немесе шамасыздығының басымдылығы айқын емес жұп-тасқан аорталық ақау.

### *Аорта қақпағының шамасыздығы*

*1.Аорта қақпағының шамасыздығы* – жарты ай жармаларының аорта сағасын толық жабуға шамасы келмеуінен, диастола кезінде біршама қанның сол қарыншаға кейін оралуына алып келетін ақау.



Жиілігінен, митральді ақаулардан кейін екінші орында, әйелдерге қарағанда ер кісілерде 8 есе жиі кездеседі. Бұл ақаудың да функциялық және органикалық түрлері бар.

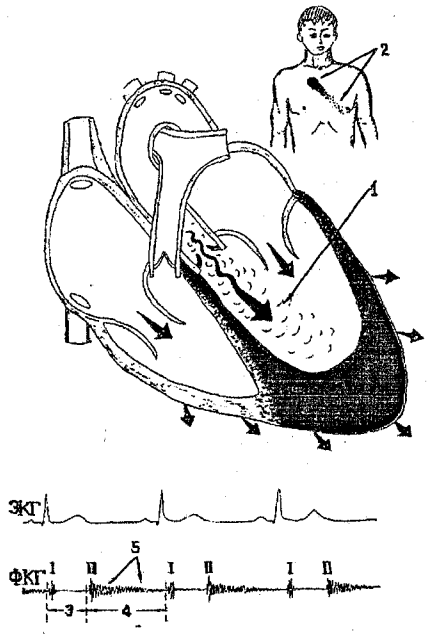
***Этиологиясы.*** Аорта қақпағының органикалық шамасыздығы мына себептерден болады:

1) ревматизм (70-80%);
2) инфекциялық эндокардит;
3) мерездік аортит;
4) атеросклероз;
5) аорта аневризмасы;
6) кеуде жарақаты (биіктен құлау, кеуденің соғылуы немесе аса ауыр жүкті көтеру, бұл жағдайларда қақпақ жарылуы немесе үзілуі мүмкін);
7) туа біткен ақау;
8) жүйелі қызыл жегі, жүйелі склеродермия, ревматоидтық артрит, дерма-томиозит.

*Қақпақтың морфологиялық өзгерістері.* Ревматизмде қабыну процесі фиброздық сақинадан басталып, жармаларға көшеді, жармалар бүрісіп қалыңдайды, оның шеттері синустарға қарай шиыршықталып түріледі. Инфекциялық эндокардитте дәл осындай өзгерістермен бірге жармалар тесілуі мүмкін. Қақпақ негізінің кальцинозы мен қатаюы атеросклерозға тән белгі.

*Аорта қақпағының функциялық шамасыздығы.* Мұндай ақаулар қақпақ сау бола тұра аорта түбірінің немесе аорта сағасының кеңуінен болады. Аортаның түбірі сол қарыншаның дилятациясынан кеңиді (дилятациялық кардиомиопатияда, миокардитте, т.б.). Аорта сағасының кеңуі аорта атеросклерозында, аортитте, аорта аневризмасында, Вальсальв синустарының аневризмасында, Марфан синдромында болады.

### *Ақаудың гемодинамикалық эволюциясы*




*70-сурет. Аорта қақпағы шамасыздығындағы гемодинамикалық бұзылыстың схемасы.*
*1-аортадан оралған қан ағымы;*
*2-шудың орналасуы мен таралуы;*
*3-систола;*
*4-диастола;*
*5-II тонға жалғаса басталып бәсеңси түсетін дисатолалық шу.*



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

1. Диастола кезінде қақпақ жармаларының арасындағы саңылаулардан біршама қан сол қарыншаға кері кетеді. Регургитация көлемі кеміс-тіктің аумағына, аорта мен сол қарынша арасындағы қысым градиентіне және диастоланың ұзақтығына тәуелді, ол айдау көлемінің 5-60% құрауы мүмкін.

↓

2. Сол қарыншаға диастолалық (көлемдік) күш түсуден алдымен оның тоногендік дилятациясы, кейін гипертрофиясы дамиды. Гипертрофияның аса көлемділігінен, жүректің массасы кейде 900-1000 г дейін ұлғаяды. Ақаудың басты компенсациялау механизмі – сол қарыншаның гиперфункциясы, содан сол қарыншаның тез және күшті жиырылуы, систолалық көлемінің ұлғаюы және тахикардия.

Систолалық көлемнің ұлғаюынан систолалық артериялық қысым биіктейді, оның биіктеуіне сол қарыншаның тез жиырылуы, қанның екпінді айдалуы себептеседі. Диастола кезінде, сол қарынша босаңси бастағанда, ондағы қысымның төмендеуінен, аортаға айдалған қанның біразы кері оралады. Соның салдарынан диастолалық артериялық қысым күрт төмендейді.

Сол қарынша төзімді болғандықтан, ақау ұзақ (20-40 жыл) компенсацияланған күйінде сақталады.

↓

3. Сол қарыншаның қуаты жойылып, ақаудың декомпенсациялануы. Сол қарыншаның әлсіздігінен, сол жүрекшедегі қысым биіктейді, содан кейін пассивті өкпе гипертензиясы дамып, кіші шеңберде іркіліске әкеледі.

↓

4. Өкпе гипертензиясының салдарынан оң қарыншаның гиперфункциясы мен гипертрофиясы.

↓

5. Оң қарыншаның декомпенсациясы және үлкен шеңбердегі іркілістің дамуы.

*Клиникалық көрінісі мына белгілер тобынан тұрады:*

1) қақпақтық;
2) сол қарыншалық;
3) "шетт
4) өкпе гипертензиясының;
5) оң қарыншалық.

*I. Қақпақтық белгілер*

1. Оң жақ II қабырғааралығындағы және Боткин нүктесіндегі протодиастолалық әлсіз шу. Бұл шу, регургитация бағытымен жүрек ұшына таралуынан, Боткин нүктесінде естіледі, оның ұзақтығы ақаудың көлеміне тәуелді, пішіні – бәсеңдей түсетін. Горизонтальді қалыпта немесе науқасты алға еңкейтіп, болмаса қолдарын көтертіп және тыныстыбарынша шығартып тыңдағанда шу жақсылау естіледі (Сиротинин-Куковеров белгісі).

2. Аорта нүктесінде II тонның әлсіреуі немесе жойылуы (қолқа компонентінің әлсіреуінен).



3. Салыстырмалы митральді стеноздың болуынан Флинт шуының естілуі (оралған қан ағымы митральді қақпақтың алдыңғы жармасын астынан ұрып көтеруінен, митральді тесік бұл кезде тарылады). Флинт шуы жүрек ұшынан естіледі. Митральді стеноздан айрықша мұндағы I тон сартылды болмайды.

4. ФКГ-да II тон амплитудасының аласаруы (аорта компонентінің әлсіре-уінен) және II тонмен тұтасып басталатын, бәсеңдей түсетін протодиастолалық шу тіркеледі. Шудың ұзақтығы ақаудың көлеміне тікелей тәуелді. Аорта компонентінің әлсіреуінен I тонның да амплитудасы қысқарады.

5. ЭхоКГ-да оралған қан ағымының ұруынан, митральді қақпақтың алдыңғы жармасының вибрациясы, кейде аорта қақпағының өзгерістері анықталады.

*II. Сол қарыншалық белгілер*

1. Сол жақ бүйірде жатқанда және күш түскенде жүрек түртуін сезіну.

2. Жайылма, күмбез тәрізді солға және төмен (VI, VII, VIII қабырға аралығына дейін) жайылған жүрек ұшы түрткісі.

3. Сол қарыншаның гипертрофиялануынан жүректің шала түйықтық шегінің солға және төмен қарай кеңуі.

4. III қосымша тон (диастола кезінде мол құйылған қанның екпінінен сол қарыншаның аса керілуінен болатын).

5. Рентгендік тексеруде – жүректің аорталық конфигурациясы.

6. ЭКГ-да сол қарыншаның гипертрофиялану синдромы.

7. ЭхоКГ-да сол қарынша қуысының кеңуі, қабырғасы мен қарыншааралық қалқаның қалыңдауы.

8. Аорта шамасыздығының "митрализациялануы" (сол қарынша қуысының кеңуінен сол атриовентрикулярлық тесіктің сақинасы созылып, митральді қақпақтың салыстырмалы шамасыздығын туғызады, сондықтан жүрек ұшында I тон әлсірейді және систолалық шу пайда болады).

*III. "Шеттік" белгілер,* бұлардың екі тобын айырады:

*1. Мүшелерді қанмен қамтамасыздандырудың жеткіліксіздігінен болатын белгілер:*

- тері жамылғыларының бозаруы (шеттік тамырлардың түйілуінен);
- бас айналу, талмаға , ортостаздық жағдайларға түсуге бейімділік;
- бастың солқылдап ауыруы;
- құлақтың шуылдауы;
- көз көру бұзылыстары;
- стенокардия ұстамалары;
- мазасыз ұйқы.

*2. Артериялық қысымның секіруінен болатын белгілер* (систолалық қысым ыршып биіктейді, диастолалық қысым күрт төмендейді, мәселен 160/0 мм сын. бағ.)

- Мюсси белгісі (бастың систолада –артқа, диастолада – алға еріксіз тенселісі);
- "Каротидтер биі", кейде бүкіл дененің пульсациясы;
- Мюллер белгісі – бадамша бездерінің және тілшенің пульсациясы;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

• тілшенің пульсациясынан жұтқыншақта "сағат сыртылын" сезіну;
• тілдің пульсациясы (тіл түбірін шпательмен басып тексергенде көрінеді);
• Ландольфи белгісі (көз қарашығының систолада тарылуы, диастолада кеңуі);
• көз түбі тор қабығының пульсациясы;
• псевдокапиллярлық Квинке пульсі (артериолалар пульсациясынан болады, оны теріні қызартқан жерінен немесе ерінді әйнекпен басып қарағанда байқауға болады);
• Корриген пульсі (биік, үлкен, тез);
• систолалық қысымның биіктеуі, диастолалық қысымның төмендеуі, осыған байланысты пульстік қысымның ұлғаюы (80-100 мм сын.бағ.);
• Траубенің қос тоны және Дюразье-Виноградовтың қос шуы;
• артериялық қысымды өлшегенде "үзіліс" белгісінің болуы (манжетадағы қысым 40-60 мм сын. бағ. шамасында Коротков тондарының жойылуы, ал қысымды әрі қарай төмендетіп, 30-50 мм сын. бағ. дейін түсіргенде тондардың қайтадан естіліп, нольге келгенше сақталуы).

Бұл ақаудың қалған белгілері (өкпе гипертензиясының және оң қарыншаның гипертрофиясы, дилятациясы, декомпенсациясына байланысты) митральді ақаулар тақырыбында суреттелгенмен бірдей.

Аорта шамасыздығының ауырлық деңгейін диастолалық шудың ұзақтығынан және диастолалық қысымның төмендеу деңгейінен шамалап болжауға болады.

*Емдеу принциптері*

1. Негізгі ауруды емдеу.
2. Декомпенсация сатысында – симптомдық ем: вазодилятаторлар, кардиотониктер, диуретиктер).
3. Хирургиялық ем – жасанды қақпақ орнату. Ертелеу жасаған операцияның нәтижесі дұрыстау.

Операция жасау көрсетпелері:

• ЭКГ-да – сол қарыншаның гипертрофиялану синдромы;
• пульстік қысымның 80 мм сын.бағ. артуы;
• тәж, ми қанайналым жетіспеушілігінің немесе жүрек шамасыздығының белгілері;
• регургитация көлемінің соғу көлемінің 50% құрауы немесе одан да артуы;
• сол қарыншаның диастола соңындағы қысымы 20 мм сын. бағ. артуы.

## Аорта сағасының тарылуы

Аорталық стеноз – қолқа сағасының тарылуы.

Аорта сағасының қалыпты аумағы – 2-3 $см^2$, шеңберінің ұзындығы – 75-78 мм шамасында. Аортаның қақпағы аорта сақинасына бекіген 3 жарты ай жармаларынан тұрады. Аортаның қабырғасында жармалардан сәл жоғары орналасатын Вальсальв синустары аталатын үш қойнау болады. Қақпақ ашылғанда жармалар осы синустардың ішіне кіріп кетеді және фиброздық сақина созылып кеңиді. Осы механизмдердің бірлесуінің арқасында қан аортаға кедергісіз еркін айдалады.



Аорта сағасының стенозында қан айдалу жолында кедергі пайда болады. Кедергінің орналасу деңгейінен стеноздың үш түрін айырады: 1) қақпақтық; 2) қақпақ үстілік; 3) қақпақ астылық.

*Қақпақтық аорталық стеноз.*

Оның туа кемістіктен дамуы өте сирек, мәселен тар фиброздық сақина немесе қосжармалы жартыайшалық қақпақ. Бұл ақау көбіне жүре біткен аурулардың салдарынан дамиды.

*Қақпақүстілік стеноз* – аортаның туа стенозынан болады (тарылтып тұратын фиброздық сақинаның болуынан).

*Қақпақастылық стеноз* – сол қарыншаның, аортаға көршілес қан айдау жолының аса қалыңдауынан жүре пайда болатын ақау. Мұндай жағдай гипертрофиялық кардиомиопатияда болады, мәселен қарыншааралық қалқаның аса қалыңдауынан аортаға баратын жол күрт тарылады.

Аорта сағасының стенозы жүре біткен ақаулардың 22-23% құрайды. Аорта сағасының дара стенозы көбіне ер кісілерде (2,4:1) кездеседі, ал оның аорта қақпағы шамасыздығымен жұптасқан түрі әйелдер мен ерлерде бірдей тараған.

Көбіне аорта сағасының қақпақтық стенозы пайда болады.

***Этиологиясы.***

*1. Ревматизм* – бұл ауруда жармалар, фиброздық сақинадан бастап ортасына қарай бір-бірімен бітісіп воронкаға айналады. Воронканың тар жағы аортаға қарайды. Сонымен бірге қақпақтар склероздалады, арасына кальций тұздары жиналады. Қақпақтың осылайша қатаюы тар тесікті одан сайын тарылтады.

*2. Аорта сағасының идиопатиялық дегенерациялық кальцийлендіруші стенозы* (тұңғыш 1904 жылы Менкеберг суреттеген) – Менкеберг ақауы. Ертеректе Менкеберг ақауы атеросклероз процесіне жатқызылған, бірақ онымен көпшілік қауым келіспеген. Көпшіліктің пікірі бойынша бұл ақау көп күш түсуден қақпақтардың ерте тозуынан болады-міс. Аорта қақпақтарының тез тозуына көптеген аурулар, әсіресе сол қарынша іші қысымын арттыратын аурулар (артериялық гипертония, гипертрофиялық кардиомиопатия) және кальций мен липидтердің алмасу бұзылыстары әкелуі ықтимал.

Менкеберг ақауы егде, кәрі жастағыларда болады. Бұл ақауда, ревматизмнен айрықша, кальций тұздарының шөгуі жармалардың ұшынан емес, фиброздық сақинадан басталып, қақпақтың негізіне жиналады. Ең алдымен, қақпақтың Вальсальв синусына қараған бетінің липоидозы дамиды, кейін липоидоз ошақтарына кальций тұздары жиналады. Қақпақ жармалары ешуақытта бір-бірімен тұтаспайды, бірақ тығыздалып қатаяды, сондықтан қозғалысы шектеледі. Сонымен бұл жағдайда жармалардың бір-бірімен жабысуынсыз "үш қалталық" стеноз қалыптасады, өйткені жармалар жартылай жабылған күйінде "қатып қалады". Осыған ұқсас кальциноздық процесс митральді қақпақта да дамуы мүмкін.

*3. Инфекциялық эндокардит* – бұл ауруда аорта сағасының тарылуына, жармалардың ұшына біткен көптеген тромбтық өсінділер алып келеді.

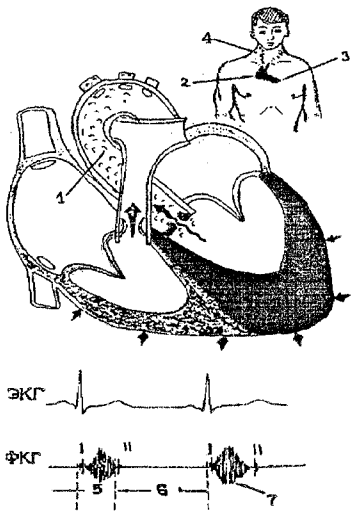


Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*4. Аорта сағасының функциялық (салыстырмалы) стенозы.* Бұл жағдайда қақпақ сау. Ақауға әкелетін аортаның өрлеме бөлігінің кеңуі немесе аорта қабырғасы серпінділігінің жойылуы (атеросклерозы). Аорта кеңігенде, мәселен артериялық гипертонияда қан кеңіген бөлікке үйіріліп ағады. Аорта қабырғасының серпінділігі жойылғанда, қан айдалғанда, фиброздық сақина созылуға шамасы келмей, тесікті еріксіз тарылтып тұрады.

Аорта стенозындағы гемодинамика бұзылыстары (71-сурет).




*71-сурет. Аорта сағасы стенозындағы гемодинамика бұзылысының схемасы.*

*1-қанның аортаға тар тесіктен үйіріліп ағуы;*
*2, 3 - систолалық шудың естілу нүктелері;*
*4-шудың үйқы артериясына таралуы;*
*5 –систола;*
*6-диастола;*
*7-ромб тәрізді шу.*

*Ақаудың гемодинамикалық эволюциясы*

1. Аорта сағасында қан ағу жолында кедергі пайда болады. Критикалық тарылудың аумағы – 0,5 см² кем. Бұл жағдайда болатын гемодинамикалық бұзылыстар өте ауыр. Тесіктің шамалы тарылуы гемодинамикалық бұзылыстарға әкелмейді, бірақ қатты систолалық шуды туғызады. Бұл ақауда, негізгі аурудың түріне байланысты қанның тар тесіктен үйіріліп өтуінің кейбір ерекшеліктері болады. Мәселен ревматизмде қан воронканың тар тесігінен жіңішке ағыммен қысылып шығып, вибрацияны туғызады, сондықтан систолалық діріл және сфигмограммада "айдарша", әлсіз II тон мен кішкене, баяу пульс пайда болады.

Менкеберг ақауында қақпақ толық ашылмайды, бірақ жармалардың арасындағы саңылаулар сақталған, сондықтан қан ағымы үшке айырылып аортаға "шашырап" түседі. Сол себепті вибрация болмайды, систолалық діріл жоқ, пульс пен II тон қалыпты.

↓

2. Аорта сағасының тарылуынан сол қарыншаға кедергілік күш түсуі. Ақаудың компенсациясы сол қарынша қызметінің күшеюімен қамтамасыз етіледі. Компенсацияны қамтамасыз ететін механизмдер:

а) қан айдалудың (систоланың) ұзаруы;

б) сол қарыншаішілік қысымның биіктеуі, осыдан аорта мен сол қарынша аралығындағы қысым градиентінің ұлғаюы. Бұлардың арасындағы қалыпты қысым градиенті 3-4 мм сын.бағ. Аорта сағасының орташа стенозында қысым градиенті 20-50, ал ауыр стенозда – 100-



150 мм сын.бағ. дейін жоғарылайды. Сол қарыншаішілік систолалық қысым 200-300 мм сын.бағ. дейін биіктеуі мүмкін, ал диастолалық қысым қалыпты болады, мәселен аортадағы систолалық қысым 120/75 мм сын. бағ. болса, сол қарыншаішілік систолалық қысым 220/25 сын.бағ. дейін биіктейді. Сол қарыншаның мұндай гиперфункциясы ауыр гипертрофияға алып келеді. Осы екі механизмнің арқасында (гиперфункция мен гипертрофияның) ақау ұзақ уақыт (20-30 жыл шамасында) компенсация күйінде сақталады.

↓

3. Сол қарыншаның "тозып" әлсіреуі, оның дилятациясы, соның мен бірге диастола соңы қысымның жоғарылауы. Өйткені сол қарыншаның барлық қанды толық айдауға шамасы келмейді.

↓

4. Осыған байланысты сол жүрекшедегі қан іркілісі.

↓

5. Пассивті өкпе гипертензиясы, кіші шеңбердегі қан іркілісі.

↓

6. Алдымен оң қарыншаға, кейін оң жүрекшеге күш салынуы, осыдан оң камералардың гиперфункциясы және гипертрофиясы, соңында – дилятациясы мен шамасыздығы.

↓

7. Үлкен шеңбердегі қанның іркілісі.

Тағы бір ескеретін жағдай – үйіріліп шыққан қан ағымдары аорта қабырғасына үнемі соғылып Вальсальв синустарының деңгейінде постстеноздық кеңеюге алып келіп, жүре бара Вальсальв синустарының аневризмасын дамытуы мүмкін.

***Клиникалық көрінісі*** мына белгілер тобынан тұрады:

1. Қақпақтық.
2. Сол қарыншалық.
3. Қанайналымның "ишемиялық" типті шамасыздығының.
4. "Шеттік" тамырлық.
5. Кіші және үлкен шеңбердегі қан іркілісінің.

*1. Қақпақтық белгілер.*

1. Систолалық діріл. Ол төстің оң жақ бойында алақанмен байқалады, демді барынша шығарғанда немесе алға еңкейгенде күшейеді, үйқы артериясына (оң артерияға жақсылау) таралады.

2. Аортаның постстеноздық кеңуінен тамыр будасының сәл оңға қарай кеңуі. Бұл қақпақтық белгіге жатпағанмен, атап өткен жөн.

3. Систолалық шу. Эпицентрі – оң жақ екінші қабырғааралық. Оның ерекшелігі – аса ұзақтығы, қаттылығы және егеген, қырған дыбысқа ұқсайтындығы. Шу қан ағымымен үйқы артериясына, әсіресе оң жақ, бұғанааасты артерияларына және жауырын аралығына таралады.

4. Аорта қақпағында, өзгерген қақпақтар тербелісінің азаюынан және аортаішілік қысымның төмендеуінен, II тонның әлсіреуі.

5. ФКГ-да I тонмен тұтаспайтын, біршама үзілістен кейін басталатын ромб, ұршық тәрізді немесе сопақша (өрістеп барып бәсеңдейтін) систолалық шу. Ол II тонмен аяқталады. Бұл шудың максимальді



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

осцилляциясының орналасуы, стеноздың деңгейіне тәуелді. Орташа шамадағы стенозда максимальді осцилляция (ромбтың бұрышы) I тонға жақындау яғни систоланың бірінші жартысында орналасады. Егер стеноз ауыр болса, онда ромбтың бұрышы систоланың екінші жартысына ауысады.

6. ЭхоКГ-да қақпақ жармаларының қалыңдауы, толық ашылмауы анықталады және гипертрофиялық кардиомиопатияда қақпақасты стенозы айқын көрінеді.

*II. Сол қарыншалық белгілер*

1. Биік, күмбез тәріздес, тығыз және жайылма жүрек ұшы түрткісі, оның солға және төмен ығысуы.
2. Жүрек томпағы.
3. Жүректің шала тұйықтығының солға және төмен қарай кеңуі.
4. Рентгендік тексеруде – төртінші доғаның ұзаруы және ұлғаюы (аорталық конфигурация), аортаның өрлеме бөлігінің постстеноздық кеңеюі.
5. ЭКГ-да сол қарыншаның гипертрофиялану синдромы.
6. ЭхоКГ-да сол қарыншаның ұлғаюы, қабырғасының қалыңдауы.

*III. Қанайналымның "ишемиялық" типті шамасыздығы* – жүректің айдау көлемінің төмендеуінен болады, оның белгілері: тері жамылғыларының боздығы, бас айналу, жиі талу, жүргенде оқта-текте теңселу, тез шаршау, әлсіздік, жүректің стенокардия типті ауырсынулары. Науқастардың 1/3 аорталгияға байланысты төстің оң жағындағы I-II қабырғааралықта ұзақ, қатты ауырсынуына шағымданады.

*IV. Шеттік белгілер*

1. Баяу көтеріліп, баяу төмендейтін кішкене және сирек пульс (pulsus rarus, parvus, tardus et longus). Мұның себебі – аортаға қанның баяу, ұзақ айдалуы. Пульстің жиілігі минутына 60-80 аспайды, жүрек шамасыздығы дамығанның өзінде сиректілігін сақтайды.
2. Сфигмограммада пульс толқыны аласа, төбесі жайпақ. Вибрация болғанда орталық пульстің сфигмограммасында толқынның өрлеу бөлігінде әтештің айдарына ұқсайтын тісшелер болады (анакроталық пульс).
3. Систолалық қысымның төмендеуі, кейде 100-90 мм сын.бағ. дейін және диастолалық қысымның биіктеуі. Сондықтан пульстік артериялық қысым төмен.

Қалған белгілердің көрінісі (кіші және үлкен шеңбердегі іркілістің) өзге ақаулардағылармен бірдей.

***Аорталық стеноздың даму сатылары*** (Соколов Б.П., 1967).

*О сатысы* – ақауға тән ешбір шағымдар жоқ, науқастар дене қызметіне жарамды.

*I сатысы – бастапқы клиникалық белгілердің.* Дене қызметі кезінде, кейде тыныш қалыпта да бас ауырады, бас айналады және төстің арты оқта-текте сығып ауырады. Кейде дене қызметі кезінде болмашы ентікпе байқалады, бірақ мұның себебі кіші шеңбердегі іркілістен емес, рефлекторлық әсерден болады.

*II сатысы – клиникалық белгілері айқын.* Ишемиялық типті белгілердің ішінде ауыр жүрек қыспасының ұстамалары алға шығады



және іркілістік белгілер қосылады: сәл дене қызметінде немесе тыныш жағдайда ентікпенің, жүректік астманың жиі дамуы байқалады.

*III саты – тотальді жүрек шамасыздығы* (кіші шеңбердегі іркіліске оң қарынша шамасыздығының қосылуы). Тотальды қанайналым шамасыз-дығының кезеңі 1-2 жылдан аспайды. Бір дамыған жүрек шамасыздығы кері қайтпай, тез меңдеп өлімге әкеледі. Бұл – аорта стенозына тән заңдылық.

*Асқынулары*

1. Тәж қанайналымының жетіспеушілігі. Оның дамуына атеросклероздың тез дамуы, сол қарынша сұранысының күшеюі және тәж тамырларының қалыңдаған миокардпен басылуы, кальциноз болғанда тәж артерияларының өзегіне кальций тұздарының шөгуі әкеледі. Осылардың салдарынан ЖИА-ның барлық түрлері, мәселен миокард инфаркты, кенет өлім болуы мүмкін.
2. Сол қарыншалық типті жүрек шамасыздығы, бұл – өлімнің негізгі себебі.
3. Атриовентрикулалық блокада, бұл қабынудың немесе кальциноздың қарыншааралық қалқаға тарауынан болады.
4. Екіншілік инфекциялық эндокардиттің қосылуы.
5. Кіші шеңбердегі қан іркілісінен дамитын пневмония (8,8%-да науқастар өлімінің себебі).
6. Митрализациялану (сол қарынша қуысының кеңуінен митральді қақпақ-тың салыстырмалы шамасыздығының пайда болуы).

*Емдеу принциптері*

1. Негізгі дертті емдеу (ревматизмді, инфекциялық эндокардитті, атеросклерозды, қақпақтық немесе аорта сағасының туа кемістіктерін).
2. Симптомдық ем. Жүрек шамасыздығын емдегенде аорталық стенозда жүрек ырғағының компенсациялық реакция түрінде баяулануға бейімділігін ескеру керек, сондықтан жүрек ырғағын күрт төмендететін жүрек гликозидтерінің түрлерін, мәселен наперстянканы қолданбау қажет, өйткені брадикардияның күшеюінен стенокардия ұстамалары ауырлайды. Бұл жағдайда коргликонды немесе строфантинді қолданған жөн. Сүйемелдеу емін жүргізгенде тез шығарылатын гликозидтерді (изоланид, целанид) қолданады. Жүректің қатаң ауырсынуын емдеу үшін әсері ұзартылған нитраттарды (эфокс лонг 50 мг., 1 таб күніне 1 рет); b-адреноблокаторларды қолданады.
3. Хирургиялық ем – жасанды қақпақты орнату және баллондық вальвулопластика, Соколов Б.П. жіктемесімен III сатыдағы науқастарға жасалынуы тиіс.

## Жұптасқан аорталық ақау

Ревматизмдік ақауда аорта қақпағының стенозы мен шамасыздығы жұптасып жүреді, бұл жағдайда екі ақаудың белгілері қатар анықталады: оң жақ екінші қабырғааралығы мен Боткин нүктесінде систолалық және диастолалық шу естіледі, систолалық діріл болуы мүмкін, I және II тондардың әлсіреуі байқалады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Ақаудың қайсысы басым болатындығын артериялық қысымнан, пульстен, ишемиялық, рентгендік белгілердің деңгейінен шамалап анықтайды. Шамасыздық басым болғанда диастолалық қысым төмен және осыған тән пульс өзгерістері байқалады. Рентгендік тексеруде бүкіл аортаның және сол қарыншаның күшті пульсациясы, аортаның тұтас кеңеюі анықталады.

Стенозы басым жағдайда жүрек тұсының ауыруы, бас айналуы сезіледі, талма ұстамалары жиі болады және диастолалық қысым мен пульс айтарлықтай өзгермейді. Рентгендік тексеруде – аортаның өрлеу бөлігінің локальді кеңуі (постстеноздың кеңеюі) және кеңіген бөліктің күшті пульсациялануы, ал дистальді бөлігі пульсациясының төмендеуі тән.

## Жүректің туа біткен ақаулары

Жүректің туа біткен ақаулары ұрықтың даму кемістігінен болады. Көбіне балалық шақта, 1000 нәрестенің 3,23 – 8 кездеседі. Жүректің туа біткен ақауларымен туылған нәрестелердің 50-90% бір жасқа жетпей шетінейді.

***Жіктемесі.***

1. Өкпе арқылы қан ағымының күшеюіне алып келетін туа біткен ақаулар:

а) цианозбен; ә) цианозсыз.

2. Өкпе арқылы қан ағымы көлемінің өзгерісіне әкелмейтін туа біткен ақаулар.

3. Өкпе арқылы қан ағымы көлемінің азаюына әкелетін туа біткен ақаулар: а) цианозбен; ә) цианозсыз.

Балалық және ересек шақта кездесетін туа біткен ақаулардың түрлері бірдей емес. Ақаудың аса ауыр түрлері балалық шақта қалады. Көбіне ересек жастағыларда кездесетін ақаулар: қарынша – және жүрекшеаралық қалқаның кемістігі, аорта коарктациясы, ашық артериялық түтік т.б.

## Жүрекшеаралық қалқаның кемістігі

*Жүрекшеаралық қалқаның кемістігі* – біріншілік немесе екіншілік жүрекшеаралық қалқаның даму кемістігінен жүрекшелер аралығында тесіктің болуы. Бұл жүректің туа біткен ақауларының 10-20% құрайды, әйелдерде 3 есе жиі байқалады. Қалқаның даму бұзылысына қарай оның біріншілік және екіншілік түрін айырады.

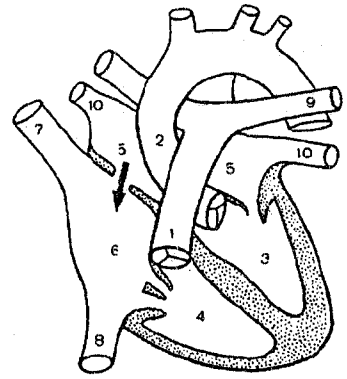
Біріншілік қалқаның даму кемістігі атриовентрикулалық қақпақтардың, т.б. құрылымдардың кемістігімен қосарланады, сондықтан ауыр болады. Көбіне балаларда кездеседі. Ересек шақта анықталатына – екіншілік жүрекшеаралық қалқаның кемістігі. Ақаудың бұл түрінде тесік қалқаның жоғарғы аймағында орналасады, сондықтан қақпақтар қосыла зақымданбайды. Екіншілік жүрекшеаралық қалқа кемістігінің бір түрі – ашық овальді тесік (66%). Тесіктің ауметы 2-3 см болуы мүмкін.

*Гемодинамикалық бұзылыстар (72-сурет).* Сол жүрекшелік қысым оң жүрекшеліктен 5-6 см сын.бағ. биіктеу болғандықтан, қанның біршамасы тесіктен оң жүрекшеге өтіп тұрады.



Шунт солдан оңға болған кезде цианоз болмайды. Қалыптыдан артық түскен қан оң жүрекше мен оң қарыншаға және өкпе артериясына көлемдік күш түсіреді. Кіші шеңберде гиперволемия болады. Гиперволемияның салдарынан оң қарынша гипертрофияланады, өкпе артериясы кеңейеді және оның сағасының салыстырмалы стенозы қалыптасады, жүре бара өкпе гипертензиясы пайда болады.

Басында өкпе гипертензиясы өтпелі болса, біраздан кейін тамырлардың түйілуінен және склерозынан биіктеп, тұрақтыға айналады. Өкпе артериясында биіктеген қысым оң қарыншаға, содан кейін оң жүрекшеге еріксіз кері беріледі. Осыдан бір кезде оң жүрекшедегі қысым сол жүрекшедегіден басым болып, қан керісінше оңнан солға ағады (оңнан солға шунт), сондықтан сол жүрекшеге күш салынады. Шунт оңнан солға болған кезде цианоз пайда болады. Өкпе гипертензиясының одан әрі биіктеуі оң қарынша шамасыздығына, үш жармалы қақпақтың жетіспеушілігіне әкеледі. Ақаудың табиғи барысындағы науқастардың өлімі осыдан болады. Өкпе гипертензиясының склероздық фазасы, шамамен 20-30 жылдан кейін қалыптасады, содан соң ешбір емге берілмейтін оң қарыншалық жүрек шамасыздығы туындайды.




*72-сурет. Жүрекшеаралық қалқаның екіншілік кемістігінің схемасы:*
*1 - өкпе артериясы;*
*2 – аорта;*
*3 – сол қарыншаның қуысы;*
*4 – оң қарыншаның қуысы; 5 – сол жүрекше;*
*6 – оң жүрекше;*
*7 – жоғарғы қуыс вена;*
*8 – төменгі қуыс вена;*
*9 - өкпе артериясының сол тармағы;*
*10 - өкпе веналары.*

*Гемодинамикалық бұзылыстардың деңгейі келесі себептерге байланысты:*

1) тесіктің аумағына (1 см кіші тесік гемодинамикаға айтарлықтай әсер етпейді);
2) тесіктен өтетін қанның көлеміне және шунттың бағытына;
3) кіші шеңбер тамырларының күйіне (склерозы, түйілуі);
4) оң қарыншаның күйіне;
5) науқастың жасына.

*Клиникалық көрінісі* – тесігі кішкене ақауда шағымдар болмайды, кейбір науқастар жас шағында спортпен шұғылданып жүре береді, ақауы кездейсоқ тексерілгенде анықталады. Үлкендеу тесікте ентігу, тез шаршау, жүрек қағуы, шалыс соғуы пайда болады. Бұл шағымдар 20 жастан бастап білінеді. Науқастардың дене бітімі әдетте нәзік, тері



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

жамылғылары боз келеді. Басында цианоз білінбейді. Акроцианоз шунт оңнан солға болған кезден байқалады (артериялық қанға веналық қанның араласуынан). Тексергенде: жүрек томпағы мен жүрек түрткісінің болуы және жүрек ұшы түрткісінің әлсізденуі тән. Оң жүрекше мен оң қарыншаның ұлғаюынан жүректің шегі оңға да, солға да ығысады. Аса ұлғайған оң қарынша сол қарыншаны артқа ығыстырып, жүрек ұшы түрткісін өзі түзуі мүмкін.

Аускультациялық белгілері:

1. Сол жақ II, III қабырғааралықта, өкпе артериясының салыстырмалы стенозынан болатын, систолалық шу (қанның көптеп келуінен өкпе артериясы кеңейеді, бірақ оның сақинасы сол күйінде қалады). Шу жатқан қалыпта анығырақ естіледі.

2. Оң қарыншаның гипертрофиялануынан үш жармалы қақпақтың үстінде I тонның күшеюі.

3. Өкпе артериясы қақпағының кештеу жабылуынан, соның тыңдау нүктесінде II тонның, тыныс фазасына тәуелсіз, жарықшақтануы.

ФКГ-да өкпе артериясында үршық тәрізді систолалық шу және II тонның акценті мен жарықшақтануы немесе екіге айырылуы анықталады.

ЭКГ-да табылатын белгілер:

электрлік остің оңға ауытқуы, а бұрыштың $+90^0 - +150^0$ 1) шамасында болуы;

оң қарыншаға күш түсу белгілері (R тісшенің $V_1$, aVR тіркемелерінде биіктеуі, $V_1$ тіркемесінде $\frac{R}{S}>1$ 2) және $V_5$, $V_6$ тіркемелерде S тісшенің ұлғаюы);

2) Гис будасы оң аяқшасының $RSR^1$, $rSR^1$ типті жартылай блокадасы;

3) оң жүрекшеге күш түсуі мен оның гипертрофиялануының белгілері ($P_{II,III}$, $V_1$ ұлғаюы) және жүрекшелер жыбыры болуы мүмкін.

*Рентгендік тексеруде* өкпе өрнегінің күшеюі, тамырларының қанға аса толуы, түбірінің кеңеюі, пульсациясының күшеюі, оң жүрекше мен оң қарыншаның ұлғаюы және өкпе артериясының, кейде аневризма деңгейіне дейін, аса кеңеюі анықталады. Аорта, керісінше, жіңішкелеу болады, пульсациясы әлсіздеу келеді, өйткені оған баратын қанның мөлшері аз.

ЭхоКГ арқылы оң қарынша қуысының кеңеюін және жүрекшеаралық қалқаның тесігін, оның көлемін анықтайды.

Жүрек катетеризациясын жасап, оң жүрекшелік қанда оттегі мөлшерінің тиістіден артық болуы және оң камераларда қысымның биіктеуі анықталады.

Ангиокардиографияда, қуыс веналары арқылы салынған контраст-тық зат оң жүрекшеден сол жүрекшеге өтуі байқалады.

Асқынулары:

1. Оң жүрекшенің ұлғаюынан дамитын ырғақ бұзылыстары.
2. Өкпе гипертензиясы.
3. Рецидивтеуші бронхит, бронхопневмония.

***Емі*** – хирургиялық (тесікті тігіп бітеу немесе жамау). Жамауды перикардтан немесе синтетикалық матадан жасайды.

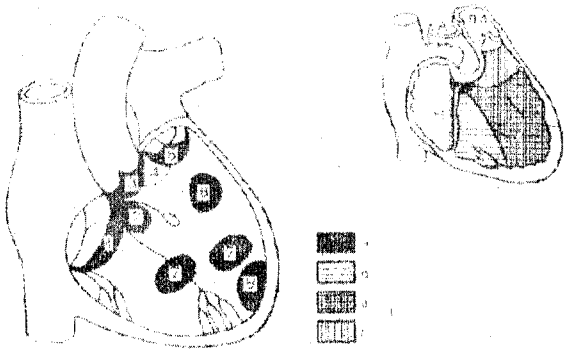


## Қарыншааралық қалқаның кемістігі

***Қарыншааралық қалқаның дара кемістігі*** – қарыншааралық қалқаның туа немесе жүре біткен кемістігі. Қарыншааралық қалқаның туа кемістігі жүректің туа біткен ақауларының ең жиі түрі (30-40% құрайды).

Қалқа тесігінің жүре біткен түрі сирек кездеседі, мысалы қарыншааралық қалқаның миокард инфарктының, жүрек жарақатының немесе инфекциялық эндокардиттің салдарынан тесілуі. Тесік қарынша үсті айдарынан жоғары немесе төмен орналасады. Айдардан төмен орналасатын тесіктер қарыншааралық қалқаның мембраналық (85-90%) немесе бұлшықет бөлігінде болады (73-сурет).

*Гемодинамикалық бұзылыстар.* Артериялық қан тесіктен сол қарыншадан оң қарыншаға өтіп, кіші шеңбермен айналып, қайтадан сол жүрекше мен сол қарыншаға оралады. Сондықтан кіші шеңберде гиперволемия болады да, жүректің сол жақ бөліктеріне көлемдік күш салынады. Жүре келе өкпе гипертензиясы туындап, оң қарыншаға күш түседі. Өкпе гипертензиясының биіктеуінен бір кездерде оң қарыншалық қысым сол қарыншалық қысымнан артады. Осы кезден шунттың бағыты керісінше өзгереді (оңнан солға), оң қарыншаның веналық қаны сол қарыншаға түседі. Веналық қанның артериялық қанға араласуынан цианоз туындайды. Бұл жағдай – Эйзенменгер реакциясы аталатын өкпе гипертензиясының склероздық фазасында пайда болады.



*73-сурет. Қарыншааралық қалқа кемістігінің орналасу түрлері (Anderson R., Becker J., 1983).*

*1 – перимембраналық -келу жолының;*
*2 – перимембраналық келу жолының үш қақпақастылық трабекулалық; 3 – перимембраналық - кету жолының субаорталық инфундибулярлық; 4 – аорта-өкпе артериясыастылық инфундибулярлық;*
*5 – перимембраналық кету жолының өкпе артериясыастылық;*
*6 – кету жолының айдарша үстілік инфундибулярлық; 7 – орталық, келу жолының, трабекулярлық; 8 – жүрек ұшының, трабекулярлық:*
*а) қалқаның мембраналық бөлігі; б) қалқаның келу жолындағы бөлігі;*
*в) қалқаның трабекулалық бөлігі; г) қалқаның кету жолындағы бөлігі.*



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***Клиникалық көрінісі.*** Ақаудың көрінісі кемістіктің санына (бір немесе бірнеше тесіктің болуына), көлеміне, орналасуына және өкпе артериясындағы қысымға тәуелді. Қалқаның бұлшықет бөлігіндегі кішігірім тесік айтарлықтай бұзылыстарды туғызбайды, өйткені систола кезінде тесік те қысылып тарылады. Гемодинамикалық бұзылыстарға әкелетін – мембраналық бөліктің ірілеу тесіктері (диаметрі 2-3 см).

Егер тесік аса ірі болса, ақаудың белгілері жасқа толмаған кезден басталады: бала емшек емгенде ентігіп қалады, оқта-текте демін терең алады, жылағанда көгеріп, терісі мрамор тәрізді шұбарланады; тойып еме алмаған бала үнемі аш қалып, гипотрофияға ұшырайды. Сәби үлкейе келе тұрақты цианоз пайда болады. Цианоздың болуы Эйзенменгер реакциясының туындауын, яғни қанның оңнан солға ағуын белгілейді.

*Негізгі шағымдар:* ентікпе және қимылдағанда күшейетін жөтел. Анамнезде бала кезден тез шаршау, ентігу және емге онайлықпен берілмейтін пневмониямен жиі ауыруы анықталады.

*Тексергенде*: тері жамылғысының қүқылдығы, дене бітімінің нәзіктігі назар аудартады; жүрек томпағы байқалады, сол жақ III, IY қабырғааралығында күшті систолалық шу естіледі. Тесік қарынша үсті айдарынан биік орналасса, онда шудың эпицентрі II-III қабырғааралығында. Шу I тонмен байланысты. Өкпе гипертензиясынан өкпе артериясында II тонның акценті және диастолалық Грехем-Стилл шуы естіледі (кеңейген өкпе артериясы қақпағының салыстырмалы шамасыздығынан болатын). Кейде жүрек ұшында мезодиастолалық шу анықталады, бұл жүректің сол камераларына қанның мол келуінен болатын митральді тесіктің салыстырмалы стенозын көрсететін белгі. Қалқа тесігінен өтіп жатқан қан ағымы аорта қақпағына тиіп, оның жабылуына кедергі келтірсе, аортаның үстінде протодиастолалық шу пайда болады (аорта қақпағының шамасыздығына байланысты).

Толочинов-Роже ауруында, кемістік қалқаның бұлшықет бөлігінде орналасады, сондықтан айтарлықтай шағымдар болмайды, бірақ сол жақ IV, V қабырғааралықтарында күшті, қырнаған дөрекі шу естіледі. Шу қатты болғанымен, айтарлықтай гемодинамикалық бұзылыстарды бермейді, оны "айдағаны бес ешкі, ысқырығы жер жарады" десе де болады. Тік қалыпта шу сәл бәсеңсиді. Ақаудың бұл түрінде өкпе гипертензиясы дамымайды және жүре келе тесік өз-өзінен бітелуі де мүмкін.

*ЭКГ-дан* қарыншаларға систолалық және диастолалық күш салынуын және өкпе гипертензиясының биіктеу дәрежесін байқауға болады. Ең алдымен сол қарыншаның гипертрофиясы білінеді, содан кейін өкпе гипертензиясы биіктей келе жүректің электрлік осі біртіндеп оңға ауытқиды және оң қарынша мен оң жүрекшенің гипертрофиясы пайда болады. Бұл ақауда аритмия оншалықты жиі емес, кездесетіндері – Гис будасы оң аяқшасының блокадасы, кейде WPW синдром.

*ФКГ-да* – ромб тәрізді, овальді, биік амплитудалы және I тонмен тұтасқан систолалық шу тіркеледі. Шудың эпицентрі – III, IV қабырғааралық. Сонымен бірге өкпе артериясында пульмональдік компоненттің кешігуінен II тонның акценті мен жарықшақтануы байқалады.



*ЭхоКГ-да* – диагнозды анықтау үшін ең қолайлы тәсіл, қарыншааралық қалқаның тесігі, оның көлемі, орналасуы нақты анықталады.

*Рентгендік тексерудегі өзгерістер:* өкпе тамырлар өрнегінің күшеюі, жүректің сол контурында II доғаның томпаюы, жүрек белінің тегістелуі мен енінің (оңға қарай басымырақ) үлғаюы тән.

*Жүректі катетерлеу* – қарыншааралық қалқаның кемістігін жүректің әр камерасынан алынған қанның газдық құрамынан анықтайды. Бұл ақауда оң қарынша мен өкпе артериясынан алынған қанда оттегінің мөлшері тиістіден артық.

*Ангиокардиография.* Сол қарынша ішіне салынған контрасттың оң қарыншаның қуысына және өкпе артериясына өтуі анықталады.

*Асқынулары:*

1) инфекциялық эндокардит;
2) жүрек шамасыздығы;
3) өкпе гипертензиясы.

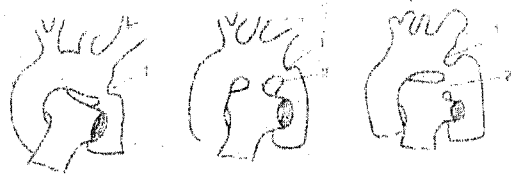
***Емі*** – хирургиялық әдіспен тесікке жамау салып бітеу.

## Аортаның коарктациясы

***Аортаның коарктациясы – аортаның даму кемістігінен жергілікті тарылуы. Коарктация, доғаның мойнағы мен бифуркация аралығының кез келген жерінде орналасуы мүмкін, бірақ ең жиі доға мойнағында орналасады. Бұл ақау туа біткен жүрек ақауларының 15-18% құрайды).***

Анатомиялық орналасу ерекшелігіне қарай аорта коарктациясының 4 түрін айырады (74-сурет):

1) аортаның дара коарктациясы;
2) коарктацияның ашық артериялық түтікпен жұптасқан түрі. Бұл жағдайда коарктация ашық түтіктің алдында (предукталық), одан кейін (постдукталық) немесе онымен бір деңгейде (юкстадукталық) орналасуы мүмкін;
3) аорта коарктациясының жүректің немесе ірі тамырлардың басқа ақауларымен жұптасқан түрі;
4) атипті орналасқан коарктация.



*74-сурет. Аорта коарктациясының схемасы.*
*I – ересектердегі түрі;*
*II – постдукталық түрі;*
*III – предукталық түрі.*
*1 – аортаның тарылған жері; 2 – ашық артериялық түтік.*

Коарктацияның әдеттегі (типті) орналасуы – аорта доғасының төмендеу бөлігімен жалғасатын жері (аортаның мойнағы). Өйткені (доға мен төмендеу бөліктің эмбриологиялық жаратылу тегі бөлек) бұл жерде физиологиялық тарылу болады. Аорта мойнағы тарылуының "ересектік" және "балалық" түрлерін айырады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

"Ересектік" типті деп сол бұғана артериясының тарайтын жерінен дистальді сегменттің тарылуын айтады. "Балалық" тип – аталған сегменттің гипоплазиясы. Атипті коарктация – аортаның бұдан басқа аймақтарының тарылуы немесе бір емес, бірнеше коарктацияның болуы.

*Гемодинамикалық бұзылыстар.* Аорта коарктациясында артериялық қанайналым екі түрлі қысыммен жүреді:

1) стеноздан жоғары аймақтарда – гипертониялық;

2) стеноздан төмен аймақтарда – гипотониялық.

Егер постдукталық коарктация ашық артериялық түтікпен жұптасса, қан өкпе артериясына құйылып, өкпе гипертензиясының тез дамытады.

Стеноздан төмен орналасқан дене аймақтарын қанмен қамтамасыз ету үшін, коллатеральдік тамыр торлары күшті дамиды, әсіресе бұғана, қолтық асты, қабырғааралық, кеуде іші артериялары аса кеңейеді. Кеңіп иректелген қабырғааралық артериялар қабырғаларға батып, шеттерінің кетіктенуіне әкеледі. Оны рентгенограммадан көруге болады. Коллатеральдар өзегінің суммалық аумағы қалыпты аорта түтігінің аумағынан артуы мүмкін.

Аортаның тарылуынан сол қарыншаға күш түседі. Сол қарыншадағы қысым биіктейді, кейде 300 мм сын.бағ. барады. Аортаның тарылған сегментінен жоғары аймақта систолалық және диастолалық қысымдар жоғарылайды және стеноздың деңгейінде қысым градиенті болады. Осыдан дененің жоғарғы бөлігінде систолалық және диастолалық гипертензия, ал төменгі бөлігінде қан жетіспеушілігі пайда болады.

*Клиникалық көрінісі.* Аорта коарктациясы 3-5 есе жиі ер адамдарда кездеседі. Ақаудың барысы стеноздың деңгейіне тәуелді. Ауыр түрінде кішкене балаларда туылғаннан соң 3 айдың ішінде жүрек шамасыздығы дамуы мүмкін. Диагноз, сан артериясында пульстің жоқтығынан анықталады. Сондықтан, жаңа туылған нәрестелердің барлығында сан артериясындағы пульс міндетті түрде тексерілуі тиіс.

Қалған белгілер – төстің оң жағындағы II қабырғааралығындағы систолалық шудың естілуі, қабырғалардың кетіктенуі балалардың барлығында бола бермейді.

Егер, тарылу оншалықты болмаса, сәби тірі қалып, біраз жыл өмір сүреді. Бұл кездегі негізгі шағымдар, біріншіден, артериялық гипертензияға, екіншіден – аяқтарда қан жетіспеушілігіне байланысты. Көбіне жас жігіттер немесе ер балалар осы аурудан болатын артериялық гипертонияға байланысты қаралады.

*Басты шағымдары:* бастың ауыруы, ауырлауы, айналуы; құлақтың шуылдауы; беттің, қолдың ысып қызуы; мұрынның жиі қанауы; ентікпе, жүрек қағуы. Қысым аса биіктегенде гипертониялық энцефалопатияның ауыр белгілері байқалады: ұстамалы түрде жүрек айнуы, құсу; талып қалу, гемианопсия немесе диплопия. Сонымен бірге аяқтардың тоңғыштығы, мұздауы, ауырлауы, жансыздануы, кейде балтырлардың құрысуы, аяқтардың тез талуы және аракідік "ұстамалы ақсау" синдромы байқалады.

*Тексергенде* – балалардың сыртқы бітімі денелі келеді (әсіресе ер балалардың және олардың жыныстық жетілуі ерте басталады). Қыз



балаларда, керісінше, карликтік дене бітімі, жалпы инфантилизмнің және аналық бездің біріншілік шамасыздығының болуы тән. Кейбір науқастарда денесінің төменгі бөлігінің кеміс дамуы, ал жоғарғы бөлігінің, әсіресе иық белдемесінің шамадан артық дамуы, яғни иықты келуі байқалады. Аяқ бұлшықетінің гипотрофиясы (жіңішкелігі) көңіл аударады, аяқтың терісі, қолға қарағанда, боз және салқын.

Ярем шұңқырында аортаның пульсациясы болады және ұйқы артериясының пульсациясы күшейеді. Кеуденің және құрсақ қабырғасының беткей коллатеральдік тамырларының пульсациясы көзге түседі немесе қолмен анықталады. Қабырғааралық артериялардың пульсациясын табу үшін науқастың қолын төмен түсіріп, еңкейтіп тексереді.

Ақаудың басты белгілерінің бірі – қол мен аяқтағы пульс толқынының әртүрлілігі: қолдың пульсі қалыпты немесе күшті бола тұра, аортаның құрсақ бөлігіндегі және аяқ артерияларындағы пульстің әлсіздігі немесе анықталмауы. Кейде сол қолдың пульсі, оң қолдыкіне қарағанда, әлсіз. Бұл сол бұғана артериясының тарылуын немесе коарктацияның сол бұғана артериясының тарайтын жерінің алдында орналасуын көрсетеді. Мұндай жағдайда сол қолдың температурасы мен қан қысымы да төмендеу, кейде сол қол едәуір жіңішке болуы да мүмкін.

Гипертензия әдетте жасөспірім шақтан болады. Басында систолалық қысым биіктейді, кейін біртіндеп диастолалық қысым да жоғарылайды. Гипертензия болғанда диагноз қоюдың оңай жолы – қол мен аяқтың артериялық қысымын өлшеу. Қолда биік систолалық-диастолалық гипертензияның болуы, ал аяқта диастолалық қысым қалыпты бола тұра систолалық қысымның төмендеуі – осы ақауға тән белгі. Кейде аяқтағы қысым аса төмендігінен, өлшеуге де келмейді. Қолдағы қысым аяқтағы қысымнан 50-60, кейде 100 мм сын. бағ. биік болады.

Гипертонияның салдарынан сол қарынша гипертрофияланады, сондықтан жүрек ұшы түрткісі және шала түйықтықтың сол жақ шегі солға ығысады. Жүрек негізінде коарктацияға байланысты систолалық шу естіледі. Шудың эпицентрі – төстің сол жағындағы II және III қабырғааралықтары. Шу ярем шұңқырында, ұйқы артериясында жақсы естіледі және төстің сол жақ бойымен төмен қарай таралады. Коарктацияның тағы бір маңызды белгісі – шудың жауырын аралығында естілуі.

*ЭКГ-да* сол қарыншаның гипертрофиясы анықталады.

*ФКГ-да* I және V тыңдау нүктелерінде ромб тәрізді систолалық шу тіркеледі.

*Рентгендік тексерудегі* маңызды белгі – кеңіген тамырлардың батуынан қабырғалардың төменгі шеттерінің кетіктенуі.

*ЭхоКГ-да* тарылған жерден қанның үйіріліп ағуы, сол жүрекшенің және сол қарыншаның гипертрофиясы.

Коарктацияны нақты анықтау үшін ангиокардиография және аортография жасалынуы тиіс.

Асқынулары:

1. Мидың торлы қабығының астына артериялық аневризманың жарылуынан қан құйылуы.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

2. Аортаның өрлеу немесе төмендеу бөлігінің аневризмасы және оның жарылу қаупі.

3. Жүрек шамасыздығы.

***Емі*** – тек хирургиялық. Аортаның тарылған жерін ойып алып, ұшта-рын бір-бірімен тікелей немесе протез арқылы жалғастырады. Емделмеген жағдайда науқастардың 60-70%-ы 40-қа жетпей қайтыс болады.

## Ашық артериялық түтік (ААТ)

*Артериялық түтік (Баталлов түтігі) өкпе артериясының сол тармағын және аортаның төмендеу бөлігінің бас жағын қосады.*

*Баталлов түтігі сол бұғанаасты артериясының аортадан тарал-ған жерінің қарама-қарсысында немесе одан кейін орналасады.*

Осы түтікпен ұрықтың қаны өкпе артериясынан аортаға тікелей түседі. Бала туылғаннан 15-20 сағат немесе бірнеше күн аралығында түтік тез жабылады: алдымен функциялық түйілу-арқылы, кейін ана-томиялық түрде – бітеліп, жалғамаға айналуынан. Егерде туылғаннан 1-2 аптадан соң түтік жабылмаса, ол ақау болып саналады. Бұл жүректің туа біткен ақауларының 9-10%-ын құрайды, ерлерге қарағанда әйел-дерде 2 есе жиі кездеседі.

***Патологиялық анатомиясы.*** Түтіктің ұзындығы мен диаметрі әртүрлі. Ұзындығы бірнеше сантиметрден 0-ге дейін (бір-біріне тақа-лып тұрған өкпе артериясы мен аортаның арасындағы тесік). Баталлов түтігінің диаметрі бірнеше миллиметрден 1 сантиметрге дейін болуы мүмкін (75-сурет).

Гемодинамикалық бұзылыстар мына себептерге тәуелді:

1) түтіктің диаметріне;

2) шунттың көлемі мен бағытына;

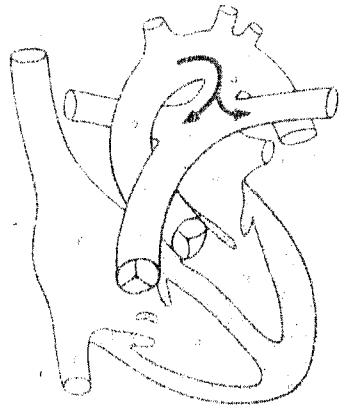
3) өкпе артериясындағы қысымға және кедергілік қуатқа.

Бұл ақауда қанның біршамасы Баталлов түтігімен аортадан өкпе артериясына түсіп, кіші шеңбермен оралып сол қарыншаға қайта түседі. Осыдан кіші шеңберде қанайналым көлемі ұлғаяды. Қан түтіктен си-стола және диастола кезінде де ағып отырады.

Кіші шеңбердегі қан мөлшерінің молдығы сол жүрекше мен сол қарыншаға күш салады. Сондықтан сол жүрекше мен сол қарынша кеңейеді және гипертрофияланады. Сол қарыншаның соғу көлемінің ұлғаюынан аортаның өрлеу бөлігі мен доғасы созылып, кеңиді. Өкпе артериясына қан екі ағыммен түседі (оң қарыншадан және түтіктен). Сол себепті өкпе артериясы кеңиді, біртіндеп өкпе гипертензиясы туындайды. Осыдан оң қарынша да гипертрофияланып, ұлғаяды. Өкпе гипертензиясы биіктей келе, бір кезде өкпе артериясындағы қысым аорта қысымынан басым болады. Бұл кезде қан ағымы кері бұрылады (өкпе артериясынан ® аортаға).

Сонымен, бұл ақауда шунт басында солдан оңға болса, кейін оңнан солға болуы ықтимал. Шунттың көлемі түтіктің ұзындығына, диаметріне және оның өкпе артериясына ашылатын тесігінің көлеміне тәуелді.





*75-сурет. Ашық артериялық түтіктің схемасы:*

*1 - өкпе артериясының діңгегі, 2 – аорта, 3 –сол қарынша, 4 – оң қарынша, 5 – сол жүрекше, 6 – оң жүрекше, 7-8 – жоғарғы және төменгі қуыс веналары, 9 – Баталлов түтігі.*

*Клиникалық көрінісі* түтіктің диаметріне, өкпе артериясының қысымына тәуелді. Көбіне түтік тар болғандықтан ақау байқалмай, кездей-соқ тексерілгенде анықталады. Оның диаметрі кең болса ақауға тән белгілер – ентікпе, респираторлық аурулармен жиі ауыру, физикалық дамудың қалыңқылығы, каротидтер биі, диастолалық қысымның төмендеуі, пульстік қысымның ұлғаюы, әлсіздік сезіледі. Жүрек, шунттың көлемі мен бағытына тәуелді ұлғаяды. Көбіне жүрек оншалықты ұлғаймай-ды. Өкпе артериясының кеніп созылуынан тамыр будасы солға 1-2 см кеңуі мүмкін.

Төстің сол жақ бойындағы II-III қабырғааралықтар деңгейінде сис-толалық немесе систолалық- диастолалық діріл білінеді, бірақ бұл бар-лығында бола бермейді, II тон қалыпты немесе сәл күшейген, ол өкпе гипертензиясы болғанда күшейеді. Ақаудың басты белгісі – сол жақ II, III қабырға-аралығындағы систолалық-диастолалық "машиналық" аталатын үздіксіз шу.

Шу I тоннан бастап күшейеді. Күшеюдің шыңы II тонның үстіне келеді, кейін шу бәсеңсіп, диастоланың ортасында немесе соңында тыйылады. Оның эпицентрі – төстің сол жағындағы II-III қабырғаа-ралығы және сол бұғанасты аймағы. Шу демді алғанда күшейеді, күшенгенде – бәсеңсиді.

ФКГ-да: *1. Сол жақ II қабырғааралығында тіркелетін үздіксіз си-стола-диастолалық шу (систоланың аяғында немесе диастоланың ба-сында күшейетін). 2. Өкпе артериясында II тон амплитудасының биіктеуі.*

*ЭКГ-да* – сол қарыншаның гипертрофиясы, өкпе гипертензиясы дамыған кезде оған оң қарыншаның гипертрофиясы қосылады.

*Рентгендік зерттеуде* – өкпе артериясындағы қан қысымы қалып-ты болса жүрек оншалықты ұлғаймайды. Өкпенің тамыр өрнегі күшейеді. Сол жақ контурдағы екінші доғаның томпаюы және төртінші доғаның ұзаруы тән. Оң қиғаш проекцияда сол жүрекшенің, сол қиғаш проекцияда – сол қарынша-ның ұлғаюы анықталады. Аортаның өрле-ме бөлігінің кеңуі байқалады.

*Жүрек катетеризациясы* – өкпе артериясындағы қанда оттегі мөлшерінің көбеюі анықталады, катетер кейде өкпе артериясынан аор-таға өтеді.

*Ангиокардиография.* Оны ашық артериялық түтікті өзге ақаулардан айыру үшін жасайды, егерде өкпе гипертензиясы биік болса, контрас-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

ттық затты оң қарыншаға салады. Шунт солдан оңға бағытталса, аортографияда аорта мен өкпе артериясына контрасттың бір уақытта түсуі анықталады.

*Асқынулары:*

1) инфекциялық эндокардиттің қосылуы;
2) өкпе гипертензиясы;
3) артериялық түтіктің аневризмасы және оның жарылу қаупі;
4) жүрек шамасыздығы;
5) өкпе артериясының аневризмасы.

***Емі*** – хирургиялық (түтікті байлау немесе байлаған соң кесу). Оннан солға шунтта операция жасауға мүлдем болмайды, өйткені науқас операция кезінде оң қарыншаның жедел шамасыздығынан өліп кетуі мүмкін.

## Инфекциялық эндокардит (ИЭ)

Инфекциялық эндокардит – эндокардтың, кейде сонымен бірге аортаның немесе ірі артериялар эндотелийінің патогенді микроорганизмдермен жаралы-полипті зақымдануы.

Инфекциялық эндокардитке ер адамдарда 2-3 есе жиі шалдығады. Бұл ауру кез келген жаста дамуы мүмкін, бірақ көбіне 20-50 жас аралығында кездеседі. Соңғы жылдары нашақорлардың және жүрек-тамыр жүйесіне жасалатын медициналық шаралардың көбеюінен инфекциялық эндокардиттің жиіленуі байқалуда. Ертеректе бұл ауру "созылыңқы сепсистік" және бактериялық эндокардит аталатын. Соңғы кезде қолданылатын "инфекциялық эндокардит" термині 1966 жылы енгізілген, өйткені бұл кеселдің дамуына тек бактериялар емес, өзге микрофлораның қатысу мүмкіндігі дәлелденген.

***Этиологиясы.*** Негізінде инфекциялық эндокардит – жүрек қақпақтарында немесе қабырғалық эндокардта орналасқан сепсистік қабыну ошағы, яғни сепсистің бір түрі. Басты себептері:

жасылдаушы стрептококк – 33-66%,

1) ұл инфекциялық эндокардиттің классикалық түрінің қоздырғышы;
2) алтын сары және ақ түсті стафилококк – 34-66%;
3) энтерококтар – 10%;
4) грамтеріс флора (ішек таяқшалары, протей, бруцелла, псевдомоналар, клебсиелла, көк іріңді таяқшалар, т.б.) – 10-12%;
5) вирустар, Ку-қызбасының қоздырғышы, хламидиялар, микоплазмалар;
6) саңырауқұлақшалар – кандида, аспергилла, гистоплазма (2-10%);
7) анаэробтық инфекция;
8) микробтардың *l*-формалары 1) , т.б.

***Патогенезі.*** Инфекциялық эндокардиттің дамуында келесі тізбектердің ролі маңызды:

1) инфекцияның организмге ену жолының болуы;

эндокардтың қорғаныс қасиетінің төмендеуі Қоздырғыш сыртқы ортадан организмге түрлі жолдармен түседі, мәселен ауыз-жұтқыншақ қуысынан (баспа, жедел респираторлық вирустық инфекция, тіс аурулары); тыныс мүшелерінен (пневмония, сепсис); ас қорыту мүшелерінен



(холецистит, іріңді перитонит, т.б.) несеп жолдарынан (обструкциялық пиелонефрит, бүйрек карбункулы); жыныс мүшелерінен (криминалдық аборт, босану, эндометрит) т.б. Сонымен бірге инфекциялық эндокардиттің дамуында өтпелі бактериемияға әкелетін көптеген медициналық шаралар да аса қауіпті. Мысалы, тісті жұлғанда бактеремия эпизодтары – 61-85%, тісті емдегенде – 0-8%, тіс тастарын тазалағанда – 0-26%, назотрахеялық интубацияда – 16%, эндоскопияда – 8%, сигмоскопияда – 10%, ирригоскопияда – 11%, бауыр биопсиясында – 14%, үрпіге сүңгі салғанда – 8-26%, іріңді ошақты жарғанда – 39% анықталған.

Инфекциялық эндокардиттің дамуына веналық инъекциялар, венаға салынған катетерлер, флебиттер, жүрек операциялары, жүрекке орнатылған жасанды қақпақтар, электродтар, катетерлер, жүрек жарақаттары алып келуі мүмкін. Сау эндокард қоздырғыштардың енуіне төзімді. Қоздырғыштардың енуіне эндокардтың немесе тамыр эндотелийінің макро- немесе микро жарақаттары жол ашады (катетерден, электродтардан, т.б. болатын). Эндокард төзімділігінің төмендеуіне жүрекіші гемодинамикасының бұзылыстары, мәселен, жүрек ақауларында үйіріліп аққан қан ағымдарының жүрек қақпақтарына, қабырғасына үнемі соғылуы да септігін тигізеді. Сондықтан, инфекциялық эндокардит көбіне эндокардтың, қақпақтардың зақым шеккен аймақтарын мекендейді, мәселен биік қысымның әсерінен қан ағымының үнемі соғылуынан, үйкелістен, аспаппен жарақаттанған т.б. Осыған байланысты бұл дерт көбіне туа біткен немесе ревматизмдік ақауардың үстінде дамиды.

Алдымен эндокардтың зақымданған ошағында, тромбоциттер мен фибриннің шөгуінен, тромбтық өскеншектер түзіледі. Бактеремия немесе вирусемия болғанда қоздырғыштар тромбтық өскеншектің арасына оңай еніп көбейеді. Осыдан тромбоциттер мен фибрин инфекция ошағына үсті-үстіне жиналады. Осылайша, ірілі-ұсақты сүйел тәрізді полиптер аталатын – тромбтық өскеншектер пайда болады. Оның құрамы фибриннен, қан жасушаларынан, некроздық тіннің бөлшектерінен және микробтық колониялардан тұрады. Бұлар өте жұмсақ және үгілгіш келеді.

Осылайша қалыптасқан қоздырғыш ошақтары келесі процестердің дамуына түрткі болады:

1) қоздырғыштың қанайналымына үнемі түсіп, бактеремия немесе вирусемияға алып келуі, осыған байланысты интоксикацияның (әлсіздік, тәбеттің төмендеуі, арықтау), анемияның, қызбаның, спленомегалияның дамуы және инфекция ошақтарының метастаздалуы;
2) жүрек құрылымдарының қайтымсыз зақымдануы (қақпақтардың, фиброздық сақиналарының абсцесі, қақпақтардың тесілуі, кетіктенуі, перикардиттің дамуы, Вальсальв синусының аневризмасы, хордалардың үзілуі, т.б.);
3) микробқа толы тромбтық өскеншектер үзілген немесе уатылған кездерде перифериялық эмболияларға әкелуі, осыдан микоздық аневризмалардың және түрлі ағзаларда септикалық инфаркттардың дамуы;



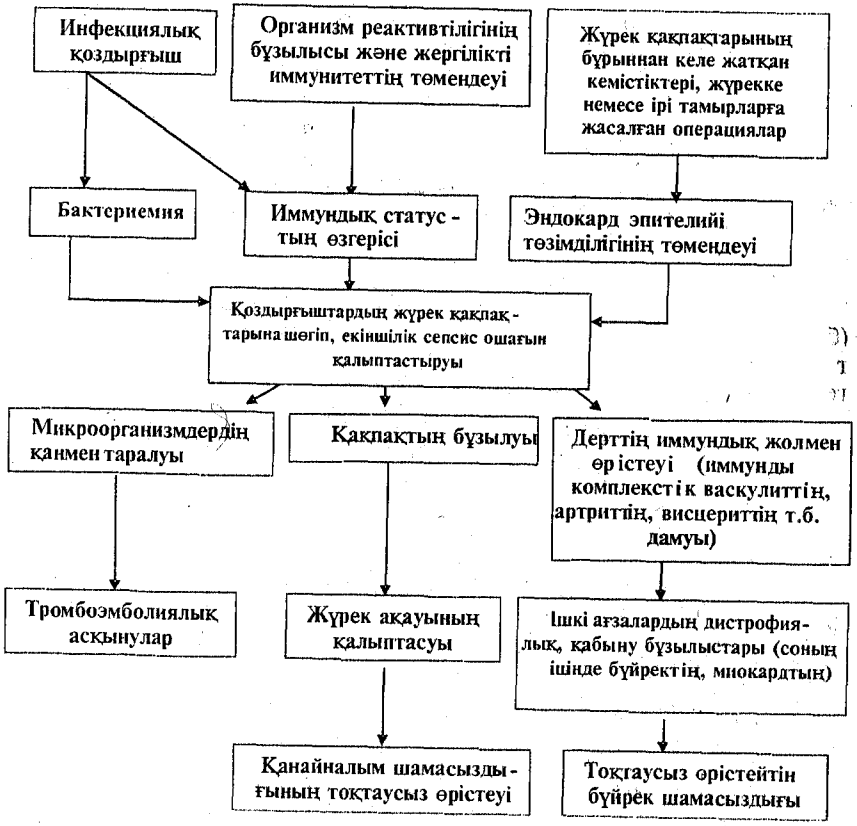
Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

4) микробтық антигенемияның биік концентрациясынан иммундық комплекстің көп мөлшерде түзілуі, осыдан иммункомплекстік зақымданулардың туындауы (васкулит, артрит, гломерулонефрит, миокардит, т.б.).

Сонымен инфекциялық эндокардиттің даму механизмі күрделі, оның негізгі салалары 17-кестеде келтірілген.

***N17 кесте. Инфекциялық эндокардиттің патогенезі.***




Қақпақтың зақымдану деңгейі қоздырғыштың патогендік қуатына тәуелді. Аса патогенді флора қақпақтардың жаралы деструкциясына алып келіп, ақырында ауыр ақаумен аяқталады. Бұл жағдайда жаралы және полипозды процесс қатар жүреді.

Егер флора оншалықты патогенді болмаса, онда жаралы деструкция болмайды, тек полипозды процесс дамиды, бірақ аса ірі өскіншектер қақпақ тесігін тарылтып бітеуі мүмкін және үзіліп, көптеген тромбоэмболиялық асқынуларға әкеледі.

Инфекциялық эндокардиттің дамуынан бұрын эндокардтың күйіне қарай дерттің екі түрін айырады.



*Біріншілік* (30%) – бұдан бұрын сау эндокардтың қоздырғыштардың аса вирулентілігінен зақымдануы (стафилококтар, грамтеріс микробтар, саңырауқұлақшалар, т.б.).

*Екіншілік* (70%) – туа немесе жүре біткен жүрек-тамыр ақауларының үстінде пайда болатын.

Инфекция ошағының орналасуына қарай эндокардиттің *қақпақтық, хордалық, париетальді (қабырғалық)* және *аралас* түрлерін айырады. Инфекциялық эндокардитте ең жиі аорта қақпағы, содан кейін митральді қақпақ зақымданады. Үш жармалы қақпақ әдетте, нашақорлықта, генитальдік және иньекциялық сепсисте зақымданады, негізінде оның зақымдануы сиректеу кездеседі. Бірақ, соңғы жылдары нашақорлықтың көбеюінен үш жармалы қақпақ эндокардитінің жиіленуі байқалады. Өкпе артерияларының қақпағы өте сирек зақымданады. Оның зақымдануы нашақорларда, ашық Баталлов түтігінде кездеседі. Инфекциялық эндокардиттің дамуында төрт патогенездік фазаны айырады.

***1.*** *Клиникаалды* (организмде патогенді қоздырғыштардың болуы, эндокард-тың қорғаныс қасиетінің төмендеуі, интерстициялық вальвулиттің және қақпақтарда тромбтық өскеншектердің түзілуі).

***2.*** *Инфекциялық-уытты* – эндокардит дамуының нағыз қызу кезеңі (бактеремияның, қызбаның болуы, бүйректің, талақтың, миокардтың т.б. ағзалардың тромбоэмболиялары және осының салдарынан көптеген ағзалардың инфарктары).

***3.*** *Иммундық қабыну* – иммундық комплекстердің тамырлар бойындағы базальдік мембраналарда жиналуынан, процестің иммундық сипатқа иелену, сондықтан иммункомплекстік нефриттің, миокардиттің, гепатиттің, спленомегалияның дамуы.

***4.*** *Дистрофиялық* – ішкі ағзаларда дистрофиялық бұзылыстардың дамуы және осыған байланысты көптеген мүшелердің функциялық шамасыздығының туындауы.

Бірақ, инфекциялық эндокардиттің көрсетілген фазаларын айыру оңай емес және көбіне айыру мүмкін емес, өйткені иммундық бұзылыстар дерттің ерте сатысында қалыптасып үлгеруі мүмкін.

*Жіктемесі.* Даму тегіне қарай инфекциялық эндокардиттің біріншілік, екіншілік түрлерін айырады. Екіншілік түрінде оны жабыстырған фондық ауру –ревматизмдік ақау, туа біткен ақаудың түрі аталуы тиіс. Сонымен қатар инфекциялық эндокардиттің даму барысы, патологиялық процестің активтілік дәрежелері және зақымданған ағзалардың функциялық жағдайы аталады. Даму барысының мына түрлерін айырады.

***Жедел инфекциялық эндокардит*** (тез өрістеуші) – әдетте сау қақпақтың бетінде дамитын, вируленттігі аса қуатты қоздырғыштармен қоздыры-латын біріншілік эндокардит. Клиникалық көрінісі тез дамып, жалпы сепсиске ұқсайды. Жедел барысты инфекциялық эндокардиттің ұзақтығы 6 аптаға дейін созылады. Тиімді ем жүргізгенде кейде созылыңқы барысқа ауысады.

***Жеделдеу инфекциялық эндокардит*** – ең жиі кездесетін түрі, оның ұзақтығы 3-4 айға созылады. Тиянақты ем жүргізгенде ремиссияға



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

түсуі мүмкін, бірақ кейін оның өршуі де ықтимал. Көрінісі осы кеселге тән айқын белгілермен білінеді (биік қызба, қалтырау, тершеңдік және тексергенде петехиялық бөртпелер, Ослер түйіншектері, Лукин-Либман дақтары, саусақтардың дабыл таяқшалары тәрізденуі).

***Созылыңқы инфекциялық эндокардит*** – ұзақтығы 6 айдан артыққа созылып, өршуі мен ремиссиялары кезектесіп дамитын түрі. Клиникалық белгілері солғын, дене қызуы оншалықты биік емес, қалтырау сирек байқалады және жалпы көңіл күйдің бұзылысы шамалы, бірақ аса ауыр асқынулар болуы мүмкін: геморрагиялық инсульт, тромбоэмболиялар, микоздық аневризмалардың жарылуы. Кейде науқастар осы асқынуларға байланысты дәрігерге алғаш көрінеді.

Инфекциялық эндокардиттің клиникалық және лабораториялық өзгерістердің деңгейіне қарай патологиялық процестің 3 дәрежесін айырады (18-кесте).

***N18 кесте. Патологиялық процесс активтілігінің дәрежелері, (А.А.Демин, 1978).***

| Критерийлері | Активтілік дәрежелері | | |
|---|---|---|---|
| | III | II | I |
| Қызба | 39-40°С | 37-38°С | Субфебрильді немесе қалыпты |
| Қалтырау | + | + – | – |
| Жалпы жағдайы | Ауыр | Орташа ауырлықта | Қанағаттанарлық |
| Талақтың ұлғаюы | + | + | + – |
| Диффузды нефрит | + | + | + – |
| Ақаудың қалыптасуы | Тез | Баяу | Баяу |
| Жүрек шуларының динамикасы | Тез | Баяу | Баяу |
| Миокардит | Диффузды | Ошақты | Ошақты |
| Жүрек шамасыздығы | + | + – | + – |
| Геморрагиялар | + | + – | – |
| Тромбоэмболиялар | + | + – | – |
| Артралгиялар, артрит | + – | + – | + – |
| Гемокультура | + | + | + – |
| ЭТЖ, мм/сағ | 40 және одан артық | 20-40 | 20 |
| Анемия | + | + | + – |
| Лейкопения | Кейде лейкоцитоз | + | + – |
| Тромбоцитопения | + | + | + – |
| Формол сынамасы | + | + – | – |
| СРБ | + | + – | – |
| Фибриноген, г/л | 6-10 | 5-6 | 4-5 |
| Гамма-глобулинемия | 25-45% | 20-25% | 10-15% |

*Ескерту: "+" – жиі кездеседі немесе ауыр деңгейі;*
*"+–" – болуы міндетті емес немесе оншалықты ауыр емес;*
*"–" – белгінің болмауы.*



*Клиникалық көрінісі.* Инфекциялық эндокардиттің көрінісіне тән синдромдар:

1) септицемия және қабыну синдромы (қызба, қалтырау, геморрагиялық бөртпелер, қан көрсеткіштерінің жедел фазалық өзгерістері: формуласы солға ығысумен лейкоцитоз, ЭТЖ-ның жоғарылауы, СРБ болуы, фибриноген, $a_2$-глобулин деңгейінің биіктеуі, оң гемокультура);

2) интоксикациялық синдром (әлсіздік, ағыл-тегіл терлеу, бастың ауыруы, миалгия мен артралгиялар, тәбеттің төмендеуі, анемия);

3) жүректің қақпақтық ақау синдромы (бұрын болмаған аорталық немесе митральдік ақаудың қалыптасуы немесе бұлардың бұрыннан келе жатқан ақаулардың үстінде пайда болуы);

4) иммундық бұзылыстар синдромы (иммункомплекстік гломерулонефриттің, васкулиттің, миокардиттің, гепатиттің дамуы; қанда циркуляциялық иммундық комплекстердің, ревматоидты фактордың және ағзалар тіндеріне қарсы антиденелердің болуы);

5) тромбоэмболиялық асқынулар синдромы (бүйректің, талақтың, миокардтың, ішектің инфаркттары; ми, аяқтардың, көз түбі тамырларының эмболиялары);

6) васкулит салдарынан тамыр іші шашыраңқы қан ую синдромы (тромбоцитопения, геморрагиялар);

7) жүрек шамасыздығы синдромы.

Инфекциялық эндокардит басталуының көрінісі оның біріншілік және екіншілік түріне тәуелді.

Біріншілік эндокардитте, қоздырғыштың аса вируленттілігінен, дерттің бастамасы биік қызба мен ауыр интоксикациядан басталады.

Екіншілік эндокардит әлсіздіктен, субфебрильдік қызбадан біртіндеп бүркемелі басталады. Кейде ми тамырларының, өкпе артериясының тромбоэмболиясы оның алғашқы көрінісі болуы мүмкін. Ревматизмдік ақауы бар науқастарда мұндай тромбоэмболиялар, жүрекшелер жыбырының салдары ретінде қаралып, қателесетін жағдайлар да болады.

Инфекциялық эндокардиттің басты белгісі – биік титықтататын қызба науқастардың кейбіреуінде болмауы да мүмкін. Қазіргі уақытта классикалық қызба науқастардың 30-40% ғана байқалған, 38-39°С биіктеген қызба бірнеше күннен кейін субфебрильді немесе қалыпты деңгейге уақытша 1-2 аптаға төмендеуі мүмкін. Дене қызуы көтерілгенде қалтырау, ал төмендегенде – ағыл-тегіл терлеу және қызудың төмендеуі жеңілдік әкелмеуі тән. Науқастың жағдайы біртіндеп нашарлайды, анемия қосылып, оның терісі "сүт қосқан кофе" тәрізденіп сарғылт-сұр түстіге айналады. Терінің сарылығы гемолиздің немесе гепатиттің салдарынан.

Инфекциялық эндокардиттің негізгі белгісі – жүректің зақымдануы. Жүректің үш қабатының үшеуі де (эндокард, миокард, перикард) түрлі деңгейде зақымданады. Біріншілік эндокардитте ең алдымен қолқа қақпағы зақымданады, оның белгілері кеселдің басталуынан 2-3 апта – 2-3 ай уақыт аралығынан кейін біліне бастайды. Ең басында жармалардың ісініп қалындауынан және өскеншектердің шығуынан, қақпақ толық ашыла алмайды. Сондықтан стенозға тән нәзік систолалық шу пайда болады. Кейін, қақпақ бұзыла келе Боткин-Эрб нүктесінде нәзік



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

протодиастолалық шу және II тонның әлсіреуі естіле бастайды (науқасты еңкейтіп тыңдағанда шу анықтау естіледі). Қақпақ бұзылысының ауырлауынан диастолалық шу жүре-бара күшейеді, диастолалық қысым төмендейді, пульстік қысым ұлғаяды, секірмелі биік пульс, яғни аорта қақпағының шамасыздығына тән белгілер қалыптасады.

Аорта қақпағының зақымдануы науқастардың 67%, аорталық және митральді қақпақтың қатар зақымдануы 15% байқалады. Митральді қақпақ зақымданғанда жүрек ұшында, қолтық астына тарайтын, систолалық шу және I тонның әлсіреуі пайда болады. Үш жармалы қақпақтың эндокардиті сирек дамиды, ол ең жиі нашақорларда (32-82%) кездеседі. Үш жармалы қақпақ зақымданғанда семсерше өскеншектің негізінде, тыныстың терең алу кезінде күшейетін систолалық шу (Риверо-Корвалло белгісі) пайда болады және тағы бір маңызды белгісі – өкпе артериясы тромбоэмболиясының жиіленуі байқалады. Өкпе артериясының тромбоэмболиясы және инфарктық пневмония мен өкпенің абцесі жиі-жиі қайталанса, ең алдымен үш жармалы қақпақ эндокардитінен күдіктенген жөн.

Өкпе артериясы қақпағы ең сирек зақымданады, әдетте нашақорларда және туа біткен ақауларда, мәселен ашық артериялық түтікте кездеседі. Көрінісінде – өкпе артериясында диастолалық шу, II тонның әлсіреуі және оң қарынша шамасыздығының дереу дамуы, өкпе артериясы жүйесінде тромбоэмболиялардың жиіленуі тән.

Бұрыннан келе жатқан ақаудың үстіне қосылған екіншілік эндокардитті анықтау оңайға түспейді. Әдетте оның барысы бүркемелі. Оны бұрынғы клиникалық көрініспен салыстыра отырып ажыратады, мәселен жүрек тондарының немесе шуларының тез өзгеруі, аорта қақпағы зақымдануының тез өрістеуі, қақпақтың тесілуі (перфорациясы). Қақпақ тесілсе құстың шықылына ұқсас шу пайда болады және өкпе лезде ісінуі мүмкін. Кейде екіншілік эндокардиттің дамуын аутоиммундық немесе септикалық перикардиттің қосылуынан анықтайды.

Инфекциялық эндокардитте ошақты немесе жайылма миокардит дамуы мүмкін. Жайылма миокардиттің болуын ентікпеден, жүректің ұлғаюынан, тондардың әлсіреуінен анықтайды. Сонымен бірге аритмиялардың – түрлі блокадалардың, экстрасистолияның, жыбыр аритми-яның, эктопиялық тахикардияның, т.б пайда болуы миокардиттің дамуын дәлелдейді

Инфекциялық эндокардитке жайылма гиперергиялық васкулиттің (көбіне ұсақ артериялар мен капиллярлардың) дамуы тән. Тамырлардың зақымдану негізінде тромбоздар мен эмболиялар жатады.

*Инфекциялық эндокардитте болатын васкулиттің белгілері:*

*1.* Ослер түйіндері – коньюнктиваның, таңдай, мойын, кеуде, аяқ-қолдың бетінде қызғылт түсті, ұсақ, сәл ауырсынатын түйіндер. Түйіндер периваскулярлық ошақты қабынудан болады, бұлар 3-4 күннен кейін жойылып, қайталап түседі.

*2.* Лукин-Либман дақтары – төменгі қабақтың коньюнктивасында, ортасы ақшыл петехиялар. Мұндай дақтар таңдайда, ауыз қуысында бола береді.

*3.* Джейнуэйн дақтары – алақан мен табандағы диаметрі 1-5 мм шама-сындағы папулалық немесе эритемалық дақтар.



4. Тырнақ астындағы жолақша пішінді геморрагиялар.

5. Тамырлар бойында микоздық немесе бактериялық аневризмалардың (ми, бүйрек, тәж, өкпе, мезентериялық артериялардың) болуы және олардың жарылу мүмкіндігі.

Негізінде, инфекциялық эндокардитке, тамырлардың осалдығынан, геморрагиялық синдромның болуы тән– мұрынның, қызыл иектің қанауы, қан қақыру, ішектен қан кету.

Эндокардтың бетіндегі өскеншектердің өзі немесе оның бөлшектері қанға түсіп көптеген тромбоэмболиялық асқынуларға әкеледі. Жүректің сол жақ бөлігінің эндокардитінде үлкен шеңберлік тромбоэмболиялар, ал оң бөлігінің эндокардитінде – кіші шеңберлік тромбоэмболиялар болады. Ең жиі байқалатын – талақтың, бүйректің тромбоэмболиясы. Ми, шажырқай артериясының тромбоэмболиялары сиректеу кездеседі. Талақ артериясының эмболиясында (100% кездесетін) сол жақ қабырға асты кенет өткір ауырады, талақ ұлғаяды және оның бетінде іш пердесінің үйкеліс шуы пайда болады.

Бүйрек артериясының эмболиясында (100%) бүйректік колика, гематурия пайда болады. Бауыр тамырларының эмболиясында, оң жақ қабырға асты өткір ауырады, бауыр ұлғаяды, көз сарғаяды. Өзге тамырлардың - мидың, шажырқай артерияларының эмболиясы сирек-теу кездеседі.

Науқастардың 50% гиперплазияға, тромбоэмболияға және инфарктқа байланысты спленомегалия анықталады, мәселен ревматизммен ауыратын науқаста талақтың ұлғаюы инфекциялық эндокардиттің болуынан күдік туғызады.

Қимыл-тірек жүйесінен периоститтің, геморрагиялардың салдарынан оссалгиялар, артралгиялар, 20% артриттер болуы мүмкін. Инфекциялық эндокардиттің созылыңқы барысында шеттік остеопатия – дабыл таяқшалары тәрізді саусақ ұштары, сағат әйнегі сияқты тырнақтар белгісі пайда болады.

Науқастардың бір қатарында иммункомплекстік диффузды немесе ошақты гломерулонефрит дамуы мүмкін. Инфекциялық эндокардит 1/3-де ауыр түрде дамып, жүрек шамасыздығына, тромбоэмболиялар мен иммункомплекстік гломерулонефритке тез алып келеді. Әсіресе стафилококтық, саңырауқұлақшалық эндокардиттің барысы ерекше ауыр болады.

*Жүрек қақпағының протезінде* дамитын инфекциялық эндокардит осы аурудың ерекше бір түрі. Оның қақпақ орнатқаннан кейін даму уақытына қарай екі түрін айырады (ерте және кештеу). Ерте түрі операциядан кейін 2 айдың көлемінде дамиды. Оның қоздырғышы әдетте, стафилококк, сондықтан барысы өте ауыр.

"Протездік" эндокардит қақпақ салынатын орынның, протездің, тігін құралдарының бактериялармен ластануынан немесе инфекциялық эндокардиттің рецидивінен, операция кезінде немесе операциядан кейін екіншілік гематогендік инфекцияның қосылуынан болады.

Ерте түрі ауруханада немесе реабилитация кезінде басталады. Протездің, тігін құралдарының операция кезінде ластануынан немесе операциядан кейінгі кезеңде инфекциялық асқынулардың – пневмо-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

ния, медиастенит, флебит болуынан дамыған эндокардит, науқас ауруханадан шықпай жатып, басталады. Реабилитация кезінде дамыған эндокардит ревматизмнің өршуінен, тұмаудан кейін, жүректің декомпенсациялану кездерінде басталады.

Кештеу түрі кәдімгі біріншілік инфекциялық эндокардитке ұқсайды.

Кеш "протездік" эндокардит операциядан 2 айдан артық уақыт өткен соң дамиды. Оның дамуына кез келген инфекциялық аурулар, диагностикалық инвазиялық шаралар алып келуі мүмкін.

*Қосымша зерттеудің нәтижелері:*

1. Нормохромдық анемия.
2. Нейтрофильді лейкоцитоз 10-20 х $10^9$/л дейін, кейде керісінше 3 х $10^9$/л дейін баратын лейкопения.
3. Моноцитоз және қанда гистоциттердің болуы.
4. Тромбоцитопения.
5. Оң НБТ-тест (нейтрофилдердің in vitro ерігіш нитроблутетразолиумды тотықсыздандырып (НБТ), оны ерімейтін формазан кристалдарына айналдыру қасиеті). Қалыптыда мұндай қасиет нейтрофилдердің 30-32%-да ғана болады. Бактериялық инфекцияда мұндай нейтрофилдердің саны 60-70%-ға дейін көбейеді.
6. ЭТЖ 50 мм/сағ. артық жоғарылауы.
7. Иммунглобулиндердің көбеюі.
8. Циркуляциялық иммундық комплекстердің болуы.
9. Протеинурия және микрогематурия.
10. Қанның оң гемокультурасы. Оны антибактериялық емді жүргізбестен бұрын немесе ем үзілісі кезінде тексереді. Қанды 28-48 сағаттың ішінде 3-5 рет, қызба мен қалтыраудың "шыңында", алу қажет. Әр жолы 10 мл алып, оны 100 мл ортаға себеді. Кеселдің ауыр және жіті түрінде қан әр 2 сағатта алынуы тиіс. Егер екі рет жасалған себіндіден бір қоздырғыш шықса, ол аурудың себебі ретінде қаралады. Қан себіндісінің теріс нәтижесі инфекциялық эндокардиттің болмауын дәлелдемейді, 20-50% гемокультура теріс болады.
11. ЭхоКГ арқылы көлемі 3 мм ірі өскеншектер науқастардың 50-60%-да табылады. Бұдан ұсақ өскеншектер ЭхоКГ әдісімен анықтауға келмейді. Сонымен бірге қақпақтардың деструкциясы, эндокард пен миокардта кальцинаттардың болуы, аорта қақпағының жартылай жыртылуы, пролапсі, жармалы қақпақтар хордаларының үзілуі, жарты ай тәрізді және жармалы қақпақтардың перфорациясы анықталуы мүмкін.

*Дифференциалдық диагностика.* Биік қызба болғанда жедел барысты инфекциялық эндокардитті жедел инфекциялардан – гриптен, іш сүзегінен, безгектен айыру қажет. Қанды тифпаратифтік топқа серологиялық тексеру, қан тамшысында безгек плазмодияларын анықтау бұл кеселдерді айыруға мүмкіндік береді.

Кейде аорта үстінде шудың, артралгиялардың, қызбаның болуы, эндокардитті мерездік аортиттен айыруға қиындық келтіреді. Бұл жағдайда дифференциальдық диагностикаға спецификалық серологиялық зерттеулер, соның ішінде боз трепонеманы иммобилизациялау реакциясы көмектеседі.

Инфекциялық эндокардитті ревматизмнен айырғанда оның стрептококтық инфекцияға байланысты дамуын, қызбаның антибиотиктердің



әдеттегі дозасымен және қабынуға қарсы дәрмектермен тез жойылатындығын, митральді қақпақты бірінші зақымдауын, тромбоэмболияның өте сирек болуын, антистрептококтық антиденелердің биік титрін ескеру қажет.

Жүйелі қызыл жегінің жедел барысында инфекциялық эндокардитке ұқсас биік қызба, Либман-Сакс эндокардиті, полиартралгия, несеп синдромы болуы мүмкін. Жүйелі қызыл жегіні айыру үшін оның инсоляцияға байланысты болуы; қызбаның глюкокортикоидтық емнен тез қайтуы; қалтыраудың жоқтығы; тромбоэмболиялық асқынулардың сиректігі; жегілік "көбелектің", алопецияның болуы; науқастың дене массасын тез жоғалтуы көмек береді. Жүйелі қызыл жегіде жүректің зақымдану белгілері тез өзгеріп түрмайды, пайда болған өзгерістер бір күйде ұзақ сақталады және полисеро-зит жиі байқалады. LE жасушалардың биік титрде табылуы диагнозды айыруға өте маңызды.

Инфекциялық эндокардит диагнозын анықтау үшін оның диагнос-тикалық критерийлерін айырған жөн.

***Инфекциялық эндокардиттің диагностикалық критерийлері***

*Негізгі клиникалық белгілер:*

- дене қызуының 38°С артық биіктеуі, қалтырау;
- жүрек шуы;
- спленомегалия.

Қосымша клиникалық белгілер:

- тромбоэмболиялар;
- тері васкулиті;
- гломерулонефрит.

Параклиникалық белгілер:

- қақпақ бетіндегі өскеншектер;
- анемия;
- қан себіндісінің оң нәтижесі;
- 30 мм/сағ артық ЭТЖ;
- нейтрофилдерде сілтілі фосфатаза активтілігінің биіктеуі.

*Болуы мүмкін диагноз* – екі негізгі клиникалық белгінің (біреуі – жүрек шуы) және бір қосымша клиникалық белгінің болуы (параклиникалық белгілер болмағанның өзінде).

*Сенімді диагноз* – екі негізгі, бір қосымша клиникалық және ең кемінде екі параклиникалық белгілердің болуы.

*Толық клиникалық диагноздың құрастырмасы (диагнозда аталынуы тиіс мәліметтер):*

1) инфекциялық эндокардиттің клиникалық морфологиялық түрі (біріншілік немесе екіншілік);
2) этиологиясы (оң гемокультура анықталғанда);
3) патологиялық процестің активтілік дәрежесі;
4) қақпақ зақымдануының сипаттамасы;
5) ағзалардың басты зақымданулары, функциялық бұзылыстардың деңгейін көрсетіп (жүрек, бүйрек шамасыздығының, анемияның т.б.);
6) асқынулар (тромбоэмболиялар т.б.).

*Инфекциялық эндокардиттің нәтижелері.*



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Жақын арадағылар:*

1. Толық сауығу – ақаумен немесе сирек ақаусыз.
2. Дерттің ерте сатысында, инфекцияның өршуінен өлім – 10%.
3. Летальді эмболиялар – 10-20%.
4. Созылмалы түріне ауысу.

*Қашық арадағылар:*

1. Жүрек шамасыздығының үдеуінен өлім – 60-65%.
2. Созылмалы гломерулонефриттің бүйректің созылмалы шамасыздығына алып келуінен өлім – 10-15%.
3. Емнің көмегімен бір күйде сақталуы – 20-30%.

***Емі.*** Ауруханалық емнің ұзақтығы 1-1,5 ай болуы тиіс. Негізгісі – антибактериялық ем. Антибиотиктерді қолданбастан бұрын өмір ұзақтығы 6-12 айдан, әрі кеткенде 2 жылдан аспаған, өлім саны 100% болған.

*Антибактериялық емнің басты принциптері:*

1. Емді неғұрлым ерте бастау, мәселен инфекциялық эндокардит басталғаннан 2 аптадан кейін жүргізілген емде тірі қалу саны 100%, ал 8 аптадан кейін жасаған емде – 56%.
2. Бактерицидтік дәрмектерді үлкен дозада вена ішіне енгізу, өйткені өскеншектер арасында отырған микробтарға әсер ету өте қиын.
3. Емді ұзақ жүргізу (ерте басталған емді – 4-6 апта, кеш басталғанды – 2-2,5 ай).
4. Антибиотиктің түрі мен дозасын қоздырғыштың түріне және сезімтал-дығына сәйкестеу. 13,8-64,6% жағдайда қоздырғыштың түрі анықтауға келмейді. Сондықтан емді, гемокультураның нәтижесін күтпестен, ең жиі кездесетін қоздырғыштардың түрін ескере отырып, антибиотиктердің түрін жобалап таңдайды (19-кесте).

*II. Инфекциялық эндокардитте васкулитке байланысты* қанның шашыранқы тамыр іші ұю синдромының даму қаупінен және өскеншектердің ұлғаюына жол бермеу мақсатымен *антикоагулянттық ем* жүргізіледі:

1) гепарин 5 000 Б 4-6 сағат сайын тері астына;
2) жаңа тоңазытылған плазма вена ішіне ағызып 300-600-800 мл;
3) трентал 100 мг физиологиялық ерітіндінің 300 мл қосып вена ішіне тамшылатып, кейін 300-600 мг таблетка түріне ауыстырып;
4) курантил 200-300 мг тәулігіне;
5) реополиглюкин 400 мл вена ішіне тамшылатып, күніне 1 рет.

Антиагреганттық емнің ұзақтығы – 4 апта;

6) антиферменттік, антикининдік дәрмектер (контрикал 20 000 бірл. 3 рет, гордокс тәулікке 200 мың бірл. 3-4-ке бөліп вена ішіне тамшылатып).

*III. Иммундық жүйенің қорғаныс қуатын күшейту*

Т-лимфоциттер саны аз болғанда тимус дәрмектері қолданылады.

*Т-активин* – 100 мкг тері астына күніне 1 рет 5-10 инъекция.

*Тималин* – 10-20 мг күніне 1 рет бұлшықетке 10-15 инъекция.

Антистафилококтық, антикөкіріндітаяқшалық, антипротейлік плазманы 200-250 мл вена ішіне тамшылатып, "антистафилококтық" гамма-глобулинді 10 АЕ/кг есебінен енгізеді. Осы мақсатпен



***N19 кесте. Инфекциялық эндокардиттің этиологиялық емінің жобасы***

| Қоздырғыштың түрі | Антибиотик, тәуліктік дозасы, емнің минимальді ұзақтығы |
|---|---|
| *1* | *2* |
| Жасылдаушы стрептококк, пневмококк | 1.*Пенициллин* 10-30 млн.бірл. вена ішіне 6 инъекцияға бөліп, 4 сағат аралығымен 4-6 апта, одан ұзақ + *гентамицин* 0,08 г 3 реттен бұлшықетке, вена ішіне 7-10 күн, арасында 7-10 күндік үзіліспен, 2-3 ем курсы.<br>2.*Ампициллин* 4-8 г вена ішіне, бұлшықетке 6 сағат аралықпен 4-6 апта + гентамицин 0,08 г 3 реттен (жоғарыдағыдай).<br>3.Цефалоспориндердің II туындылары (*цефамандол цефуроксим, цефокситин*) немесе III туындылары (*цефатоксим, цефоперазон, цефтазидим*) 2 г. 3-4 реттен бұлшықетке, вена ішіне 4 апта.<br>4.*Рифампицин* 0,6-0,9 г вена ішіне 4 апта. |
| Стафилококк (алтын сары, эпидермалдық) | 1.*Пенициллин* 20 млн. бірл. вена ішіне, 6 инъекцияға бөліп, 4 сағат аралығымен 4-6 апта + гентамицин 0,08 г 3 реттен бұлшықетке, вена ішіне (жоғарыдағыдай).<br>2.*Цефазолин* 12-16 г н/е цефалотин 8-12 г (4 инъекцияға бөліп 6 сағат аралықпен) вена ішіне + гентамицин 0,08 г 3 реттен бұлшықетке, вена ішіне (жоғарыдағыдай).<br>3.*Ванкомицин* 2 г вена ішіне 4-ке бөліп, 6 сағат аралықпен, 4-6 апта.<br>4.*Оксациллин* 10-20 млн. бірл. вена ішіне немесе бұлшықетке 3-4 -ке бөліп, 6-8 сағат аралықпен 4-6 апта. + гентамицин (жоғарыдағыдай) немесе амикацин 1-1,5 г 2-3-ке бөліп, 8-12 сағат аралықпен вена ішіне немесе бұлшықетке, 14 күндік 2-3 ем курсы.<br>5. *Цефамандол* 6-8 г,вена ішіне, бұлшықетке 3-4-ке бөліп, 6-8 сағат аралықпен, 4-6 апта + *гентамицин (тобрамицин, бруламицин*) жоғарыдағыдай.<br>6.*Ципробай* 25 мг/кг әр 8 сағат сайын вена ішіне + *рифампицин* 10 мг/кг тәулікке 1 реттен 6 апта ішкізіп. |
| Энтерококк Эшерихиялар, протей, клебсиелла, гемофильдік таяқшалар | 1.*Пенициллин* 20-30 млн.бірл. вена ішіне 6-ға бөліп, 4 сағат аралықпен 6 апта + *стрептомицин* 0,5 г 2 рет немесе *гентамицин* 0,08 г 3 рет жоғарыдағыдай.<br>2.*Ампициллин* 15-20 г 3-4-ке бөліп, 6-8 сағат аралықпен 4-6 апта + *стрептомицин* 0,5 г 2 рет бұлшықетке жоғарыдағыдай.<br>3.Цефалоспориндердің II туындылары *(цефамандол, цефуросим, цефокситин*) немесе III туындылары (*цефатоксим, цефоперазон, цефтазидим)* 6-8 г тәулігіне 3-4 инъекцияға бөліп вена ішіне немесе бұлшықетке 4 апта + *гентамицин* (жоғарыдағыдай).<br>4.*Ванкомицин* 0,5 г 4 рет вена ішіне 4 апта + *гентамицин* (жоғарыдағыдай). |



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

| | |
|---|---|
| Көк іріңді таяқшалар | 1.*Карбенициллин* 20-30 г (6 инъекцияға бөліп, 4 сағат аралықпен) 6-8 апта + *тобрамицин (бруламицин)* (жоғарыдағыдай).<br>2.*Азлоциллин* 10-15 г 2-3 инъекцияға бөліп 8-12 сағат аралықпен вена ішіне + *гентамицин* немесе *тобрамицин*<br>3.*Цефтазидим (фортум)* 4-6 г тәулігіне, 2-6 инъекцияға бөліп, 6-8 апта + *гентамицин* (көрсетілгендей)<br>4.*Лонгоцеф* (цефтриаксон) 2 г 2 рет 12 сағат аралықпен вена ішіне, 6-8 апта + *гентамицин н/е тобрамицин* (жоғарыдағыдай). |
| Саңырауқұлақшалар | 1.*Амфотерицин* В 1,5 мг/кг вена ішіне тамшылатып, тәулікке 1 рет немесе күн ара, 4 апта + *5-флюороцитозин* 50-150 мг/кг вена ішіне тәулігіне 1 рет немесе *флуконазол* 3-6 мг/кг вена ішіне тәулігіне 1 рет. |
| Бактероидтар | 1. Клиндамицин 0,6 г 4 рет бұлшықетке немесе метронидазол 0,5г х 3 рет вена ішіне. |

экстракорпоральдік ем тәсілдерін – қанды ультракүлгін, лазер сәулелерімен сәулелеуді, плазма-ферезді, гемосорбцияны қолданады.

*IV. Дезинтоксикациялық ем.* Дезинтоксикация мақсатымен гемодез, неокомпенсан, реополиглюкин, реомакродекс, глюкозаның 5% ерітіндісін, кристаллоидтық ерітінділерді – ацесоль, хлосоль, трисоль, натрий хлоридінің физиологиялық ерітіндісін т.б. вена ішіне тамшылатып салады.

*V. Глюкокортикоидтық ем.* Көрсетпесі – инфекциялық-уытты шок (шокқа қарсы емнің құрамында преднизолон 120-130-150 мг вена ішіне);

иммункомплекстік зақымданулардың қосылуы (миокардит, полисерозит, диффузды гломерулонефрит, васкулит) және осы кезде қанда циркуляциялық иммундық комплекстер мен IgM, IgA деңгейінің биік болуы. Бұл жағдайларда преднизолон 15-20 мг тәулігіне қысқа курстармен, міндетті түрде антибактериялық еммен бірге, қолданылады.

*VI. Хирургиялық ем.* Мақсаты – жүрек ішіндегі инфекция ошағын жою, жасанды қақпақты орнатып, жүрек іші гемодинамикасын қалпына келтіру.

Көрсетпелері:

1) жүрек қақпақтарының ауыр деструкциясынан, тесілуінен, хордалардың үзілуінен, емдеуге келмейтін жүрек шамасыздығының тез дамуы;

2) дұрыс құрастырылған және көлемі жеткілікті антибактериялық емнің 2-4 апта бойы, қоздырғыштың аса төзімділігінен әсер етпеуі (көк іріңді таяқшалар, сарциналар, патогенді саңырауқұлақшалар, алтын сары стафилококк);

3) Вальсальв синусының аневризмасы;

4) жүрекіші фистуласына алып келген миокардтың немесе қақпақ сақинасының абсцесі;

5) тромбоэмболиялардың қайталануы, әсіресе негізгі мүшелердің;

6) комиссуротомиядан немесе қақпақ протезін орнатқаннан кейін дамыған эндокардит, әсіресе оның аса вирулентті флорамен қоздырылатын ерте түрі, мәселен стафилококпен, саңырауқұлақшалармен, грамм теріс бактериялармен т.б.;



7) нәтижелі емнің өзінде эндокардиттің 6 айдан кейін қайталанып өршуі;

8) ЭхоКГ мәліметтерінде қақпақтарда аса ірі қозғалмалы, тромбоэмболия дамуынан қауіпті, өскеншектердің болуы.

*Инфекциялық эндокардиттің алдын алу шаралары*

Ең бастысы – барлық медициналық шаралардың көрсетпе ережелерін қатаң сақтау.

Американдық медициналық ассоциацияның (1990) нұсқауы бойынша инфекциялық эндокардиттің даму қаупі бар адамдарға медициналық шараларды жасағанда антибиотиктік емнің қысқа курсын қолдану қажет. Мәселен, ауыз қуысына, жоғарғы тыныс жолдарына жасалатын манипуляциядан 1 сағат бұрын амоксициллинді 3,0 г және одан 6 сағат кейін тағы 1,5 г ішкізеді. Пенициллинге аллергия болғанда, орнына 0,8 г эритромицин этилсукцинатын немесе 1,0 эритромицин стеаратын жасалатын шарадан 2 сағат бұрын ішкізіп, бірінші ішкізгеннен 6 сағаттан соң алғашқы дозаның жартысын тағы береді, болмаса клиндамицинді 300 мг операциядан 1 сағат бұрын беріп, одан 6 сағаттан кейін 150 мг тағы ішкізеді.

Ас қорыту жолының төменгі бөлігіне немесе зәр жолдарына әрекеттер жасалса, одан 30 минут бұрын 2 г ампициллин вена ішіне немесе бұлшықетке + гентамицин 1,5 мг/кг (максимальді 80 мг) салынады және осыдан 6 сағат кейін 1,5 г амоксициллин ішкізеді.

Пенициллинге аллергия болса, оның орнына ванкомицин 1 г вена ішіне + гентамицин 1,5 мг/кг бұлшықетке шарадан 1 сағат бұрын және одан 8 сағаттан кейін осы дәрмектерді қайталап бір рет салынады.

Оппенгейм Е.В. (1987) инфекциялық эндокардитті дамыту қаупіне қарай, дамуына септігін тигізетін кеселдердің жоғары, орташа және қауіптілігі шамалы топтарын айырған (20-кесте).

***N20 Инфекциялық эндокардитті дамыту мүмкіндігінен қауіпті аурулар***

| Аса қауіпті | Қауіптілігі орташа | Қауіптілігі шамалы |
|---|---|---|
| Аорта қақпағының ақаулары.<br>Аортаның коарктациясы.<br>Марфан синдромы.<br>Ашық артериялық түтік.<br>Митральді ақаулар.<br>Орнатылған жасанды қақпақ.<br>Қарыншааралық қалқаның кемістігі. | Гипертрофиялық кардиомиопатия.<br>Аортаның кальциноздалған атеросклерозы.<br>Митральді қақпақтың пролапсі.<br>Қақпақтан тыс жүрекіші протездері.<br>Болып өткен инфекциялық эндокардит.<br>Өкпе артериясы қақпағының ақаулары;<br>Дара митральді стеноз.<br>Үшжармалы қақпақтың ақаулары. | Жайылма атеросклероз.<br>Жүрекшеаралық қалқаның кемістігі.<br>Электрокардиостимулятор.<br>Жүрек ишемия ауруы.<br>Жүректің реконструкциялық операциялары.<br>Мерездік аортит. |



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

## Миокардиттер

Миокардиттер – миокардтың инфекциялық, уытты немесе аллергиялық механизммен қабынып зақымдануы.

Миокардиттің екі тобын айырады: ревматизмдік және ревматизмдік емес. Бұл тарауда қаралатыны – ревматизмдік емес миокардит.

Ревматизмдік емес миокардит, әдетте, адамның жастау шағында, көбіне әйелдерде кездеседі, бірақ оның кез келген шақта дамуы ықтимал. Миокардит дербес (жеке) ауру немесе басқа бір аурудың белгісі ретінде болады, мәселен ЖҚЖ-нің, жүйелі склеродермияның, инфекциялық эндокардиттің т.б.

***Этиологиясы.*** Миокардиттің дамуына әкелетін себептер төменде көрсетілген, солардың ішіндегі ең маңыздылары вирустық инфекция: гриптің, Коксаки А,В, герпес вирустары.

***Патогенезі.*** Миокардиттің патогенезі оның этиологиясына тәуелді, бірақ көбіне оның дамуы екі жолмен жүреді:

1) миокардтың қоздырғышпен және оның уларымен тікелей зақымдануы;

2) аутоиммундық механизмдердің қосылуы.

***Ревматизмдік емес эндокардиттің жіктемесі***

**I. Этиологиялық сипаттамасы бойынша**

***1.Инфекциялық миокардиттер***

*Вирустық* (Коксаки А, В, грипп, парагрипп, ECHO, полимиелит вирустары, аденовирустар).

*Бактериялық* (инфекциялық эндокардитте, сепсисте, дифтерия, скарлатинада, т.б.).

*Спирохеталық* (мерезде, лептоспирозда).

*Риккетсиялық* (Ку-қызбасы, бөртпелі сүзек).

*Паразиттік* (амебиаз, трихинеллез, Чагас ауруы, токсоплазмоз).

*Саңырауқұлақшалық* (кандидоз, актиномикоз, т.б).

***2.Инфекциялық-аллергиялық:***

дәрмектік, сарысулық, дәнекер тінінің жүйелі ауруларындағы, бронхтық астмадағы, Лайелл синдромындағы, Гудпасчер синдромындағы, күйіктік, *трансплантациялық.*

**3.Токсикалық:** тиреотоксикоздық, уремиялық, алкогольдік.

**II. Патогенездік түрлері** *Инфекциялық және уытты-нфекциялық*

**1.** Аллергиялық (иммунологиялық)

**2.** Токсикалық-аллергиялық

**III. Патогенездік фазалары**

1.Инфекциялық-уытты

2.Иммундық-аллергиялық

3.Дистрофиялық

4.Миокардиосклероздық

**IV Морфологиялық сипаттамалары**

1.Альтерациялық (дистрофиялық-некробиоздық);

2.Экссудатты-пролиферациялық (интерстициялық):

а) дистрофиялық;

б)қабыну-инфильтрациялық;

в) аралас;

г) васкулярлық;



**V. Таралуы:** ошақты, диффузды.

**VI. Барысы:** жедел, абортивті.

**VII. Клиникалық варианттары**

***1.Аз симптомды***

2.Псевдокоронарлық

3.Аритмиялық

4.Декомпенсациялық

5.Псевдокакпақтық

6.Тромбоэмболиялық

7.Аралас

Миокардтың тереңдігіне енген қоздырғыштар және оның улары миоциттерді, тамырларды, дәнекер тінінің негізгі затын түрлі деңгейде зақымдайды. Зақымданудың деңгейі қоздырғыштың түріне тәуелді, мәселен бактериялық миокардитте миокардтың арасында абсцестер түзілуі мүмкін.

Соңғы кезде Коксаки В вирустарымен қоздырылған миокардит жиі кездесуде. Вирустар кардиомиоциттердің миолизіне, дистрофиясына алып келеді және микроциркуляция арнасында микротромбоздар мен стазды туғызады. Коксаки В вирустан дамыған миокардитте некроз ошақтары пайда болады, кейін сол ошақтарға кальцийдің тұздары жиналады және иммундық тізбектің қатысуынан ацидофильдік гранулемалар түзіледі.

Аллергиялық миокардиттерде кардиомиоциттер жергілікті аллергиялық реакциялардың тікелей әсерінен немесе соның нәтижесінен бөлінетін биологиялық белсенді заттармен – серотонин, гистамин, брадикинин, ацетилхолинмен зақымданады.

Миокардиттің көбінде иммундық реакция қатысады. Оның қатысуы миокардит барысының созылмалыға ауысуына септігін тигізеді. Иммундық реакцияның қосылуына түрткі болатын – зақымданған кардиомиоциттер антигендерінің беті жаланаштанып, иммундық жасушалармен жанасуы. Миокард антигендерімен "танысқан" иммундық жүйе оған қарсы антиденелердің, сенсибилизацияланған лимфоциттердің түзілуіне кіріседі. Осыдан жүректің тініне қарсы гиперсезімталдықтың тез және баяуланған типті реакциялары қалыптасады (21-кесте).

Сондықтан науқастың қанында кардиомиоциттердің антигендеріне –актинге, миозинге, миолеммаға қарсы антиденелер анықталады. Миокардит ошақты және диффузды түрде дамуы мүмкін. Ошақты миокардит көбіне ырғақ бұзылыстарымен білінеді. Диффузды миокардит дамығанда жүректің қуыстары кеңейеді және жүрек шамасыздығының белгілері болады.

Миокардиттің түбегейлі нәтижесі – ошақты немесе диффузды постмиокардиттік кардиосклероздың дамуы.

***Клиникалық көрінісі.*** Миокардиттің көрінісі оның ошақты немесе диффузды түріне тәуелді. Миокардиттің көрінісіне тән синдромдар:

1) кардиалгиялық;

2) қозу мен өткізгіштік бұзылыстары;

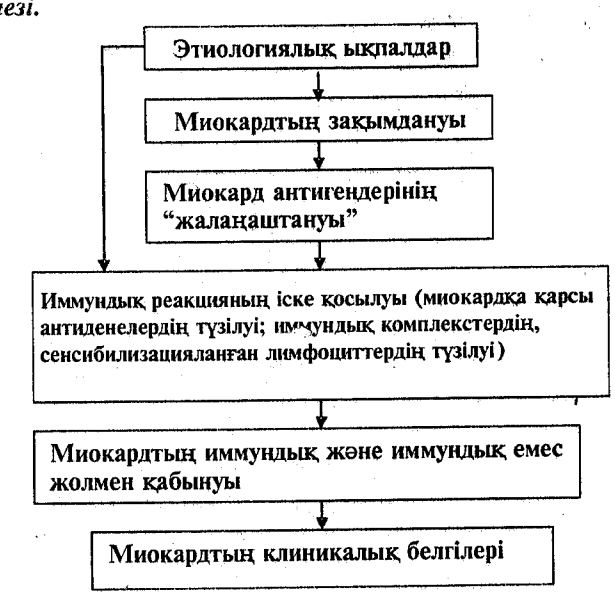
3) жүрек шамасыздығы;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*N21 кесте. Ревматизмдік емес (бейспецификалық) миокардиттің патогенезі.*




4) кардиомегалия;
5) миоцитолиз;
6) бейспецификалық қабыну.

Миокардит көбіне жас шақта 20-30 жас аралығында кездеседі. Сырқат басталуы инфекциялық аурудан немесе белгілі бір уланудан 2-3 аптадан кейін басталады. Оның клиникалық көрінісінде алғашқы кезде басты орын алатын – кардиалгиялық синдром: жүрекқуысы аймағының, жүрек тұсының ұзақ уақыт шаншып, сыздап, күйдіріп ауыруы және вазоактивті дәрмектердің айтарлықтай әсер етпеуі. Миокардиттің қатаң түрінде ауырсыну инфаркт тәрізді аса қатты болуы мүмкін және соған ұқсас ЭКГ-лық, ферменттік өзгерістер болуы ықтимал. Кейбір науқастарда ауырсынудың орнына, айтып түсіндіруге келмейтін, жағымсыз сезінулер байқалады.

Ырғақ бұзылыстары (экстрасистолия, әртүрлі блоктар) науқастардың барлығында байқалады. Аса ауыр миокардитте ырғақ бұзылыстары синкопальдық жағдайларға әкелуі мүмкін.

Миокардиттің диффуздық түрінде немесе папиллярлық бұлшықет зақымданғанда жүрек шамасыздығының белгілері көзге түседі: ентікпе, ісіну, іркіліс, жөтелі. Ентікпе дене қызметі кезінде және горизонтальды қалыпта күшейеді. Ісінудің болуы жүректің ауыр зақымдану белгісі. Айтылған шағымдармен қатар дерттің бейспецификалық белгілері: әлсіздік, тершеңдік, субфебрилитет байқалады.

Тексергенде жүрек шамасыздығының және кардиомегалияның белгілері анықталады: акроцианоз, ортопноэ, мойын веналарының ісінуі; жүректің солға немесе екі жаққа кеңуі; жүрекқуысы түрткісінің солға



және төмен ығысуы, оның әлсіреуі; жүрек түрткісінің болуы; I тонның әлсіреуі немесе жарықшақтануы; шоқырақ ырғағының, жүрек ұшында бұлшықеттік систолалық шудың болуы. Аса ауыр миокардитте, жүрек камераларының кеңеюінен, қос және үш жармалы қақпақтарының функциялық шамасыздығының белгілері қосылады.

Өкпеде – кіші айналымдағы іркілістің белгілері: тыныстың әлсізденуі, төменгі аймақтарда крепитация мен ылғал сырылдар естілуі мүмкін.

Іште тексергенде бауыр ұлғаюын анықтауға болады.

Аталған симптомдар диффузды миокардитке тән.

Ошақты миокардиттер кардиалгиямен, ырғақ бұзылыстарымен білінеді, жүрек кеңеймейді, шамасыздығы туындамайды.

Миокардит көрінісіндегі кейбір белгілердің басым болуынан оның мына варианттарын айырады:

*Аз симптомды* – минимальді клиникалық көріністермен сипатталатын: жүрек тұсының шамалы ауыруы, жеңіл гемодинамикалық бұзылыстардың болуы, ЭКГ-ның тұрақсыз өзгерістері.

*Псевдокоронарлық* – бұл вариантқа жүрек тұсының ангиноздық статусқа ұқсас қатты ауырсынуы тән, ЭКГ-да ошақты өзгерістер болады, артериялық қысым төмендейді; жүрек шамасыздығының белгілері болуы мүмкін – кіші қанайналым шеңберінде іркіліс, жүректік астма түрінде.

*Аритмиялық* – клиникалық көрінісінде жүрек ырғағы бұзылыстары басым болатын. Аритмиямен бірге кардиалгия болуы мүмкін. Қанайналымның декомпенсациясы жоқ немесе минимальді.

*Псевдоқақпақтық* – миокардиттің бұл түрінде жүрек ақауының дыбыстық белгілері (көбіне митральді шамасыздықтың) болады. Сонымен бірге көрінісінде болатын жыбыр аритмия, қанайналым шамасыздығы және анамнезінде тонзиллиттің, полиартралгиялардың болуы миокардитті анықтауға кедергі келтіреді.

*Тромбоэмболиялық* – көрінісі көбіне тромбоэмболиялық асқынулардан басталады. Ең жиі өкпе артериясының, кейде үлкен қанайналым шеңбері тамырларының тромбозы болады. Зерттегенде кардиомегалия мен жүрек шамасыздығы анықталады.

*Декомпенсациялық* – оның көрінісіне келесі белгілер тән: кардиомегалия, митральдік және үшжармалық регургитация, ырғақ бұзылысының ауыр және тұрақты түрлері, емге берілмейтін тотальді жүрек шамасыздығы.

*Аралас* – ең жиі кездесетін. Бұған жоғарыда берілген миокардит белгілерінің көбі тән.

*Қосымша зерттеудің нәтижелері*

*1. ЭКГ-лық өзгерістер* миокардитте сатылы дамиды:

1) алғашқы 1-2 аптада QRS комплексінің және Т-тісшенің амплитудасы аласарады, ST-аралығы 0,5-1 мм төмен түседі;

2) 2-3 аптадан кейін теріс Т-тісше қалыптасып, ұзақ уақыт өзгермей тұрады немесе баяу түрде қалпына келеді. Соңғы сатының ұзақтығы миокардиттің этиологиясы мен ауырлық деңгейіне тәуелді. Сонымен бірге блоктар немесе экстрасистолиялар анықталуы мүмкін.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*2. Рентгендік зерттеу* жүрек камераларының ұлғаю деңгейін, кіші шеңбердегі іркілістің болуын анықтауға көмектеседі. Миокардиттің орташа ауырлықты түрінде тек сол қарыншаның ұлғаюы байқалады. Ауыр диффузды миокардит болғанда жүректің барлық қуыстары ұлғаяды, жүрек пульсациясының амплитудасы шектеледі, кіші шеңберде іркілістің белгілері көрінеді – өкпе өрнегінің күшеюі, өкпе түбірінің кеңеюі.

*3. Эхо-КГ* – диагностика үшін аса маңызды. Миокардитке байланысты жүрек шамасыздығы, кардиомегалия болғанда оны басқа аурулардан, мысалы экссудатты перикардиттен, жүрек аневризмаларынан, қақпақтық ақаулардан айыруға мүмкіндік береді, сонымен қатар жүрек камераларының кеңею деңгейін, жүректің жиырылу қасиетін, гипокинезияның локальды немесе тотальды түрін нақты анықтайды. Сонымен қатар миокардитке тән жүректің өзге өзгерістері анықталады: миокард тығыздығының әркелкілігі, қуыстардың кеңуі, папиллярлық бұлшықеттің өтпелі дисфункциясы және жүректің жиырылу функциясының төмендеуі. Жүректің жиырылу қасиетінің төмендеуін көрсететін *Эхо-КГ-лық* белгілер:

1) айдау фракциясының азаюы (сол қарыншаның соғу көлемінің оның диастола соңы көлеміне арақатынасы болып табылатын) – қалыпты көрсеткіші 62-75%;

2) жүректің алдыңғы-артқы қысқаруының азаюы (сол қарыншаның диасто-лалық және систолалық өлшемдерінің арақатынасын сипаттайтын), қалыптыда – 30% немесе одан артық;

3) митральдік қақпақтың алдыңғы жармасының Е шыңынан қарыншааралық қалқаға дейін қозғалыс қашықтығының ұлғаюы (қалыптыда 5мм-ден артпайды).

*Лабораториялық зерттеулермен анықталатын мәліметтер:*

• бейспецификалық қабыну синдромының болуы (лейкоцитоз, лейкоциттік формуланың солға ығысуы, ЭТЖ-ның жоғарылауы, $a_2$, g-глобулиндер, сиал қышқылдары, церулоплазмин деңгейлерінің биіктеуі, СРБ-ның пайда болуы);

• болып өткен инфекцияның дәлелдемелері - белгілі бір вирусқа немесе бактерияларға антиденелер титрінің биіктеуі;

• миокардтың зақымдануына иммундық реакция қатысуының дәлелдемелері (миокардқа қарсы антиденелердің, циркуляциялық иммундық комплекстердің биік титрі, IgA, IgG деңгейлерінің жоғарылауы, миокард антигендеріне лейкоциттер миграциясы тежелуінің оң реакциясы);

• миоцитолиз синдромына тән белгілер: кардиальдық ферменттердің биік-теуі (жалпы ЛДГ-1, ЛДГ-2, креатинфосфокиназаның МВ фракциясы, АСТ, АЛТ. Гиперферментемия 2-3 апта сақталып, біртіндеп төмендейді).

4) эндомиокардиальдік биопсия (бұғанааасты вена арқылы оң қарыншаның қуысына биотомды енгізіп, эндокард пен миокардтан биоптат алу әдісі). Оны арнайы бөлімшелерде ғана, миокардитті кардиомиопатиялардан айыру мақсатымен қолданады.

*Диагностикасы.* Диагнозды нақты анықтау үшін науқастың бойынан мына белгілер табылуы тиіс:



• *анамнез:* белгілі бір инфекцияны басынан кешкеннен кейін, әсіресе мұрын-көмекейдің, көп ұзамай миокардиттің белгілері – жүрек түсындағы ауырсыну сезімдері, жүрек қағу, жүректің үзіліп соғуы; ентікпе; ентікпе мен жүрек соғудың шамалы дене қызметінде күшейе түсуі, әлсіздік пен адинамия, субфебрилитет пайда болуы;

• *объективті белгілер:* тахикардия мен гипотензияға бейімділік; ырғақтың бұзылыстары; I тонның саябырлануы; III, IV патологиялық тондардың болуы; жүрек ұшында систолалық шу, перикард үйкеліс шуы естілуі; жүрек шамасыздығы белгілерінің пайда болуы;

• *лабораториялық белгілер:* нейтрофильдік лейкоцитоз; ЭТЖ-ның жоғарылауы; $a_2$-глобулиндер мен сиал қышқылдарының, серомукоидтық белоктардың артуы; СРБ болуы; антикардиальдік антиденелердің табылуы; ЛДГ, КФК, АЛТ және АСТ жоғарылауы;

• *аспаптық зерттеулер;*

• ЭКГ-лық, ЭхоКГ-лық және рентгендік өзгерістер (жоғарыда айтылған);

• гемодинамика (миокардиттің жеңіл барысында гиперкинетикалық түрде, миокард тұтас зақымданғанда – гипокинетикалық түрде болады);

• ФКГ-да – I тон амплитудасының аласаруы, III, IV тондардың, жүрек ұшында пансистолалық шудың болуы тән.

Қазіргі кезде диагностика үшін миокардиттің диагностикалық критерийлері қолданылуда.

*Миокрадиттің диагностикалық критерийлері:*

*Үлкен критерийлері*

1) іркіліс жүрек шамасыздығы немесе кардиогенді шок;

2) Морганьи-Эдемс-Стокс синдромы;

3) кардиомегалия;

4) ЭКГ-лық өзгерістер (ырғақтық, өткізгіштік, реполяризация бұзылыстары);

5) қанда миоцитолиз ферменттерінің жоғарылауы ($ЛДГ_1$, $ЛДГ_2$, КФК, АСТ).

*Кіші критерийлері*

1) тахикардия;

2) I тонның әлсіздену;

3) шоқырақ ырғағы;

4) басынан кешкен вирустық аурудың лабораториялық дәлелдемелері (ең жиі кездесетін вирустарды бейтараптайтын антиденелерді анықтау арқылы).

Жеңіл миокардитті анықтау үшін анамнезінде инфекцияның және үлкен критерийлердің біреуінің немесе екеуінің, кіші критерийдің екеуінің болуы жеткілікті.

*Дифференциалдық диагностика.*

1. Алдымен ең жиі кездесетін *ревматизмдік миокардит* туралы ойлану керек. Ревматизмнің болуын ревматизмдік анамнез, буын синдромы, жүрек қақпақтарының зақымдану белгілері, антистрептококтық антиденелер титрінің жоғарылауы, ЭКГ-лық өзгерістердің сатысыз дамуы дәлелдейді.





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*2. Тиреотоксикоздық миокардиодистрофия* ентікпенің, тахикардияның, жүректің шалыс соғуының, т.б. болуына байланысты, бір қарағанда, миокардитке ұқсас. Бірақ тиреотоксикоздық миокардиодистрофияға инфекцияға тәуелсіздік, қабынуға қарсы дәрмектерге берілмейтін тұрақты тахикардия,

А-В өткізгіштің тезделуі, миокардтың гиперфункциясы тән. Ауырған адам арықтайды, жүрек тондары қатты болады "жынды жүрек", ЭКГ-лық өзгерістер сатылы түрде дамымайды және олар калий немесе обзидан сынамасынан жойылуы мүмкін; қабыну синдромы болмайды. Тиреотоксикозды арнайы тексерулермен (негізгі алмасуды, $J^{131}$ сіңірілу қисығын, қалқанша безін сканнерлеу, қанда тиреоидтық гормондардың, белокпен байланысқан йодтың мөлшерін) анықтауға болады.

*3. Нейроциркуляторлық дистония (НЦД)* – жас адамдарда жүрек тұсының ауырсынуын ең жиі туғызатын кесел. НЦД-сы бар науқастардың сан түрлі шағымдары болады, олардың ішіндегі ең бастысы – жүрек маңының түйреп, шаншып, сыздап ауыруы. Ауырғандық антиангинальдік дәрмектерден басылмайды, кейде күшеюі мүмкін. Сонымен қатар жүректің қағуы, әлсіздік, бас айналуы, кейде синкопальдік жағдайлар, тез шаршау белгілері тән. НЦД-ның болуын субъективті белгілердің көптен бері келе жатқаны, АҚ-ның тұрақсыздығы, жүрек көлемінің ұлғаймауы, тондар дыбыстылығының сақталуы, қабыну белгілерінің жоқтығы және седативтік дәрмектердің, аз дозалы блокаторлардың (АҚ төмен адамдардың өзінде е) жақсы әсер етуі дәлелдейді.

Орташа ауырлықты және ауыр миокардитті анықтау қиын емес, ал жеңіл миокардитті айыру қиындыққа түседі. Ошақты миокардиттердің дифференциалды диагностикасы кесте түрінде берілген.

### *Ревматизмдік емес миокардиттің емі*

***Тағаммен емдеу.*** Қанайналым шамасыздығының деңгейіне қарай судың, ас тұзының мөлшерлері шектелген және калийдің мөлшері көбейтілген N10 а емдәмі берілуі тиіс.

*Қимыл тәртібі* миокардиттер емінің басты шараларының бірі. Кейбір мамандар оны патогенездік ем ретінде қарайды. Төсек тәртібін сақтау жүрек-тамыр жүйесіне жақсы әсер етеді. Вирусемия кезіндегі дене қызметінің жүрекке жағымсыз әсері мәлім, өйткені ол миокардта қабынудың тарауына және коронарлық емес некроздардың дамуына септігін тигізеді.

Төсек тәртібін сақтау мерзімі миокардиттің ауырлық деңгейіне тәуелді. Миокардиттің жеңіл барысында төсек тәртібі 3-4 апта сақталады (ЭКГ-лық өзгерістер қалыпты күйіне түскенге дейін). Орташа ауырлықты миокардитте төсек тәртібі 2 апта қатаң сақталады, кейін 4 аптаның ішінде қимыл тәртібін біртіндеп кеңейтеді. Ауыр миокардиті бар науқастар қанайналым шамасыздығының белгілері толық жойылғанша қатаң төсек тәртібінде болады, содан соң 4 аптаның ішінде палаталық режимді біртіндеп кеңейтеді.



***N22 кесте. Ошақты инфекциялық миокардиттердің дифференциалдық диагностикасы***

| Диагностикалық критерийлер | Аурулардың түрлері | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Миокардит | ЖИА (созылмалы) | НЦД | Дисгормональді миокардиодистрофия | Тиреотоксикоз (уытты аденома) | Созылмалы тонзиллит (миокардиодистрофия |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| Жас | Жиі жас шақта | Орта жаста | Жастарда | Егде жаста | Жас және орта жаста | Жиі жас шақта |
| Анамнез: аурудың басталуы | Вирусты немесе басқа инфекциялық аурудың кезінде немесе одан 1,5-2 апта кейін | Байланысы жоқ | Көбіне байланысты емес | Байланысты емес | Байланысты емес | Тонзиллиттің өршуі ауруды күшейтеді |
| Жоғарғы тыныс жолдарында ошақты инфекцияның болуы | Жиі | Байланысы шамалы | Байланысты болмауы мүмкін | Байланысы шамалы | Байланысы шамалы | Тұрақты, басты белгісі |
| Дисгормональдік бұзылыстар және климактық кезең | Байланысы жоқ | Әйелдерде ЖИА-ның қауіпті факторы боп табылады | Климакс алды н/е климакс кезеңі аурудың барысын өрбітуі мүмкін | Басты себебі | Көбіне пубертаттық кезеңде | Байланысы жоқ |
| Аурудың созылу уақыты (анамнезінің) | Қысқа | Көбіне ұзақ | Көптен бері келеді | Климакс алды, климакс кезінде ұзаққа созылады | Ұзақ | Ұзақ |
| Жүрек тұсындағы ауырсыну сезімдері | Кардиалгия | Стенокардия, сиректеу – кардиалгия | Әртүрлі кардиалгиялар | Кардиалгия | Кардиалгия | Әртүрлі кардиалгиялар |
| Жүректің дене қызметіне байланысты ауыруы | Дене қызметінен кейін | Дене қызметіне айқын байланысты | Көбіне байланысы жоқ | Дене қызметінен кейін,кейде дене қызметі кезінде | Күш түскенде күшейеді | Көбіне байланысы жоқ |
| Ентікпе | Дене қызметінде | Көбіне болмайды | Болмайды | Дене қызметінде | Дене қызметінде | Көбіне болмайды |
| Невроздық фон | Болмайды | Екіншілік түрде қосылады | Едәуір | Едәуір | Едәуір | Болмайды |
| Нитраттардың әсері | Болмайды | Айқын және толық | Болмайды | Болмайды | Болмайды | Болмайды |



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Транивизаторлар әсері | Болмайды | Тұрақсыз | Едәуір | Едәуір | Болмайды | Болмайды |
| Объективті белгілер: қызба | Субфебрилитет | Болмайды | Болмайды | Болмайды | Кейде субфебрилитет | Кейде себфебрилитет |
| Аускультация және ФКГ | I тон әлсіз, патологиялық III тон, митральді регургитацияның систолалық шуы | I тон әлсіз,патологиялық тондар болмайды, кейде митральді регургитацияның шуы | I тон көбіне күшейген, патологиялық экстратондар болмайды,функциялық систолалық шу | I тон әлсіз,патологиялық тондар болмайды, митральді регургитацияның систолалық шуы | I тон көбіне күшейеді, патологиялық тондар болмайды, функциялық систолалық шу | Тондар қалыпты, функциялық систолалық шу |
| Рентгендік зерттеу | Сол қарыншаның ұлғаюы | Сол қарыншаның ұлғаюы, аорта ның тығыздалуы және кеңуі | Болмайды | Сол қарыншаның ұлғаюы | Сол қарыншаның ұлғаюы | Болмайды |
| Тыныш күйдегі ЭКГ: ырғақ бұзылысы | Экстрасистолалар, диссоциация мен интерференция т.б. | Экстрасистолалар | Әртүрлі экстрасистолалар, көшпелі ырғақ жетекшісі | Әдетте болмайды | Тахикардия,кейде экстрасистолалар | Көбіне болмайды |
| Өткізгіш бұзылысы | А-В блок I немесе II дәрежелі | Кейде Гис будасы сол аяғы алдыңғы жоғарғы тармағы блогы | Кейде С-А блок | Көбіне болмайды | Болмайды | Болмайды |
| Реполяризация бұзылыстары | Әртүрлі деңгейлі өзгерістер жиі кездеседі | Көбіне болмайды, кейде бейспецификалық, сиректеу – ишемиялық түрі | Болмайды | Көбіне бейспецификалық, кейде "ишемиялық" | Көбіне спецификалық, симпатикотония | Болмайды,кейде бейспецификалық шамалы өзгерістер |
| Дозаланбырылған дене қызметі кезінде түсірілген ЭКГ | Сынама жасау көрсетілмейді | Науқастардың 70%-да ишемиялық өзгерістер | Физиологиялық реакциялар немесе бейспецификалық өзгерістер | Бейспецификалық өз герістер | Бейспецификалық өзгерістер | Қалыпты физиологиялық реакция н/е бейспецификалық өзгерістер |
| $J^{IV}$ сініріліу қисығы | Қалыпты | Қалыпты | Қалыпты | Қалыпты | Патологиялық | Қалыпты |



| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Қалқанша безін сканнерлеу | Өзгеріссіз | Өзгеріссіз | Өзгеріссіз | Өзгеріссіз | Бездің ұлғаюы немесе түйіндер болуы | Өзгеріссіз |
| Лабораториялық тексерулер: қан анализі | Лейкоцитоз,формуласы солға ығысқан нейтрофилез, кейде лейкопения,ЭТЖ жоғарылауы | Өзгеріссіз | Өзгеріссіз | Өзгеріссіз | Көбіне өзгеріс болмайды | Тонзиллит өршіген кезде өзгереді |
| Жедел фазалық реакциялар (СРБ сиалқышқылдардың, $\alpha_2$-глобулиннің артуы) | Оң,бірақ науқастардың барлығында емес | Теріс | Теріс | Теріс | Теріс | Өршу кезінде оң болуы мүмкін |
| Микробиологиялық және иммунологиялық тексерулер | Антиденелердің табылуы, қанның сары суда антиденелер титрінің жоғарылауы | Теріс | Теріс | Теріс | Теріс | В гемолиздеуші стрептококтар табылады,өршу кезінде антиденелер титрі жоғарылайды |

Миокардитпен ауырған адамдардың ЭКГ-сы және қызметке жарамдылығы толық қалпына келгенге дейін, дене қызметі шектелуі тиіс.

*Этиологиялық ем.* Этиологиялық ем миокардиттің этиологиясына тәуелді. Этиологиялық факторға әсер ету мақсатымен келесі шаралар жүзеге асырылуы тиіс:

1) инфекциямен күресу;

2) миокардиттің дамуына әкелген негізгі ауруды емдеу, мәселен жүйелі қызыл жегіні т.б.;

3) сыртқы патогенездік факторлардың әсерін тоқтату – алкогольді, темекіні, суықтаудың, жүрекке күш салудың, т.б.

Себепші фактордың болуына нақты көз жеткенде инфекциямен күресу шаралары жүргізіледі. Ең жиі кездесетіні *вирустық миокардит* болғанымен, вирусқа қарсы дәрмектермен, мәселен $a_2$-интерферонмен емдеу әдісі бүгінгі күнге дейін қарастырылмаған.

*Токсоплазмалық миокардитте* қоздырғыш жасуша ішіне енеді. Ем үшін хлоридин (тандурин) 25 мг күніне 2 рет, тамақтан кейін, 5 күн ішкізіледі. Арасына 7-10 күн үзіліс жасап, ем курсын 3-4 рет қайталайды. Хлоридинмен бірге бисептолды беруге болады (бисептол- 480 мг 2 таб 2 рет). Содан кейін сүйемелдеуші емге көшіреді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Микоплазмалық миокардит* емін макролидтер немесе тетрациклиндермен жүргізеді. Олеандомицин немесе эритромицин 0,5 г күніне 4 рет 7-10 күн; суммамед – бірінші күні 0,5 г 1 рет ішуге беріп, кейін 0,2 г күніне 1 реттен 4 күн бойы ішкізіледі.

Тетрациклиндердің арасында тиімді саналатындар: вибрамицин немесе доксициклин. Вибрамицин 0,1 г күніне 1-2 реттен ішуге беріледі. Бұдан басқа, миноциклинді 0,1 г күніне 1-2 рет; ролитетрациклинді 0,125 г күніне 2 рет қолдануға болады. Ем курсының ұзақтығы – 5-7 күн.

*Бактериялық миокардит* сепсистің, инфекциялық эндокардиттің, ауыр пневмонияның немесе пиелонефриттің үстінде дамығанда, негізгі ауруға қолданған антибактериялық ем миокардиттің этиологиялық еміне жеткілікті. Егерде миокардит баспамен бірге немесе одан кейін пайда болса, пенициллинді қолданады (1 млн Б тәулігіне 6 рет бұлшықетке); пенициллиннің орнына оксациллинді 0,5 г күніне 4 рет ішкізеді. Ем курсының ұзақтығы 10-14 күннен кем болмауы тиіс.

*Дәрмектік патогенездік ем.*

*Стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектер (СҚҚД).* . Миокардиттерде бұл дәрмектер қабынудың бейспецификалық компонентін басу үшін қолданады. Ауыр миокардитте СҚҚД-ді қанайналым шамасыздығы жойылған кезден қолдануға болады, себебі бұл дәрмектер макроэргиялық байланыстардың синтезін тежеп, миокардтағы өзгерістерді күшейтуі мүмкін деген пікірлер бар.

Ең жиі қолданылатын дәрмектер: индометацин 0.025 г күніне 3-4 рет; ибупрофен (бруфен) 0.2-0.4 г күніне 3 рет; вольтарен (ортофен) 0,025 г күніне 3-4 рет. Науқастың жағдайы әбден дұрысталып, миокардиттің субъективті белгілері жойылғанға дейін және өз қалпына келгенше беріледі (шамамен 4-6 апта).

*Глюкокортикоидтар (ГКС).* Глюкокортикоидтардың қабынуға қарсы әсері күшті және иммундепрессиялық әсері етеді (антиденелер мен иммундық комплекстердің түзілуін тежейді), сонымен қатар кининдер белсенділігін төмендетеді және лизосомалық мембраналардың төзімділігін арттырады. Осылайша, ГКС миокардит патогенезінің тізбектеріне емдік әсер етеді.

Глюкокортикоидтарды қолдану көрсетпелері:

- миокардиттің ауыр барысы;
- орташа ауырлықты миокардит, егер СҚҚД-ден әсер болмаса немесе экссудатты перикардит қосылса.

Ең жиі қолданылатыны – преднизолон: орташа ауырлықты миокардитте тәулігіне 15-30 мг, ауыр миокардитте – тәулігіне 60-80 мг. Преднизолонмен емді аурудың клиникалық белгілерінің деңгейіне қарай 2-5 апта жүргізеді. Науқастың жағдайы түзеле келе преднизолонның дозасын біртіндеп төмендетеді. Преднизолон болмағанда орнына триамцинолонның, дексаметазонның эквивалентті дозаларын қолданады.

Преднизолонды азайтқанда, аминохинолон туындыларын қосу керек. Олар иммундепрессиялық әсер етеді және лизосомалық мембраналардың төзімділігін арттырады. Делагилді 0,25 г күніне 1 реттен 4-8 ай береді.

*Антиагреганттар.* Миокардитте тромбоциттердің агрегациялық қасиеті артады және микроциркуляциялық бұзылыстар орын алады.



Осы бұзылыстарды жою мақсатымен антиагреганттар (тиклопидин 0,2 г күніне 2 рет; трентал немесе агапурин 0,1-0,2 г күніне 3 рет) миокардит емінің барлық уақытында беріледі.

- *Ангиопротекторлар және антикининдік дәрмектер.* Ангиопротекторлар тамырлар өткізгіштігін төмендетіп, миокардтың қабынуы мен ісінуін басады. *Теоникол* (компламин, ксантинол никотинаты) 0,15-0,3 г күніне 3 рет, *пармидин* (ангинин, продектин) 0,25-0,5 г күніне 3 реттен 1 ай беріледі.
- *Антиоксиданттар.* Ревматизмдік емес миокардитте липидтердің асқын тотығуы артады, сол себептен миокардты зақымдайтын, асқын тотықтар мен бос радикалдар көптеген мөлшерде жиналады. Липидтердің аса тотығуын тежеу мақсатымен антиоксиданттарды қолданады.

*Е витамині* (токоферол түріндегі 1 мл бұлшықетке күніне 1 рет 20-30 күн), *эссенциале* (Е витамині мен жасушалық мембраналар құрамына кіретін эссенциалық фосфолипидтері бар) 1-2 капсуладан күніне 3 реттен 1 ай беріледі.

- *Гепарин.* Оны миокардиттің клиникалық және лабораториялық белгілері

айқын болса қолданады. Гепариннің қабынуға қарсы, иммундепрессиялық, антигипоксиялық және антикоагулянттық әсерлері бар.

Гепаринді коагулограмманы бақылай отырып, 10000 Б күніне 4 рет бұлшықетке немесе құрсақ терісінің астына 7 күн салып, әрі қарай 5.000 Б күніне 2 реттен салып, емді 10-14 күн жалғастырады.

- *Метаболизмдік ем.* Метаболизмдік емнің мақсаты – миокардта зат алмасуын, жасушалық тынысты жақсартып және белок синтезін күшейту арқылы ондағы дистрофиялық өзгерістерді кері қайтару. Ол үшін рибоксинді, натрийдің аденозинүшфосфатын, фосфаденді, кокарбоксилазаны, панангинді, анаболиктік дәрмектерді, цитохромды, неотонды қолданады.

Миокардитте жүргізілген метаболизмдік емнің айтарлықтай әсері болмаса да оны аллергиялық реакциялар байқалмағанда қолданады. Өйткені, метаболизмдік емнің зиянды әсері жоқ, психологиялық тұрғыдан науқастар оны жақсы көріп, жоғары деңгейде бағалайды.

- *Симптомдық ем.* Іркілістік қанайналым шамасыздығы болғанда диуретик терді, шеттік вазодилятаторларды; ауыр түрінде – гликозидтік емес инотроптық дәрмектерді (допминді), нитроглицерин ерітіндісін вена ішіне тамшылатып қолданады.

Аритмия болғанда антиаритмиялық дәрмектерді, тромбоэмболиялық асқынуларда тромболиктерді, гепаринді және антиагреганттарды қолданады.

- *Емдік дене шынықтыру.* Миокардтағы қабыну процесі және қанайналым шамасыздығы жойыла келе дене қимылын біртіндеп көбейтіп, оған физикалық жаттығуларды қосып, жүрек-тамыр жүйесінің функциясын қалпына келтіруге тырысады. Бұл шараларды ЭКГ-ны, АҚ-ды, пульсті мұқият бақылау үстінде тек қана тәжірибелі нұсқаушы жүргізуі тиіс.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

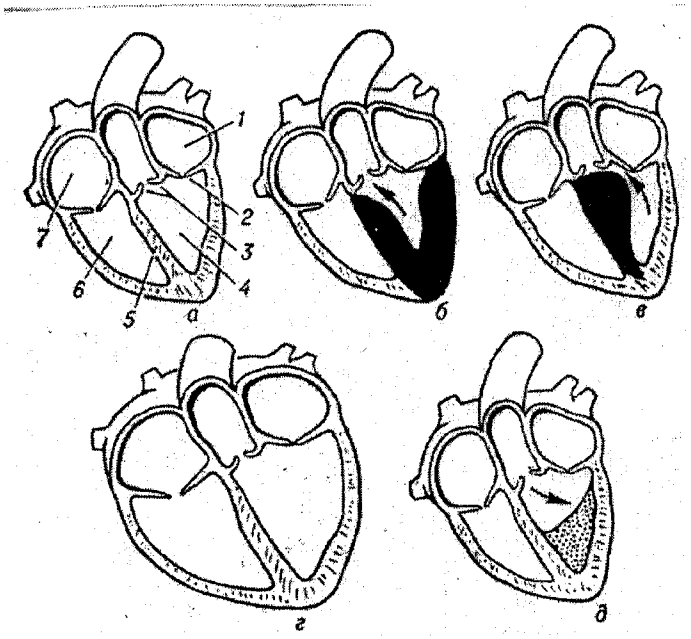
## Кардиомиопатиялар (КМП)

***Кардиомиопатиялар*** – себебі белгісіз, басты белгілері кардиомегалия және қанайналым шамасыздығы болатын миокардтың біріншілік аурулары.

Миокардтың коронарогендік емес, себебі белгісіз ауруларын атау үшін "кардиомиопатия" терминін 1957 жылы тұңғыш W.Brigden ұсынған.

Қазіргі кезде патоморфологиялық және гемодинамикалық бұзылыстарына, сонымен бірге клиникалық ерекшеліктеріне қарай КМП-ның үш түрін айырады (76-сурет):

1) дилятациялық;
2) гипертрофиялық;
3) рестрикциялық.




***76-сурет. Кардиомиопатия түрлерінің схемалық көрінісі.***

*а) сау жүрек (1 –сол жүрекше, 2 – митральді қақпақ, 3 –аорта қақпағы, 4 –сол қарыншаның қуысы, 5–қарыншааралық қалқа, 6 – оң қарыншаның қуысы, 7 – оң жүрекше);*

*б) гипертрофиялық обструкциясыз кардиомиопатия (сол ғарынша қабырғасының тұтас гипертрофиясы, қан кету жолы тарылмаған);*

*в) гипертрофиялық обструкциялық кардиомиопатия (ғарыншааралық қалқаның ассиметриялы гипертрофиялануынан қан кету жолы тарылған)*

*г) дилятациялық кардиомиопатия;*

*д)рестрикциялық кардиомиопатия.*



## Дилятациялық кардиомиопатия (ДКМП)

КМП-ның бұл түрі жүректің барлық қуыстарының аса созылып кеңуімен, әсіресе сол қарыншаның және систолалық айдау көлемінің күрт азаюынан жүрек шамасыздығының дамуымен сипатталады. Сонымен қатар ырғақ бұзылыстары мен тромбоэмболиялық асқынулар болады.

Ертеректе КМП-ның бұл түрі "іркілістік КМП" аталған, 1980 жылы оны "дилятациялық КМП" терминіне ауыстырған, өйткені дерттің ертелеу сатысында жүректің іркілістік шамасыздығы болмауы мүмкін.

ДКМП – ересек жастағы адамдардың 3-15%-да кездесетін және тропикалық елдерде көбірек тараған аурудың бірі.

Этиологиясы белгісіз, тегі полиэтиологиялық ауру болуы мүмкін.

*Осы кезде ДКМП дамуының келесі қауіпті факторлары аталуда:*

- Коксаки $B_3$, ECHO вирустары;
- гипербариялық оксигенация;
- этанолдық әсері (ішкілікке салыну);
- белок пен витаминдердің тапшылығы (әсіресе ішкілікпен қатар $B_1$ витаминінің жетіспеушілігі);
- кортикостероидтардың, стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектердің, радиацияның әсерлері;
- жүрекке шамадан тыс күш түсуі (жүрек алды не жүрек арты);
- жүктілік (босанудан кейінгі кардиомиопатия);
- селеннің дефициті.

*Даму механизмінде мына әсерлер қатысуы мүмкін:*

- кардиомиоциттерде кальций йондарының көбеюі;
- эндогенді катехоламиндер деңгейінің жоғарылауы;
- микротамырлардың түйілуі;
- бос радикалдардың зақымдандыру әсері;
- инфекция;
- иммундық бұзылыстар;
- гипоксия;
- тұқым жағынан бейімділік.

Аталған факторлардың бірнешеуінің қосарлануы ДКМП-ның дамуы-на алып келуі ықтимал. Осы саладан J.Perloff, 1971, айтқанын келтіруге болады: "тамақты тоя ішпейтін, ішкілікке салынған және Коксаки $B_3$ вирусын жұқтырған адамдарда осы вирусты жұқтырған, бірақ дұрыс тамақтанып, ішкілікке салынбағандарға қарағанда, ДКМП-ның даму қаупі анағұрлым жоғары".

*Патанатомиялық өзгерістер.* ДКМП-дан өлген адамдардың жүрегі шар тәрізді ұлғайған, оның массасы айтарлықтай көбеймейді – 800-1000 г шамасында. Жүрекшелердің және қарыншалардың қуыстары аса кеңейген. Миокардтың қалыңдығы 1-2,5 см аспайды. Жүрекшелер мен қарыншалардың қабырғаларына жабысқан тромбтар болады. Қабырғалық эндокардта фиброз ошақтары болуы мүмкін. Атриовентрикулалық тесіктердің сақинасы созылып аса ұлғайған, қақпақтың жармалары мен хордалары ұзарған, емізіктік бұлшықеттер гипертрофияланған. Аталған өзгерістер қақпақтардың функциялық шамасыздығын туғызады. Миокардтың арасында диффузды орналасқан ұсақ, көлемі



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

3-4 мм шамасындағы фиброздық тыртықтар анықталады, кейде жүректің ұшында көлемді тыртықтар да болады. Мұндайда ЖИА-нан айыру үшін тәж артерияларын нақты зерттейді. ДКМП-дан өлген адамдардың тәж артериялары өзгермеген, әрі кеткенде липоидоз дақтары немесе тамыр өзегін тарылтпайтын жайпақ түймедақтар болуы мүмкін.

*Гистологиялық көрінісінде* миокард талшықтарының әркелкі гипертрофиясы, кейбіреулерінің созылып жіңішкеруі, цитолизі және диффузды орналасқан көптеген жаңа некроз ошақтары анықталады. Некроз ошақтары тыртықтық және интерстициялық фиброзға айналады.

Интерстициялық фиброздың дамуынан кардиомиоциттер мен бұлшықет талшықтары дәнекерлік тінмен оралып қапталады. Бұлшықет талшықтары өз ретімен, параллельді орналасады. Гистологиялық бұзылыстардың түрі дерттің даму жылдамдығына тәуелді. Кенет өлген науқастардың миокардында процестің дереу дамуын дәлелдейтін жедел деструкциялық, некроздық бұзылыстар басым; дерттің ұзақ созылған, жүректің ауыр декомпенсациясымен аяқталған түрлерінде интерстициялық фиброздың дамуы басым жүреді.

Жүректің өткізгіштік жүйесінде, жиілеу синус түйінінде, Гис будасы-ның аяқшаларында (көбіне сол аяқшаның), Пуркинье талшықтарында деструкция ошақтары және орынбасушы фиброз дамуы тән. Осыдан әртүрлі ырғақ бұзылыстары пайда болады.

Бұл дертте қарыншалардың екеуі де зақымданады, бірақ оң немесе сол қарыншаның дара дилятациясы да кездеседі.

ДКМП-ның нозологиялық бірлігі ретіндегі орны әлі күнге дейін толық анықталмаған, өйткені осы ауруға ұқсас жүректің өзгерістері басқа бір дерттердің салдарынан қалыптасуы мүмкін, мәселен ЖИА-да, алкоголизмде, қантты диабетте, семіздікте, түйінді периартериитте т.б. Сондықтан кейбір шетел зерттеушілері ДКМП-ның екі түрін айырады – біріншілік (идиопатиялық) және екіншілік. Болашақта осы аурудың себептерін нақты анықтауға мүмкіндік болғанда біріншілік ДКМП-ның саны едәуір азаюы мүмкін.

***Патогенезі.*** Гемодинамикалық бұзылыстар алдымен сол, кейін оң қарыншаның жиырылу қуатының төмендеуінен болады. Қарыншалардың қуысы аса кеңейеді, шығару фракциясы азаяды, сондықтан диастола соңындағы қысым (ДСҚ) биіктейді, қарыншалар систола кезінде тиісті қан көлемін толық айдай алмайды. Жүректің ішіндегі қанның іркілісінен қарыншалардың қуысында тромбтардың түзіледі.

ДСҚ-ның биіктеуінен жүрекшелерге күш салынып, олардың гипертрофиясы және дилятациясы пайда болад, жүректің оң бөліктеріне күш түсіретін ретроградтық веналық өкпе гипертензиясы тез туындайды.

Қуыстардың аса созылып кеңуінен атриовентрикулалық қақпақтардың функциялық жетіспеушілігі қалыптасады. Атап өткен бұзылыстардан алдымен кіші шеңбердегі, содан кейін үлкен шеңбердегі іркіліске алып келетін жүректің тотальды шамасыздығы пайда болады. Науқастардың 2/3-де қарыншалардың қуыстарында қабырғалық тромбтар түзіледі, бұл үлкен және кіші шеңбердің тромбоэмболияларына әкелед.



*Клиникалық көрінісі.* ДКМП-ның клиникалық көрінісі полиморфты, оның арнайы ерекше белгілері жоқ. Клиникалық көрінісінде орын алатын үш топ белгілер:

1) жүрек шамасыздығының;
2) ырғақ пен өткізгіштік бұзылыстарының;
3) жүрек ішінде тромбтардың түзілуінен тромбоэмболиялық асқынуларға байланысты көріністер.

Аталған белгілердің болуы дерттің ақырғы сатысына түсуін дәлелдейді. Әдетте, науқастар жүректің іркілістік шамасыздығының айқын белгілері дамыған кезде ғана дәрігердің алдына келеді. Жүректің іркілістік шамасыздығы осы дерттің басты белгісі. Әдетте декомпенсация, бірнеше күннің ішінде, дереу дамиды және анамнезде жүректің органикалық зақымдануына әкелетін мәліметтер болмайды. Кейбір науқастар сол қарыншаның жедел шамасыздығының алғаш дамыған күнін де атап беруі мүмкін. Кейде оның дамуына респирациялық инфекция түрткі болады. Мұндайда бұл дертті жедел миокардиттен айыру қажет.

Сол қарынша шамасыздығы көп ұзамай тотальді жүрек шамасыздығына ауысады. Осыдан шеттік ісінулер, асцит, гидроторакс пайда болады. Сонымен, бұл дерттің басталу кезеңін айыру қиындыққа түседі. Мұқият сұрастырғанда басталу кезеңінде тек сол қарыншаның зақымдану белгілері байқалуы мүмкін, бірақ жүре бара оң қарынша да зақымданады. Миокардтың жиырылу қасиеті төмендей бастағанда әлсіздік, тез шаршау, дене қызметі кезінде ентігу пайда болады. Кейін ентікпе тыныш қалыпта да бола береді. Түнгі мезгілде құрғақ жөтел мазалайды (жүректік астманың эквиваленті), кейін – көдімгі тұншығу ұстамалары пайда болады. Сонымен қатар жүректің шалыс соғуы, жүрек соғуының ұстамалары болып тұрады.

Жүректің шығару көлемінің азаюынан, дене қалпын күрт өзгерткенде бас айналып, талып қалатын жағдайлар кездеседі. Науқастардың кейбіреуінде (10%) стенокардия синдромы болады (әдеттегідей иррадиациясымен және нитроглицериннің емдік әсерімен). Оның себебі – миокард массасының ұлғаюы және шығару көлемінің азаюынан, тәж айналымының төмендеуі.

Үлкен шеңбердегі іркілісте оң қабырға астында бауырдың ұлғаюынан салмақ сезінеді және аяқтар ісінеді. Ісіну, оң қабырға иіні астының ауырсынуы, бауырдың ұлғаюы ерте пайда болады.

Дерттің ең алғашқы белгісі – жыбыр аритмия болуы мүмкін (көбіне науқас оны сезінбей жүре береді). ДКМП-ның тағы бір ерекшелігі – тромбоэмболиялық асқынуларды жиі туғызуы. Оның себебі – жүрек ішінде (қабырға маңында) тромбтардың түзілуі.

Жүрек іші тромбтардың түзілуіне жыбыр аритмия және созылған қарыншалардың жиырылу қасиетінің күрт төмендеуі септігін тигізеді. Тромбоэмболиялық асқынулар ДКМП-мен ауыратын адамдар өлімінің негізгі себептерінің бірі болып табылады.

Науқастардың кейбіреуінде анамнезін нақты тексергенде, осы аурудан 2-3 ай бұрын респирациялық аурумен ауырып өткені анықталады. Тексергенде науқастардың жалпы жағдайының аса ауырлығы назар



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

аударады, мәжбүр ортопноэ қалпы, терінің қүқылдануы, бет ұшының цианозды қызғылттануы, оң қарынша шамасыздығы болғанда мойын веналарының ісінуі, оң веналық пульс, акроцианоз, аяқтардың ісінуі, асцит байқалады.

Перкуссия жасағанда жүрек шектерінің аса кеңуі назар аудартады, бірақ жүректің ұлғаюына әкелетін себептердің болмауы тән (қақпақтық ақаудың немесе артериялық гипертензияның).

Жүрек аускультациясының мәліметтері әртүрлі. Миокардтың жиырылу функциясының төмендеуінен, жүрек тондары көбіне әлсізденеді, кейде протодиастолалық шоқырақ ырғағы немесе емізік бұлшықеттерінің, хордалардың дисфункциясынан туындайтын III тон және гипертрофияланған жүрекшелердің жиырылуынан болатын IV тон естіледі. Сонымен қатар қос және үш жармалы қақпақтардың функциялық шамасыздығынан систолалық шудың болуы анықталады.

Науқастардың көбінде синустық ырғақ сақталады. Синустық ырғақтың үстінде политоптық экстрасистолия, жыбыр аритмияның ұстамалары немесе пароксизмдік тахикардия болуы мүмкін. Науқастардың кейбіреуінде жыбыр аритмияның тұрақты түрі болады. Артериялық қысым көбіне қалыпты немесе төмендейді. ДКМП-ның барысы өте ауыр. Қанайналым шамасыздығы комплекстік емге берілмейді, декомпенсацияның белгілері пайда болғаннан 2-4 жылдан кейін өлімге әкеледі.

Пароксизмдік аритмиялар және өткізгіштіктің бұзылыстары науқастардың 25-44%-да кездеседі. Осыдан МЭС ұстамалары және кенет өлім (20-27%) болады. Жүрекішілік тромбтар тромбоэмболияларды туғызады: сол бөліктерден – артериялық жүйенің (ми, тәж, бүйрек, талақ артерияларының), оң бөліктерден – өкпе артериясы жүйесінің (өкпенің инфарктына, қан қақыруға әкелетін).

*Қосымша зерттеудің мәліметтері.* Лабораториялық зерттеуде қанның анализдерінде қабынудың белгілері болмайды. Бұл жағдай ДКМП-ны миокардиттің ауыр түрінен айыруға мүмкіндік береді.

Тромбоэмболиядан өкпе инфаркты дамығанда тікелей емес билирубиннің жоғарылауы анықталады.

*ЭКГ.* ЭКГ-да анықталатын өзгерістер спецификалық емес. Ең жиі байқалатын өзгерістер:

а) сол және оң қарыншаның гипертрофиялану синдромы;

б) QRS тісшелері вольтажының аласаруы;

в) $V_1$-$V_3$,$V_4$ тіркемелерде инфарктқа ұқсайтын QS комплексінің болуы (мұндайда морфологиялық тексергенде миокардта көптеген ұсақ тыртықтар анықталады);

г) ырғақтың әртүрлі бұзылыстары – жыбыр аритмия (20%), экстрасистолия, Гис будасы сол баякшасының блогы (ең жиі кездесетіні).

*Рентгенографиялық зерттеуде* жүректің шар тәрізді конфигурациясы, ретростерналық және ретрокардиялық кеңістіктердің тарылғандығы байқалады. Сонымен бірге ДКМП-ның рентгендік белгілеріне жүректің барлық камераларының кеңуі, жүрек ұшының жұмырлануы, мықынының тегістелуі, сол қарынша доғасының ұлғаюы және жүрек пульсациясы амплитудасының төмендеуі жатады. Өкпе жағынан кіші



шеңбердегі іркілістің белгілері: өкпе өрнегінің күшеюі, плевра қуыстарында (көбіне оң жағында) сұйықтықтың жиналуы анықталады.

*Жүректің УДЗ-і* – ДКМП-ны нақты анықтауға ең маңызды әдіс. Жүрек қуыстарының, әсіресе сол қарыншаның аса ұлғаюы анықталады. Сол қарыншаның диастолалық өлшемі 7-8 см дейін ұлғаяды және қарыншааралық қалқаның, сол қарыншаның артқы қабырғасының гипертрофиясы болмайды. Белгілердің соңғысы ДКМП-ны жүректің артериялық гипертонияда, ревматизмдік ақауларда болатын өзгерістерінен айыруға көмектеседі. Сонымен қатар, миокардтың систола кезінде қалыңдау амплитудасының төмендеуі (гипокинезиясы) анықталады. УДЗ арқылы жүректің ішіндегі тромбтарды көруге болады.

Келесі аспаптық тексерулерді жасау міндетті емес, бірақ олар гемодинамика бұзылыстарын және морфологиялық өзгерістерді нақты анықтайды.

*Орталық гемодинамиканың көрсеткіштерін зерттеу* арқылы жүректің соғу және минуттық көлемдерінің төмендеуі және өкпе артериясында қан қысымының биіктеуі анықталады.

*Ангиокардиография* – Эхокардиографиялық зерттеуде анықталған өзгерістерді дәлелдейді.

*Миокардтың биопсиясы* (тірі кезінде алынған) кардиомиопатияның этиологиясын анықтауға маңызды емес. Кейде биоптатта вирус антигенінің болуы немесе ЛДГ мөлшерінің көбеюі және митохондрияларда энергия түзілуінің төмендеуі анықталады. Морфологиялық зерттеу ДКМП-ны жүректің ұлғаюына алып келетін өзге аурулардан айыру үшін қажетті:

1) диффузды миокардитте жүректің интерстициялық қаңқасының жасушалық инфильтрациясы және кардиомиоциттердің дистрофиялық некроздық бұзылыстары болады;

2) жүрек амилоидозында миокардтың интерстициялық тінінде амилоидтың жиналуы және бұлшықет талшықтарының атрофиясы анықталады;

3) гемохроматозға миокардтың арасына гемосидериннің жиналуы, дәнекер тіннің өсіп таралуы, бұлшықет талшықтарының түрлі деңгейдегі дистрофиясы мен атрофиясы тән.

*Диагностикасы және дифференциалдық диагностикасы.* ДКМП-ны жүректің аса ұлғаюына және тотальді жүрек шамасыздығына алып келетін аурулардан бірден айыру оңай емес. Кардиомегалия мен жүрек шамасыздығына диффузды миокардиттің ауыр түрі, ЖИА (жүрек аневризмасы бар постинфарктық кардиосклероз), тотальді жүрек шамасыздығы сатысындағы жүректің жүре біткен ақаулары, гемохроматоз, жүрек амилоидозы әкелуі мүмкін.

Науқаста жүрек қыспасы тәрізді ауырсынумен бірге ЭКГ-да инфарктқа ұқсайтын өзгерістер болғанда, дифференциальдық диагностиканы ЖИА-мен жүргізу қажет (23-кесте).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*N23 кесте. Дилятациялық кардиомиопатияның және жүрек ишемия ауруының негізгі дифференциалдық-диагностикалық критерийлері.*

| Диагностикалық белгілері | ДКМП | ЖИА |
|---|---|---|
| 1. Жүрек қыспасы тәрізді ауырсынулардың және тәж шамасыздығы белгілерінің пайда болу уақыты. | Жүрек шамасыздығымен қатар немесе одан кейін пайда болады. | Жүрек шамасыздығынан көп уақыт бұрын пайда болады. |
| 2. Жүрек камераларының ұлғаю ерекшелігі. | Жүректің барлық камералары тұтас ұлғаяды. | Жүректің сол камералары басым ұлғаяды. |
| 3. Митральдік және үш жармалы қақпақтардың салыстырмалы шамасыздығы шуларының болуы. | Болуы тән. | Сирек байқалады. |
| 4. Басқа тамырлардың (мидың, аяқтардың, аортаның) атеросклерозбен зақымдануы. | Міндетті емес. | Тән. |
| 5. Эхо-КГ (сол қарыншаның артқы қабырғасы мен қарыншааралық қалқа қозғалысының суммалық амплитудасы) | 1,3 см-ге тең немесе одан кем | 1,3 см артық |

Егер науқаста митральді, үш жармалы қақпақтардың шамасыздығымен бірге өкпе гипертензиясының белгілері байқалса, жүректің қақпақтық ақауларына әкелетін аурулардан айыру қажет. Бұл жағдайда дифференциалдық диагностикаға ревматизмдік анамнездің, бұрыннан жүрек ақауының болуы туралы мәліметтер, жүректің ақауға сәйкес кеңуі және қанайналым шамасыздығының баяу түрде дамуы көмектеседі. Сонымен қатар жүрек ақауының болу-болмауын ЭХО-кардиография нақты айырады.

Ең қиыны – ДКМП-ны диффузды миокардиттен айыру. Дифференциальды диагностикада сүйенетін белгілер: жүрек патологиясының инфекцияға тәуелді дамуы, қанда қабыну синдромына тән өзгерістердің болуы (диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия, А, G, Е, М иммундық глобулиндердің көбеюі). ДКМП болғанда бұл көрсеткіштер өзгермейді. Осы екі ауруды бір-бірінен нақты айыруға жүрек биопсиясы көмектеседі (қабыну белгілері миокардиттің болуын дәлелдейді).

***Емі.*** Себебі белгісіз болғандықтан, этиологиялық ем шаралары табылмаған.

*Қимыл тәртібі.* Науқастар төсек тәртібін қатаң сақтауы тиіс. Ауырудың өршуі көбіне төсек тәртібін сақтамаған адамдарда байқалады. Клиницистердің көпшілігі төсек тәртібін ұзақ (2-3 айдан 6 айға дейін) қолданғанды талап етеді. Қимыл көлемін жүрек дилятациясы мен қанайналым шамасыздығы азайғанда кеңейтеді. Шылым мен ішкілікке қатаң тыйым салынады.



Тағаммен емдеу тәртібі қанайналым шамасыздығындағы еммен бірдей (N10 а және 10 емдәмдері қолданылады).

***Жүрек шамасыздығының емі.***

*Жүрек гликозидтері.* ДКМП-да осы дәрмектерді қолдану-қолданбау мәселесі әлі күнге толық шешілмеген. ДДҰ сараптаушыларының баяндамасында (1986) жүрек гликозидтерін қолдану көрсетпесі ретінде жүрекшелер жыбыры ғана аталыпты, ал синустық ырғақта бұларды қолдану туралы пікірлер әртүрлі.

Көпшіліктің айтуына қарағанда, ДКМП-да жүрек гликозидтерін жыбыр аритмия және жүрек шамасыздығының ауыр түрінде ғана қолдану қажет. Бірақ кардиомиопатиямен ауыратындарға бұл дәрмектердің аса ауыр тиетіндігінен, жүрек гликозидтері берілгенде оның әсері мұқият қадағалануы тиіс, өйткені аз дозаның өзі интоксикацияны тез туғызуы мүмкін.

*Гликозидтік емес инотроптық заттарды* (допмин, добутрекс, амринон, милринон, эноксимон) аса ауыр жүрек шамасыздығында немесе жүрек трансплантациясының алдында, гемодинамиканы жақсарту мақсатымен, аз уақытқа (4-6 күн) қолданады.

Бұл дәрмектерді ұзақ уақыт қолданғанда көптеген жанама әсерлерді туғызуы мүмкін. Өлімді көбейту қаупінен бұлар ұзақ қолдануға жатпайды.

*Шеттік вазодилятаторлар.* Бұл топ дәрмектері артериялық, веналық тамырларды кеңіту арқылы жүрекке алды-арты түсетін күшті азайтады. Осыдан сол қарыншаның шығару көлемі ұлғаяды. Жүрек шығару көлемінің ұлғаюы сол қарыншаның диастолалық көлемінің азаюына (толу қысымының төмендеуіне) септігін тигізу арқылы өкпенің капиллярлық қысымын төмендетеді. Ұзақ әсерлі нитраттарды (веналық вазодилятаторлар) апрессинмен (артериялық вазодилятаторлармен) бірге қолданылады.

Шеттік вазодилятаторлардың ішінде ең жақсы әсер ететіні – ангиотензин айналдырушы фермент (ААФ) ингибиторлары. Олар ангиотензин-II-нің түзілуін тежеу арқылы шеттік кедергіні төмендетіп, жүректің алды-арты түсетін күшті азайтып, жүрек шығару көлемін ұлғайтады. Осы дәрмектердің ішінде капотен мен эналаприлдің жүрек шамасыздығында беретін әсерлері тереңдеу зерттелген. ААФ ингибиторларын артериялық қысымды қадағалау үстінде қанайналым шамасыздығының барлық сатыларында қолданады.

*Диуретиктер.* Әдетте алғашқы 1-2 аптада тиазидтік диуретиктер қолданылады. Бірақ, іркіліс деңгейі ауырлай келе олардың әсері де төмендейді. Сондықтан жүре-бара ілмектік диуретиктерді (фуросемид, урегит) және оларды тиазидтік диуретиктермен қосып беруге мәжбүр болады. Тиазидтік немесе ілмектік диуретиктерді калий сақтаушы дәрмектермен (альдактон, верошпирон, триамтерен) қосып қолданған пайдалы. Диуретиктерді қолданғанда диурезді бірден аса көбейтіп, ісінуді өте тез қайтаруға тырысудың қажеті жоқ, өйткені бұл жағдай гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремияға және веналық тромбтардың түзілуіне алып келуімен қауіпті.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Антиаритмиялық ем.* ДКМП бар науқастардың 100%-да ырғақ бұзылысы байқалады. Эктопиялық ырғақ бұзылысында қолданылатын басты дәрмек – кордарон. Ырғақ бұзылысының түріне байланысты басқа дәрмектерді де қолданады, бірақ сонда да аритмияны басу және алдын алу үшін ең тиімдісі кордарон. b-Адреноблокаторларды антиаритмиялық дәрмек ретінде (жүрек шамасыздығын күшейту әсерінен) қанайналым шамасыздығы жоқ болса қолданады.

*Антикоагулянттық және антиагреганттық ем.* ДКМП-мен ауыратын адамдар тромбоэмболиялық асқынуларға бейім болғандықтан тромбоздар мен эмболиялардың алдын алу үшін емге антикоагулянттар мен антиагреганттар енгізілуі тиіс. Кейбір жағдайларда, жүрек қуысында тромбтардың жиі түзілуінен, антикоагулянттарды үзбей тұрақты қолдану қажет.

Тромбоэмболиялар даму қауіптілігі жүректің жиырылу функциясы аса төмендеген, жыбыр аритмиясы бар және бұрын тромбоэмболиялық асқынулары болған науқастарда аса жоғары.

Антикоагулянт ретінде гепарин қолданылады (вена ішіне немесе құрсақ терісінің астына), антиагрегант ретінде – ацетилсалицил қышқылының аз дозаларын (0,165-0,325 г тәулігіне), бұдан басқа курантилді, тиклидті, тренталды қолдануға болады. Тікелей емес жаңа антикоагулянттар (варфарин, пелентан) бұл кезде сирек қолданылады.

*Миокардтың метаболизмін жақсарту.* Метаболизмдік емнің мақсаты – миокардтың метаболизмін күшейту арқылы оның функциясын жақсарту. Өкінішке орай, бұл емнің ДКМП-да нәтижесі шамалы, науқастар өмірінің ұзаруына әсер етпейді, бірақ жағымсыз, теріс әсер де бермейді. Дәрігерлердің көпшілігі бұл емді кең қолданады.

Осы саладан поливитаминдік комплекстерді, анаболиктік стероидтық дәрмектерді, липой қышқылын, пиридоксальфосфатты, кокарбоксилазаны, кобамамидті, фосфаденді, цитохром-С-ті, неотонды ұсынуға болады.

*Хирургиялық ем.* ДКМП-ға ұшыраған адамның өмірін ұзартуға мүмкіндік беретін жалғыз ем – жүрек алмастыру. Қазіргі кездегі қосымша қан айналдыру және жасанды жүректі имплантациялау саласындағы жетістіктер науқастардың 55-78%-да жүрек алмастыру операциясын нәтижелі түрде жасауға мүмкіндік береді (В.И.Шумаков, 1993). Операциядан бір жылдан кейін тірі қалатындардың саны 75-85%-ға жеткізілген.

Жүрек алмастыру операциясына дайындық жүргізудің бірінші сатысында келесі комплекстік ем жүргізілуі тиіс:

1) қанайналым шамасыздығына дәрмектік инотроптық заттармен ем жүргізу (допмин, добутрекс, амринон, эноксимон), вазодилятаторлар және диуретиктермен;

2) қосымша қан айналдыруды жүргізу (аортаішілік контрпульсация; сол қарынша қызметіне центрифугалық насос "Биопомппен" жәрдемдесу; жүректің қызметіне пневмалық немесе электромеханикалық типті жасанды қарыншаларды қосу; жасанды механикалық жүректі имплантациялау).



В.И.Шумаков авторлармен бірге (1993) зақымдалған жүрекке механикалық көмек беру немесе оны толық алмастыру үшін келесі көрсетпелерді анықтап атайды:

- 45-тен жас шақ;
- жүректі жоспарлы түрде трансплантация жасауға қарсы көрсетпелердің болмауы (қантты диабет және созылмалы инфекция ошақтарының, өкпе, бауыр, бүйрек функцияларының қалыпты күйде болуы);
- әртүрлі ем шараларымен, мәселен айналымдағы қан көлемін қалпына келтіру, ұзақ жүргізілген инотроптық ем, аортаішілік контрпульсация арқылы қарыншалардың насостық функциясының жеткілікті деңгейге күшейтуге келмеуі (систолалық АҚ 90 мм сын.бағ. кем, сол қарыншаның диастола соңындағы қысымы 25 мм сын. бағ. артық, жүрек индексі 1,8 л/мин/м$^{22}$ кем болуы).

*Дилятациялық кардиомиопатияның болжамы.* ДКМП-ның болжамы нашар. Науқастардың көбі алғашқы екі жылдың ішінде қайтыс болады. Әдетте, өлім жиілігінің ең биік шыңы қанайналым шамасыздығының алғашқы белгілерінің пайда болуынан кейін 6 ай – 1 жыл аралығына келеді. Алғашқы жылындағы өлім саны – 20-35%; 3 жылындағы – 35-50%; 5 жылдағы – 50-70% құрайды, 10 жылдан кейін науқастардың 25-30% ғана тірі қалады. Қанайналым шамасыздығының алғашқы белгілері білінгеннен кейін өмірдің ұзақтығы, орта шамамен, 4-7 жылдан аспайды.

*Өлімнің негізгі себептері:*

- кенет өлім, әдетте, қарыншалар фибрилляциясынан (өлгендердің 1/3-1/2;
- қанайналым шамасыздығы (өлім себептерінің 1/3-1/2);
- өкпе артериясының тромбоэмболиясы (өлімнің 12-18% құрайды).

ДКМП-ның проблемалары түбегейлі шешілмеген. ЭХО-кардиографияны енгізгеннен кейін оның бірнеше түрлерін айыратын болды. Жоғарыда суреттелген тез өрістейтін түрімен қатар оның комплекстік емнің көмегімен уақытша болса да, компенсация күйіне келетін рецидивтеуші түрі анықталды. Сонымен қатар көптен келе жатқан ырғақ бұзылыстары бар науқастардың бірқатарында сол қарынша қуысының кеңуі болғанымен, жүрек шамасыздығының айқын белгілері анықталмаған. Осыған орай, ДКМП-ның "стабильді" немесе "латентті" түрін айыратын болды.

Көптеген елдерде *"босанудан кейінгі кардиомиопатия"* дербес ауру ретінде қаралады. Davies (1975) анықтамасы бойынша, босанудан кейінгі КМП – босанудан кейінгі алғашқы 5 айдың көлемінде пайда болатын іркілістік жүрек шамасыздығы. Бірақ, дерттің бастапқы белгілері жүктіліктің соңғы айының аяқталу кезінде біліне бастауы мүмкін. Дертке көбіне ұшырайтын (қай мемлекетте тұрса да) негр нәсілді әйелдер және Скандинавия, Ұлыбритания елдерінің ақ нәсілді әйелдері.

ДКМП әдетте, 3 рет немесе одан көп босанған әйелдерде байқалады. Клиникалық көрінісі кәдімгі ДКМП-ның көрінісінен айнымайды; 30—40%-да тромбоэмболиялық асқынулар дамиды. Патогенезі белгісіз. Тағамның құрамында белоктың тапшылығына көп көңіл



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

бөлінеді, өйткені дертке шалдыққандардың көбі кедейлердің қатарына жатады.

*Алкогольдік кардиомиопатияны* бірқатар елдерде дербес аурудың қатарына енгізген. Оны идиопатиялық КМП-ға жатқызуға болмайды, өйткені себебі белгілі, бірақ клиникалық көрінісі ДКМП-ға ұқсайды.

Алкогольдік КМП 10 жыл бойы үзбестен ішкілікке салынғандардың 17-30%-да алкогольдің миокардқа тікелей уытты әсер етуінен болады. Алкогольдік КМП-ның клиникалық көрінісі дереу болатын және тез өрістейтін жүрек шамасыздығымен сипатталады.

Алкогольдік КМП-ға өте ұқсайтын – *кобальттік КМП*. Кобальттік КМП банкадағы сыраны көп ішкендерде болады. Оның себебі – сыраны көпірту үшін кобальт сульфатын қосатындығы. Кобальттің тұздары кардиомиоциттердің митохондрияларын зақымдайды және содан тотықтық фосфорлану процесі тежеледі. Кобальттік КМП барысы ауыр. Жүрек шамасыздығы кенет дамиды, кейде оның дамуына респирациялық инфекция түрткі болады. Жүрек шамасыздығы оң қарыншалық типті, акроцианозбен, ентікпемен, гипотониямен, гидроперикардпен, кардиомегалиямен жүреді. Жақын арадағы өлімнің саны 48-50% құрайды.

## Гипертрофиялық кардиомиопатия

Гипертрофиялық кардиомиопатия (ГКМП) – қарыншалар қабырғасының (көбіне сол қарыншаның) аса қалыңдап, гипертрофиялануымен, осыдан қарыншалар қуысының тарылуымен жүретін, жүректің себебі белгісіз ауруы.

Оның сипаттамасын 1957 жылы Brock суреттеген.

Ертеректе бұл ауру "идиопатиялық гипертрофиялық субаорталық стеноз" аталған. Гипертрофия процесі қарыншалар қабырғасын көбіне біркелкі тегіс қамтымайды. Сондықтан гипертрофияланған ошақтың орналасуына қарай ГКМП-ның мына түрлерін айырады:

1) қарыншааралық қалқаның базальді аймағының басым гипертрофиясы;

2) қарыншааралық қалқаның барлық бойының ассиметриялы түрде гипертрофиясы;

3) сол қарынша миокардының шеңберлік түрде гипертрофиясы;

4) жүрек ұшының гипертрофиясы.

ГКМП-ның обструкциялық және обструкциялық емес түрлерін айырады. Әдетте, сол қарыншаның миокарды гипертрофияланады. Оң қарыншаның гипертрофиясы өте сирек. ГКМП 20-40 жас арасындағы ер адамдарда, әйелдерге қарағанда, екі есе жиі. Бұл ауру көбіне 30 жаста анықталады, бірақ оның жаңа туылған нәрестелерде немесе 50-60 жастағыларда кездесуі туралы мәліметтер бар.

***Этиологиясы*** белгісіз. ГКМП – тұқымды аутосомды-доминантты қуалайтын, ген кемістігінен болатын аурудың бірі. Тұқым қуалауға бейімділік науқас туыстарының 17-20%-да байқалады және бұл ауруда HLA жүйесінің $B_{27}$, $DR_4$ антигендерінің жиі кездесуі анықталған.

*Гистологиялық зерттеуде* гипертрофияланған миокардтың арасында бұлшықет талшықтарының (хаосты) қиқы-жиқы орналасқан ошақтары анықталады. Аталмыш ошақтардағы талшықтар бір-біріне



әдеттегідей параллельді емес, қалай болса солай, көбінс бір-біріне перпендикулярлы орналасқан. Аномальді миокардиальдік жасушалардың ішіндегі миофибриллалар да хаосты, кейде жасушаның ұзындығына қиғаш немесе перпендикулярлы жатады. Осындай бұрыс ошақтар құрылымы дұрыс, бірақ гипертрофияланған бұлшықет талшықтарымен қоршалған.

Жүректің бұрыс орналасқан бұлшықет талшықтарының функциясы кеміс. Сондықтан көршілес орналасқан қалыпты талшықтар гипертрофияланады. Жүректің гипертрофияланған аймағының систола кезінде жиырылуы және диастола кезінде босаңсуы баяуланады. Сонымен қатар қалыңдаған миокардтың эластикалық қасиеті төмендейді және ригидтілігі жоғарылайды.

ГКМП-ның обструкциялық түрі жиілеу кездеседі, ол сол қарыншаның кіру және шығу жолдарының тарылтады. Бұл қарыншааралық қалқаның жоғарғы, ортаңғы, опикальді бөліктерінің немесе оның тұтас гипертрофияланuынан болады.

Томпайып қалыңдаған қалқа сол қарыншаның қуысын тарылтады. Сонымен қатар гипертрофияланған миокардтың диастола кезінде босаңсуға шамасы келмейді. Сондықтан сол қарыншаның диастола соңындағы көлемі (сыйымдылығы) азаяды және диастола соңындағы қысымы биіктейді, әдетте 18-20 мм с.б. дейін.

ГКМП-да болатын басты гемодинамикалық бұзылыс – сол қарыншаға қан келу жолының тарылуы. Бұл жағдай гипертрофияланған қарыншааралық қалқаның диастола кезінде митральді қақпақты толық аштырмай тіреп тұруынан болады. Қанның келу жолының тарылуынан сол жүрекшеге күш салынып, оның дилятациясы туындайды.

Қан келу жолының обструкциясымен бірге, сол қарыншаның шығу жолының обструкциясы аталатын, қанның кету жолы да тарылады. Шығу жолының тарылуы бірнеше себептерден болады. Басты себебі – гипертрофияланған қалқаның томпаюынан шығу жолы диаметрінің тарылуы, және систола кезінде гипертрофияланған қалқаның сол қарыншаның бос қабырғасымен жақындасуы. Қарыншааралық қалқаның жоғарғы немесе ортаңғы бөлігінде жұмыр томпақтың болуынан рентгенконтрасттық вентрикулографияда систола кезінде сол қарыншаның қуысы құм сағатына ұқсап, екіге бөлінетіндігі анықталады. Шығу жолы тарылуының тағы бір себебі – митральді қақпақтың алдыңғы жармасының систола кезінде алға қарай парадоксальді қозғалысы. Қанның айдау кезеңінде алдыңғы жарма қарыншааралық қалқаға жақындап, 0,08 секунд оған тіреліп тұрады, сол кезде стеноз күрт ұлғаяды. Сондықтан алдыңғы жарманың қозғалысы қысым градиентін құбылтып тұрады және төстің сол жақ бойында естілетін систолалық шуды туғызады. Қақпақтың аорталық стенозына қарағанда ГКМП болатын шығу жолдың обструкциясы тұрақсыз, яғни систоланың барлық кезеңінде емес, қанның шығу жолы систоланың екінші жартысында ғана тарылады.

Жүректің жиырылуын арттыратын ықпалдар (жүрек гликозидтері, нитроглицерин, изадрин, Вальсальва сынамасы) қан шығу жолының тарылуына септігін тигізіп, науқастың жағдайын нашарлатады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Керісінше, жүректің жиырылуын әлсірететін немесе сол қарыншаның қуысын кеңітетін ықпалдар қан кету жолындағы обструкцияны азайтады (b-адренобло-каторлар, кальций антагонистері, аяқтарды жоғары көтеру).

Қан кету жолының обструкциясынан сол қарынша мен аортаның арасында кейде 150 мм сын.бағ. баратын қысым градиенті пайда болады. ГКМП барысының ауырлығы осы қысым градиентінің деңгейіне тәуелді. Қысым градиентінің деңгейіне қарай Нью-Йорктік кардиологтар ассоциациясының жіктемесі бойынша ГКМП-ның келесі даму сатыларын айырады:

*I сатысы* – қысым градиенті 25 мм сын.бағ. аспаған (шағымдар болмайды);

*II сатысы* – қысым градиенті 26-36 мм сын.бағ. (дене қызметінде дискомфорт пайда болады);

*III сатысы* – қысым градиенті 44 мм сын.бағ. жоғарылауы мүмкін (қан- айналым шамасыздығы тек күш түскенде емес, тыныш күйде де болады, стенокардия синдромы болады);

*IV сатысы* – қысым градиенті 44 мм сын. бағ. жоғары (қанайналым шамасыздығы айқын деңгейде білінеді).

Сонымен қатар қарыншааралық қалқаның қалыңдауынан систола кезінде қарынша қуысының ішінде де қысым градиенті пайда болады – обструкциядан жоғары және төмен. Науқастардың бірқатарында тыныш күйде қарыншаішілік қысым градиенті болмайды, оны өршіту сынамасымен анықтайды: амилнитратпен дем алғызу, нитроглицеринді ішкізу. Егерде қарыншаішілік қысым градиенті 30 мм сын.бағ. артса, II тонның парадоксальді екіге айырылуы байқалады; тынысты шығарғанда өкпе компоненті аорталық компоненттен бұрын пайда болады.

Обструкциялық типті ГКМП-ның тағы бір гемодинамикалық бұзылысы – митральдік регургитацияның болуы. Оның дамуы митральді қақпақтың алдыңғы жармасының систола кезінде алға, қарыншааралық қалқаға және аорта сағасының ішіне қарай патологиялық қозғалысынан болады. Осының салдарынан толық жабылмаған қақпақтың арасынан қанның біразы систола кезінде сол жүрекшеге оралады. Митральді регургитацияның көлемі шығу жолы обструкциясының деңгейіне тәуелді. Обструкция күшейе келе регургитация көлемі де ұлғаяды.

*Клиникалық көрінісі.* Гипертрофияның баяу біртіндеп дамуынан, дерттің белгілері ұзақ білінбейді. Оның алғашқы белгілері 20-40 жас аралығында, көбіне 30-дан кейін болады. "Үлкен" спортпен шұғылдану белгілердің пайда болуын тездетеді. Бастапқы кезде тез шаршау, әлсіздік білінеді. Жүре бара ентікпе қосылады, алдымен ол дене қызметі кезінде, кейін – болар-болмас қимылдан. Кейде ентікпе, ауа жетіспеу ұстамалары байқалады. Сол қарыншаның шығу жолы аса тарылғанда ми қанайналымының күрт төмендеуінен бас айналу, кенет талу ұстамалары болып тұрады. Талмалар, пароксизмдік тахикардиядан немесе спонтанды дамыған қарыншалар фибрилляциясынан болуы мүмкін. Негізінде пароксизмдік ырғақ бұзылыстардың болуы бұл дертке тән белгі. Олардың болуы холтерлік тәулік бойы мониторлау әдісімен дәлелденген.



Алғашқы кезде пароксизмдер, тіпті қарыншалардың фибрилляциясы да уақытша пайда болып, өз-өзінен тыйылады. Бірақ қарыншалық фибрилляция кенет өлімге әкелуі ықтимал. Сондықтан ГКМП-ға шалдыққандарда кенет өлім жиі. Науқастардың кейбіреуінде аномальді Кент будасының болуынан WPW синдромы анықталады. Бұл науқастарда суправентрикулалық пароксизмдік тахикардияның даму қаупі әрдайым жоғары.

Сонымен қатар ГКМП-мен сырқаттанғандарда әртүрлі экстрасистолалар, кейде жыбыр аритмияның тұрақты түрі болуы мүмкін. Науқастардың көбінде кардиалгия немесе стенокардия синдромының болуы тән. Ангинальдік синдромда нитраттардың көмегі шамалы. Тәж артериялары әдетте өзгермейді. Стенокардия синдромын туғызатын себептер:

1) диастола кезінде, миокардтың босаңсуға шамасы келмеуінен, тәж артерияларының тығыз бұлшықетпен басылуы, екіншіден, тәж артерияларының ГКМП-ға тән бұлшықеттік "көпірлер" немесе "тоннельдердің" болуынан басылуы;

2) жүректің шығару көлемінің аздығынан және тамырлардың қысылуынан тәж артерияларының қанға кеміс толуы;

3) гипертрофияланған миокардтың оттегіге сұранысының жоғарылауы.

Жүректі нақты тексергенде жүрек ұшы түрткісінің күшеюі назар аударады, ал жүректің шектері айтарлықтай ығыспайды. Науқастардың 1/3-де, сол жақ бүйіріне жатқызып тексергенде, қосарланған жүрек ұшы түрткісі байқалады: алдыңғысы – сол жүрекшенің, кейінгісі – сол қарыншаның жиырылуынан болатын. Тамыр будасы кеңімейді. Тамыр будасының өзгермеуі ГКМП-ны аорта сағасының стенозынан айыруға мүмкіндік береді. Жүрек тондарының дыбыстылығы әдеттегідей, кейде аорта үстіндегі II тон жарықшақтануы мүмкін.

ГКМП-ның басты аускультациялық белгісі – систолалық шудың естілуі. Бұл шу айдау шуы болып табылады. Оның ерекшеліктері:

1) төстің сол жақ бойында, IV-V қабырғааралықтарында немесе жүректің нағыз тұйықтығының бетінен ең жақсы естілуі;

2) бүкіл систоланы қамтып және құбылмалы болуы (обструкция дәрежесінің өзгеріп тұруынан);

3) мойынның тамырларына таралмауы;

4) Вальсальв сынамасында немесе төсектен тез тұрғанда шудың күшеюі. Сонымен қатар шуды b-адреностимулятормен, жүрек гликозидтерімен немесе жүрекке оралатын қанның көлемін азайтатын дәрмектермен, мәселен нитраттармен сынама жасап, күшейтуге болатындығы;

5) аорта үстіндегі II тонның әлсіремеуі.

Кейде шумен бірге төстің сол жақ бойында систолалық шертпе естіледі. Науқастардың 1/3-нің пульсы тез және биік, өйткені систола жаңа басталғанда сол қарыншаның айдау жолында кедергі болмайды, бірақ сол қарыншаның жиырылу қуаты жоғарылай келе айдау жолы тарылады да пульс толқыны уақытынан бұрын төмендейді.

ГКМП кенет өлімге жиі әкелетін ауру. Кенет өлімнің себептері:

1) дене қызметінде күшейетін немесе пайда болатын обструкция;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

2) WPW синдромы және осыдан немесе одан бөлек дамитын пароксизмдік тахикардия;
3) сол қарыншаның қанға жеткілікті толмауы;
4) тәж артериясының жедел шамасыздығы;
5) қарыншалық фибрилляция.

*Диагностикасы.* ГКМП-ның болуынан күдіктенгенде бұл аурудың тұқым қуалауға бейімділігін, еркек жынысты жас адамдарда жиілеу кездесуін ескерген жөн. Диагнозды қоюға осы ауруға тән үштіктің болуы көмектеседі:

1) түрткі тәрізді секірмелі пульс;
2) төстің сол жақ жағалауындағы және жүрек ұшындағы кештеу шығатын систолалық шу;
3) сол жүрекше жиырылуының пальпация арқылы байқалуы.

*ЭКГ.* ЭКГ-лық өзгерістер гипертрофия ошағының орналасқан жеріне және оның деңгейіне тәуелді. ЭКГ-да көбіне сол қарынша мен жүрекшенің гипертрофиялану синдромы, II, III, aVF және $V_5$-$V_6$ тіркемелерінде патологиялық Q тісшесінің болуы тән. Қарыншааралық қалқа гипертрофияланған жағдайда $V_1$-$V_3$,$V_4$ тіркемелерінде қарыншалық комплекс QS түріздес, сондықтан оны ЖИА-нан айыру қиындыққа түседі. Жүрекұшы гипертрофиясында сол кеуде тіркемелерінде ST сегментінің төмендеуімен бірге өте терең (тереңдігі 10 мм-ден артатын) теріс Т-тісшелер болады.

ГКМП-мен ауыратындардың 10%-да PQ аралығының дара қысқаруы немесе қарыншалардың уақытынан ерте қозуының басқа белгілері байқалады. Сонымен бірге қарынша іші блогы болуы мүмкін: Гис будасы сол аяқшасының алдыңғы тармағының немесе оң аяқшасының. Митральдік регургитацияның және сол қарыншаға қан келу жолының тарылуынан сол жүрекшеге гемодинамикалық күш салынады. Сондықтан ЭКГ-да I, II тіркемелерде P тісше вольтажының биіктеуі немесе жалпақ, қос өркешті P тісше пайда болады. Ырғақ бұзылыстарынан экстрасистолия, тахикардияның немесе жыбыр аритмияның пароксизмдері, кейде қарыншалардың спонтанды фибрилляциясы болады. Дерттің кеш сатысында жыбыр аритмияның тұрақты түрі жиі байқалады. Тахикардияның ұстамаларында қарыншалардың диастолалық толуының одан сайын азаюынан жүрек шығарымы күрт төмендейді. Сондықтан бұл кезде ауа жетіспеу сезімі, бас айналуы пайда болады, кейде науқас синкопальдік күйге түседі.

*Сфигмограммада* аорталық стеноздан айрықша анакротаның тез көтерілуі тіркеледі.

*Рентгенологиялық зерттеуде* айтарлықтай өзгерістер болмайды, өйткені миокард қарыншаның қуысын тарылтып, жүректің ішіне қарай басым қалыңдайды. Кештеу сатыда алдымен сол қарыншаның, кейін сол жүрекшенің шамалы ұлғаюы анықталады.

*ФКГ-да* ромб тәрізді, I тонның аяқталуынан 0,02-0,08 с кейін басталатын (кешіккен шу) систолалық шу тіркеледі. Егер аорта үстінен ерте басталатын протодиастолалық шу тіркелсе, бұл аорталық регургитацияның болуын дәлелдейді. Бұл, қарыншааралық қалқаның гипертрофиялану салдарынан, аорта сақинасының майысуынан болады.



ГКМП диагностикасының негізгі әдісі – УДЗ. Эхокардиография дерттің ерте сатысынан анықтауға мүмкіндік береді.

*ГКМП-ның УДЗ белгілері:*

1) қарыншааралық қалқаның, әсіресе оның базальдік бөлігінің гипертрофиясы;
2) сол қарыншаның басқа қабырғаларының әртүрлі деңгейлі гипертрофиясы;
3) сол жүрекшенің гипертрофиясы;
4) митральді қақпақтың алдыңғы жармасының систола кезінде алға қарай патологиялық қозғалысы;
5) систоланың орта кезінде аорта қақпағының жартылай жабылуы;
6) митральді қақпақтың алдыңғы жармасының қарыншааралық қалқаға тиіп кетуі;
7) сол қарыншаның шығар жолында құбылмалы қысым градиентінің болуы және сол қарыншаның диастолада қанға жеткіліксіз толуы;
8) митральді регургитация.

Бүркемелі обструкцияны айқындау үшін УДЗ-ді жүргізгенде дене қызметі немесе Вальсальв сынамасын, нитроглицерин, амилнитритті қолдану сынамаларын жасауға болады.

УДЗ-мен қатар емізікше бұлшықеттердің гипертрофиясын нақты анықтау үшін Таллий$^{201}$ миокардтың сцинтиграфиясын жасауға болады. Жүрек орталықтарында жүрекішілік зерттеулерді жасайды: сол қарынша қуысына катетер салып, ондағы қысымды өлшеу, рентгенконтрасттық вентрикулография. Жүректің сол бөліктеріне катетер салғанда ГКМП-ға тән келесі белгілер анықталады: сол қарыншада диастола соңындағы қысымның биіктеуі; сол қарынша мен аортаның арасында және қарынша қуысында да қысым градиентінің болуы.

Рентгенконтрасттық вентрикулографияны жасағанда сол қарыншаның диастола соңы көлемінің азаюы, митральді қақпақтың алдыңғы жармасының аномальді қозғалысы және митральді регургитация анықталады.

ГКМП диагностикасында көп қателіктер жіберіледі. Әсіресе жас адамдарға қателесіп НЦД, жүрекшеаралық қалқаның, қарыншааралық қалқаның кемістігі немесе аорта сағасының стенозы диагноздары қойылады.

Келесі кестеде ГКМП-ға ұқсас біршама аурулардың дифферен-циальдық диагностикалық критерийлері келтірілген.

***Ем бағдарламасы***

1. Кенет өлімнің алдын алу.
2. Гемодинамиканы жақсарту.
3. Хирургиялық ем.
4. Антикоагулянт пен антиагреганттарды қолдану.

*Кенет өлімнің алдын алу.* ГКМП-ға байланысты өлім санының 50% кенет болады. Кенет өлім аурудың барлық сатысында да бола береді. ГКМП-ғы кенет өлімнің саны ересек адамдар арасында жылына 2-4%, балаларда – 4-6%. Кенет өлім аурудың клиникалық белгілері айқын білінген және кенет өлген туыстары болған жас адамдар арасында көбірек.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***N 24 кесте. ГКМП-ның (компенсациялық сатысындағы) және оған ұқсас кейбір аурулардың негізгі диагностикалық критерийлері***

| *Диагностикалық белгілері* | *Аурулар* | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | *Обструкциялық ГКМП* | *Аорта сағасының қақпақтық стенозы* | *Жүрекше-аралық қалқаның кемістігі* | *Қарынша-аралық қалқаның кемістігі* | *НЦД* |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Аурудың басталуы және даму ұзақтығы | Белгісіз.Анам-незінде "митралді қақпақ шамасыздығы" диагнозы қойылады | Көбіне барысы ұзақ ревматизмнің қайталап өршуінен дамиды | Жүрек шулары" балалық шақтан белгілі | "Жүрек шулары" балалық шақтан белгілі | Біртіндеп басталып, невроздың үстінде баяу дамиды |
| Ошақты инфекцияның болуы | Тән емес | Ревматизмнің даму қаупі | Тән емес | Тән емес | Екіншілік НЦД даму мүмкін |
| Тұмау инфекциясымен жиі ауыру | Тән емес | Ревматизмнің даму қаупі | Ерте жастан тән | Тән емес | Екіншілік НЦД дамуы мүмкін |
| Тұқым қуалауға бейімділік | Жиі кездеседі | Ревматизмге тән заңдылық | Бар | Бар | Тән емес |
| Шағымдары | Әдетте болмайды | Стеноздың дәрежесі мен ревматизмнің активтілігіне сәйкес | Кардиалгиялар, ентікпе | Толочинов-Роже ауруында болмайды.Қалқаның мембраналық бөлігінің тесігінде едәуір ентікпе байқалады | Көптеген сан түрлі шағымдар, соның ішінде объективті белгілері жоқ кардиалгия |
| Артериялық пульс | "Секірмелі" | Кішкене, баяу | Ерекшелігі жоқ | Ерекшелігі жоқ | Ерекшеліксіз |
| Пульстық қысым | Қалыпты немесе төмен | Қалыпты немесе төмен | Ерекшеліксіз | Ерекшеліксіз | НЦД-ның түріне байланысты (гипертензиялық түрінде жоғарылау,гипотониялық - төмендеу) |
| Сынамадан соң қысым градиенті: атропиннен, амилнитриттен | Жоғарылайды | Төмендейді | Өзгермейді | Төмендейді | Өзгермейді |
| Жүрек ұшы түрткісі | Жүрек томпағы, қос түрткі, "иінағаш" белгісі | Күшейген | Ерекшеліксіз | Жүрек томпағы, қос түрткі болуы мүмкін | Ерекшеліксіз |
| Систолалық шудың ерекшелігі | Айдау шуы (дене қызметінде күшейетін) | Айдау шуы (ромб тәрізді) | Пансистолалық | Айдау шуы немесе пансистолалық, бинк амплитудалы | Көбіне систоланың шамалы бөлігін алады |



| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Өкпе гипертензиясының белгілері: өкпе артериясында II тон акценті | Тән емес | Тән емес | Айқын | Айқын | Тән емес |
| Электрокардиографиялық өзгерістер: ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылыстары | Өткізгіштік жүйесінің зақымдануына, аномалиялық өткізгіштік жолдарының болуынан ырғақтың түрлі бұзылыстары (WPW синдром, СА және АВ блок-тар т.б.) | Гис будасы сол аяқшасының толық немесе жартылай блогы, сол аяқшасы алдыңғы-жоғарғы тармағының блогы. Қарыншалық экстрасистолалар | Гис будасы оң аяқшасының толық немесе жартылай блогы, кейде жүрекшелік экстрасистолалар | Түрлі дәрежелі АВ блоктар болуы мүмкін | Синустық аритмия, ырғақ жетекшісінің миграциясы, экстрасистолия |
| Жүрекшелердің кеңуі және оларға күш түсудің белгілері: сол жүрекшенің — он жүрекшенің — | Сирек >> | Сирек >> | Сирек Жиі | Тән Жиі | Тән емес >> |
| Қарыншалар гипертрофиясының белгілері: сол қарыншаның — он қарыншаның — | Тән Сирек кездеседі | Тән Тән емес | Болмайды Жиі кездеседі | Тән Жоғары орналасқан тесікте жиі кездеседі | >> >> |
| Клиникалық белгілері болмаса да "инфаркт тәрізді" ЭКГлық өзгерістердің болуы | Тән | Тән емес | Тән емес | "Ойық" белгісі сирек емес | >> |

ГКМП-да кенет өлімге түрлі аритмиялар, әсіресе қарыншалық фибрилляция мен тахикардия алып келеді. Жүрек аритмиясын ең жақсы басатын және алдын алатын дәрмек — *кордарон*. Оны I-апта тәулігіне 600-800 мг береді, содан кейін 150-400 мг (орта шамамен күн сайын 300 мг), әр 5-6 күндерде (2 күндік) үзіліс жасалады. Дәрмектің әсері 1-2 аптадан соң білінеді және тоқтатқаннан кейін бірнеше айға созылады. Кордарон науқастардың өмірін ұзартуға септігін тигізеді



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Кордаронның негізгі көрсетпесі – қарыншалық аритмиялар, басқа жағдайларда b-блокаторлар мен кальций антагонистерін қолданады.

*Гемодинамиканы жақсарту.* Гемодинамиканы қалыпты күйіне келтіру немесе оны жақсарту аса маңызды. Кенет өлім қарыншалардың қанға толуға резистенттілігінен де болуы мүмкін. Сол себептен қарыншаларды диастола кезінде барынша босаңсытып, созылып кеңуін жақсарту өте қажет. Осы мақсатпен b-адреноблокаторларды қолданады.

Гипертрофиялық кардиомиопатияда b-адреноблокаторлар әртүрлі емдік әсер етеді:

1) систолалық қысым градиентін төмендетеді;

2) диастола соңы қысымын төмендетеді және қарыншалардың диастолалық көлемін арттырады;

3) антиаритмиялық әсері;

4) стенокардия синдромын бәсеңсітуі.

Сонымен қатар, b-блокаторлар қарыншалардың қанға толу кезіндегі резистенттілігін төмендету арқылы кенет өлімді азайтуы мүмкін. Көбіне кардиоселективті емес b-адреноблокаторларды ұзақ уақыт, үлкен дозада қолданады. Олардың ішінде ең жиі қолданылатыны – анаприлин, тәулігіне 120-240-320 мг.

Бірақ үлкен дозада берілген b-адреноблокаторлар жүректің жиырылу функциясы мен артериялық қысымды төмендетуін ескеру қажет, сол себептен оларды артериялық гипотония және кіші шеңберде іркіліс болғанда қолдануға болмайды.

*Кальций антагонистері* қарыншалардың диастола кезінде созылуы мен толуын және тәж артерияларының гемоперфузиясын жақсартады. Кальций антагонистерінің ішіндегі ең тиімдісі – антиаритмиялық әсері бар верапамил. Верапамилды b-адреноблокаторлар әсер етпеген немесе оны қолдануға болмағанда береді. Верапамилды өткізгіштік бұзылысы болмағанда және сол жүрекшедегі қысым қалыпты болғанда ғана қолданады. Емді өте аз дозадан, гемодинамиканы мұқият тексере отырып, жүргізеді. Верапамилдың дозасын бірнеше тәуліктің немесе аптаның бойында, дерттің басты белгілері басылғанға дейін, біртіндеп көтереді. Верапамилдың тәуліктік дозасы 120-240 мг шамасында. Емді 2-3 айлық курстармен жүргізеді.

Кальций антагонистерінің басқа түрлері сирек қолданылады. Нифедипиннің ең басты кемшілігі – тамырларды кеңітуіне байланысты артериялық қысымды төмендетіп және сол қарыншаның толу көлемін азайтып, синкопэ қаупін күшейтуі. Сол себептен нифедипинді өте сақ қолдану қажет. Бета-адреноблокаторларды, кордаронды немесе кальций антагонистерін науқастар өмір бойы қолдануы тиіс. Осы дәрмектерді қолданған кезден дерттің болжамы тәуірленеді, науқастардың өмірі ұзарады.

Кордарон қабылдайтын науқастардың ЭКГ-да "QT" аралығын және саңылаулы шаммен көздің алдыңғы камерасын үнемі тексеру қажет. Көзде түсі көк пигмент түйіршіктері жинала бастаса, онда кордаронды тоқтатады.

*Диуретиктер,* Әкпедегі веналық қысым жоғарылағанда, іркілісті азайтады (әсіресе сол қарыншаның дилятациясы мен гипокинезиясы



болған уақытта). Бірақ сол қарыншаның шығар жолы аса тарылғанда диуретиктерді қолданбайды, өйткені жүрекалды түсетін күштің азаюы обструкцияны күшейтуі ықтимал.

*Нитраттар* сол қарыншаның обструкциясын күшейтуіне байланысты ГКМП-да қолданылмайды.

*Жүрек гликозидтерін,* оң инотроптық әсерінен (сол қарыншаның қуысын тарылтуына байланысты) кардиологтардың көпшілігі қолдануға қоспайды. Бұл дәрмектерді тек жыбыр аритмия немесе ауыр жүрек шамасыздығы қосылғанда өте сақ қолданады.

*Хирургиялық ем.* Хирургиялық емнің негізгі мақсаты – қысым градиентін жою және сол қарыншаның диастола соңы қысымын төмендету. Операцияның екі түрін қолданады: қарыншааралық қалқаның резекциясы және митральді қақпақтың протезін орнату. Қарыншааралық қалқаның резекциясын консервативтік ем әсер етпегенде және систолалық қысым градиенті 50 мм сын.бағ. жеткенде немесе одан артқанда ғана жасайды. Операциядан кейін ентікпе, тахикардия, жүрек тұсының ауыруы басылады, гемодинамика қалыпты күйіне келуі мүмкін.

Кей адамдарда митральді қақпақтардың кальцинозынан ауыр митральдік регургитация туындайды. Мұндайда митральді қақпақтың протезін орнатады. Кейде протез орнатумен қатар сол қарынша қуысын кеңіту үшін емізік тәрізді бұлшықеттерін алып тастайды.

*Антикоагулянттық және антиагреганттық ем.* Бұл дәрмектерді пароксизмдік немесе тұрақты жыбыр аритмиясы бар науқастарға тромбоэмболиялық асқынуларды алдын алу мақсатымен қолданады.

Сонымен қатар ГКМП-сы бар адамдарға инфекциялық эндокардиттің алдын алу шаралары жүргізіледі. Науқастардың 0,2-0,55%-да аорталық немесе митральді қақпақтың инфекциялық эндокардиті дамиды.

***Гипертрофиялық кардиомиопатияның болжамы.***

5-10 жыл ішінде науқастардың 2/3-нің жағдайлары бір күйде тұрақты сақталады, одан кейін аурудың барысы біртіндеп өрбиді. Гипертрофиялық кардиомиопатияға шалдыққандардың үш жылдың ішіндегі өлім саны орта шамамен 7%, 5 жылда – 15%, 10 жылда – 35%, 15 жылда – 56% құрайды. Барлық науқастардың жалпы санынан жыл сайын 1-3% қайтыс болады.

Өлімнің негізгі себептері:

1) кенет аритмиялық өлім (55-85%);

2) іркіліс қанайналым шамасыздығы (көбіне жыбыр аритмия немесе тромбоэмболиялық асқынулар пайда болғанда – 15-45%).

Егер аурудың барысы ұзақ уақыт симптомсыз болса және тұқым қуалауға бейімділігі болмаса, онда болжамы тәуірлеу. Мұндай барыс науқастардың 1/3-де байқалады.

## Рестрикциялық кардиомиопатия

Қазіргі кезде рестрикциялық кардиомиопатия (РКМП) қатарына екі ауру жатқызылған: Леффлердің эндомиокардиальдік фиброэластозы және эндомиокардиальдік фиброз.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Бұл аурулардың патоморфологиялық көрінісі бір-біріне ұқсастығынан, ДДҰ сарапшылары олардың басын біріктіріп, рестрикциялық кардиомиопатия ретінде қарауға шешім қабылдаған. Басты белгісі – қабырғалық эндокардтың бірнеше миллиметрден 1 см-ге дейін қалыңдауы, фиброздық тіннің жүрек бойында шексіз дамуы. Қарыншалардың қабырғалары гипертрофияланады. Эндокардтан шексіз өскен дәнекерлік тін миокардтың арасына ене келе, эпикардқа дейін жетуі мүмкін. Емізік бұлшықет хордалардан бастап фиброзға ұшырайды.

Шексіз дамыған дәнекерлік тін жүректі бүрістіріп, оның ұшын атрио-вентрикулярлық қақпақтарға қарай тартып жақындатады және қарыншалардың қуысын бітеп тарылтады. Қарыншалардың қуыстарында тромбтар түзіледі. Әдетте, қарыншалардың екеуі де зақымданады, бірақ олардың дара зақымдануы да ықтимал. Бұл ауруға тән өзгерістер көбіне оң қарыншада байқалады (емізік бұлшықетінің, хордалардың фиброзы), қарынша қуысының бітелуі).

*Патогенезі.* РКМП-дағы гемодинамикалық бұзылыстар жүректің диастолалық қызметінің бұзылуынан болады, себебі жүректің диастола кезінде созылып кеңеюге мүмкіндігі жойылады, ал оның жиырылу қызметі өзгермейді немесе өзгерсе де шамалы төмендейді. Қарыншалар қуысының тарылуынан және диастола кезінде созылып кеңеюге шамасы келмеуінен; жүректің шығару көлемі күрт төмендейді, осыдан жүректің шамасыздығы пайда болады. Бұл аурудың тағы бір ерекшілігі – жүрек шамасыздығы бола тұра, жүректің ұлғаймауы, керісінше жүрек кішіреюі мүмкіндігі ("кішкене жүректің" шамасыздығы).

Қорыта айтқанда, гемодинамикалық бұзылыстар констрикциялық перикардитте болатын өзгерістерге ұқсайды.

РКМП, синдром ретінде, жүректің диастолалық босаңсуын шектейтін ауруларда кездеседі (миокардттың арасына кейбір заттардың жиналуынан болатын, мәселен жүрек амилоидозында, гемохроматозда, гликогенозда, склеродермияда, карциноидтық синдромда).

*Леффлердің эозинофильдік фибропластикалық эндокардиті,* 1936 жылы суреттелген. Бұл дерттің алғашқы 6 ай шамасында гиперэозинофильдік синдром байқалады. Эозинофилия 1мм$^3$ 150 артық деңгейде тұрақты сақталады. Эндокардитпен бірге Пик псевдоцирроза алып келетін пери-кардиттің жиі дамуы анықталған.

Жүрек тіндері эозинофильдердің дегрануляциясынан бөлінетін түрлі заттардың (белоктардың, ферменттердің т.б.) уытты әсерінен зақымдануы мүмкін. Дерттің аритмиялық, перикардиттік, псевдоцирроздық, кальциноз-дық түрлерін айырады.

*Тропикалық эндомиокардиальдік фиброз* тұңғыш рет Уганданың тұрғындарында J.Davies, 1948 жылы суреттеген. Бұл ауруда эозинофилия болмайды.

Аталған екі ауру бір аурудың әртүрлі сатысы деген пікірлер айтылуда: бірі эозинофилия сатысында, екіншісі эозинофилия жойылған сатыда кеш анықталған.

*Клиникалық көрінісі.* Басты шағымдары – ентікпе, кардиалгия, жүрек қағуы. Тексергенде анықталатын белгілер: тұрақты тахикардия, сол қарыншаның шамалы ұлғаюы, жүрек тондарының әлсіреуі, патологиялық III және IV тондардың естілуі, үш және қос жармалы қақпақтар шама-сыздығының әдеттегі белгілері.



Оң қарынша басым зақымданғанда үлкен шеңбердегі, ал сол қарынша басым зақымданғанда – кіші шеңбердегі іркілістің белгілері болады.

*ЭКГ.* ЭКГ-да қарыншалардың гипертрофиясы, Гис будасы аяқшаларының блогы және $V_1 - V_2$ тіркемелерде (75%) патологиялық Q тісшенің болуы мүмкін.

Диагнозды анықтауда ең маңыздысы – *ЭХО-кардиография.* Бұл әдіспен эндокардтың қалыңдауы, қарыншалар қуысының тарылуы, қақпақтық өзгерістер және диастола соңы қысымның биіктеуі, диастолалық көлемнің азаюы анықталады.

*Диагностикасы.* РКМП-ны анықтау өте қиын. Леффлердің эндомио-кардиальдік фиброэластозында эозинофилия, бронхоспазмдық синдроммен бірге жүрек шамасыздығының болуы тән.

Негізінде, бұл ауру туралы жүрек шамасыздығы бола тұра, бірақ жүрегі ұлғаймаған науқастардан күдіктену қажет. Дифференциальды диагноз ең алдымен констрикциялық перикардитпен және жүректің митральді – үшжармалы ақауларымен жүргізіледі.

***Емі.*** Рестрикциялық кардиомиопатияның нақты емі табылмаған, сондықтан патогенездік және симптомдық ем жүргізіледі.

*Ем бағдарламасы*

1. Глюкокортикоидтармен, цитостатиктермен емдеу.
2. Жүрек шамасыздығын емдеу.
3. Антиаритмиялық ем.
4. Антикоагулянттық, антиагреганттық ем.
5. Хирургиялық ем.
6. Лейкоцитоферез.

*Глюкокортикоидтармен, цитостатиктермен емдеу.* Бұл дәрмектер РКМП-ның алғашқы сатысында әсер етуі мүмкін. Емді неғұрлым ерте бастаса, нәтижесі соғұрлым дұрыс болады. Гиперэозинофилия болғанда эозинофилдер эндокардтың астына жиналады. Эозинофилдердің дегрануляциялануынан көптеген катиондық белоктар бөлінеді. Бұлар миоциттерге зақым келтіреді, тромбоциттердің агрегациясын күшейтеді, микроциркуляция бұзылыстарын және миокардтың, қақпақтардың фиброзын туғызады.

Глюкокортикоидтар гиперэозинофилияны азайтып, фиброздың өрістеуін тежейді. Ең жиі қолданатыны – преднизолон. Оны 20-30 мг тәуліктік дозадан бастап науқастың жағдайы дұрысталып, жүрек шамасыздығының белгілері біршама басылғанша қолданады.Кейін біртіндеп азайтып, сүйемелдеуші дозаға (тәулігіне 10 мг дейін) алып келіп, емді әрі жалғастырады. Науқасты преднизолонның сүйемелдеуші дозасында ұзақ ұстағанда, жүрек шамасыздығы ауырлаған кездерде дозасын шамалы көтере отырып, дерттің әрі қарай өрістеуі байқалмаған. Преднизолоннан әсер болмағанда цитостатиктерді – винкристин т.б. қолданып көреді.

*Жүрек шамасыздығын емдеу.* Жүрек шамасыздығы болғанда емге диуретиктерді, шеттік вазодилятаторларды қосады және төсек тәртібіне көшіреді. Рестрикциялық кардиомиопатияда жүрек гликозидтерін қолдану тиімсіз. Өйткені, жүрек гликозидтері компенсациялық тахикардияны азайтып, жүрек шамасыздығын күшейтуі мүмкін.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Жүрек гликозидтерін жүрекшелер жыбырының тахисистолиялық түрі қосылғанда қолданған тиімді.

Жүрекалды қысымы аса төмендеп кету қаупінен шеттік вазодилататорлардың өзін сақ қолдану қажет, өйткені систолалық шығару көлемін жеткілікті деңгейде ұстау үшін қарыншалар жоғары қысымның ықпалымен толуы керек.

*Антиаритмиялық ем.* Аритмия болғанда оның түріне сәйкес артиаритмиялық ем жүргізеді.

*Антикоагулянттық және антиагреганттық ем.* Антикоагулянттық және антиагреганттық емді тромбоэмболиялардың алдын алу және емдеу мақсатымен қолданады. Тромбоэмболиялық асқынулар әсіресе, жыбыр аритмия қосылғанда жиіленеді.

*Хирургиялық ем.* Хирургиялық емді эндомиокардиальдік аурудың ауыр фиброз деңгейіне жеткенде жасайды – тығыз фиброз тіні алынады және митральді қақпақтың протезі орнатылады.

Эндомиокардиальдік фиброздың локальді түрлерінде операцияның нәтижесі тәуірлеу. Операциядан кейін қарыншалар қысымы қалпына келіп жүректің шығару көлемі ұлғаяды. Операцияға байланысты өлімнің саны 18,8-25,8% құрайды.

Хирургиялық емнің уақытша қарсы көрсетпесіне қайталамалы, мол мөлшерлі экссудатты перикардит және аурудың белсенді өршуі (гиперэозинофилия) жатады. Абсолюттік қарсы көрсетпелері – бауыр фиброзы және асцит.

*Лейкоцитоферез.* Лейкоцитоферезді РКМП-ның комплекстік емінде өте биік эозинофилияда және қан тұтқырлығы күшейгенде қолданады. Эозинофильдердің артық мөлшерін алып тастау науқастардың жағдайын уақытша жақсартады.

*Болжам.* Егер дерт ерте сатысында анықталып, дұрыс консервативтік ем жүргізілсе, болжамы тәуір болады. Аурудың сол қарыншалық түріне қарағанда оң қарыншалық түрінің болжамы нашарлау. Қарыншаның екеуі қатар зақымданса – болжамы өте нашар.

Хирургиялық ем адамның өмірін ұзартады деген пікірлер бар.

## Миокардиодистрофия (МКД)

***Миокардиодистрофия*** – миокардтың метаболизмдік бұзылыстарынан дамитын, коронарлық емес, қабынуға жатпайтын ауруы.

***Этиологиясы.*** Миокардиодистрофияның негізгі себептері:

1. Орталық нерв жүйесі функциясының ауыр бұзылыстары, нейроциркуля-циялық дистония.
2. Бір мезгілдік немесе көпке созылған аса ауыр дене қызметі (мысалы, спортпен шұғылданудан күш түсуі "спорттық жүрек").
3. Әртүрлі улардың әсері – үй тұрмысында қолданатын улы заттар, кәсіптік улар, никотин және темекі түтінінің басқа компоненттері және эндогендік интоксикациялар (уремия т.б.).
4. Ішкілікке салыну (алкогольдік кардиопатия).
5. Эндокриндік аурулар – гипотиреоз, уытты жемсау, феохромоцитома, қантты диабет, бүйрек үсті безінің шамасыздығы, Иценко-Кушинг ауруы, жыныс бездерінің аурулары, климакс. Осылардың ішінде ең жиі кездесетіні – "климакстық кардиопатия".



6. Семіздіктің барлық түрлері.
7. Алиментарлық және поливитаминдік жетіспеушілік.
8. Анемияның барлық түрлері.
9. Кейбір физикалық әсерлер – йондаушы радиация, ғарышқа ұшу кезіндегі салмақсыздық, вибрация, аса жоғары немесе төмен температуралар т.б.
10. Сіңірілудің бұзылысына әкелетін ас қорыту жолдарының аурулары (созылмалы энтериттер, гастроэнтериттер); метаболизмдік бұзылыстармен жүретін бауырдың, ұйқыбездің аурулары (созылмалы гепатит, бауыр циррозы, панкреатиттер).
11. "Қор жинау" аурулары (гемохроматоз, гликогеноз, амилоидоз).
12. Созылмалы инфекциялар, әсіресе мұрын мен көмекейдің (тонзиллогендік миокардиодистрофия).
13. Тұқым қуалаушы нерв-бұлшықеттік аурулар (миастения, миопатия).
14. Гипоксияға әкелетін тыныс мүшелерінің аурулары (өкпе эмфиземасы, жайылма пневмосклероз, созылмалы обструкциялы бронхит, бронхтық астма, фиброздаушы альвеолит т.б.).
15. Электролиттік бұзылыстар – көбіне түрлі себептерден болатын гипокалиемия.
16. Қанның және дәнекерлік тіннің жүйелі аурулары.

*Патогенезі.* МКД-ның дамуы зат алмасу бұзылысынан миокардио-циттерде энергия түзілуінің және химиялық энергияның механикалық энергияға айналуының бұзылысынан болады. Патогенезіне қарай калийлік, катехоламиндік және мембранопатиялардан, ферментопатиялардан болатын түрлерін айырады.

Калийлік МКД-лар көбіне эндокриндік ауруларда – болады қантты диабетте, гиперкортицизмде, бүйрек үсті безі қыртысының шамасыздығында. Калийлік дистрофия жасушаның калийлік каналдар қызметінің ауытқуынан немесе жасушаның ішіндегі калийдің азаюына әкелетін катиондар тасымалдайтын жүйенің ферменттік бұзылысынан дамиды.

Катехоламиндік дистрофиялар катехоламиндер көп мөлшерде бөлінетін жағдайларда, мәселен стресс кезінде, климакста, гипертиреоздарда, феохромоцитомада дамиды.

Катехоламиндер кардиомиоциттердің мембранасын зақымдайды, жасушалық мембраналарда липидтердің асқан тотығу процесін арттырады, сонымен қатар сарколемманың, саркоплазмалық ретикулумның мембранасын және катиондар тасымалдаушы ферменттік жүйесін ($Ca^{2+}$, $Mg^{2+}$ және $Na^{+}$, $K^{+}$-тәуелді АТФ-азаның) зақымдайды. Мембраналардың зақымдануы кардиомиоциттерде кальцийдің концентрациясының жоғарылауына әкеліп, миокардтың диастолалық босаңсуын төмендетеді. Сонымен бірге миофибриллалардың, митохондриялардың кейбір құрылымдарын зақымдайтын кальций тәуелді протеазалардың белсенділігі артады. Аталған бұзылыстар кардиомиоциттердің некрозына әкелуі ықтимал. Некроз ошақтарының пайда болуынан миокардиодистрофиялық кардиосклероз туындап, содан жүректің жиырылу функциясы төмендейді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Миокардиодистрофия болғанда цитохимиялық зерттеуде және электрондық микроскопияда көптеген ультраструктуралық өзгерістер анықталады: миоциттер ядроларының ұлғаюы, митохондриялардың ісінуі, ішкі мембрананың бұзылыстары, липидтер мен эстерленбеген май қышқылдарының көбеюі, лизис ошақтарының болуы, рибосомалар санының азаюы, саркоплазмалық ретикулум өзекшелерінің кеңеюі. Аталған өзгерістер бейспецификалық болып табылады. Экстракардиальдік зиянды ықпал тыйылған соң, некроз деңгейіне жетпеген өзгерістер өз-өзінен жойылуы мүмкін.

МКД дамуының 3 сатысын айырады.

*I сатысында* – миокардтың адаптациялық гиперфункциясы қалыптасады, сол себептен қанайналым гиперкинетикалық түрде жүреді. Оның себебі – симпатоадренал жүйесінің күшеюі және парасимпатикалық жүйенің тежелуі.

*II сатысында* – миокардтың шамасыздығын туғызуы мүмкін алмасу- құрылымдық бұзылыстар қалыптасады. Бұл сатыда жүрек шамасыздығының деңгейі жүрек шамасыздығының II ФК дейін жетуі мүмкін.

*III сатысында* – миокардтың алмасу, құрылымдық, функциялық бұзылыстары ауыр деңгейде болғандықтан, қанайналым шамасыздығының рефрактерлік түрі пайда болады.

*Жіктемесі. Барысы бойынша* жедел, жеделдеу, созылмалы және миодистрофиялық кардиосклерозбен аяқталған түрлерін айырады.

*Тарауы бойынша* ошақты, жайылма болады.

*Клиникалық көрінісі.* Басты шағымдары: әлсіздік, жүрек тұсының, әсіресе жүрек ұшының шаншып, сыздап ұзақ ауыруы. Жүрегі ауырар алдында, әдетте науқастың ауыр дене қызметімен шұғылдануы немесе ауыр психикалық күйзелістерге ұшырауы анықталады.

МКД-ның II-III сатыларында аталған белгілерге ентікпе, ауа жетіспеу сезімі, жүректің шалыс соғуы, жүрек қағуы қосылады, аяқтардың ісінуі байқалады.

Аурудың объективті белгілері МКД-ның сатысына тәуелді.

*I сатыда* – жүректің шектері өзгеріссіз, жүрек тондарының дыбыс-тылығы қалыпты немесе сәл әлсірейді. Дене қызметіне тәуелсіз тахикардия, АҚ, әсіресе систолалықтың, шамалы жоғарылауы байқалады.

*II сатыда* – жүректің шегі солға кеңиді, тондары әлсірейді, шоқырақ ырғағы болуы мүмкін. Жүрек ұшында тұрақты систолалық шу естіледі. Ырғақ бұзылыстарынан экстрасистолия, жыбыр аритмия жиі байқалады және жүрек шамасыздығының белгілері пайда болады.

*III сатыда* басты орын алатын – қанайналым шамасыздығының белгілері – ентікпенің, цианоздың күшеюі, үлкен және кіші айналымда тұрақты іркілістің болуы, жүректің аса кеңуінен атриовентрикулалық қақпақтардың салыстырмалы шамасыздығының қалыптасуы.

*Лабораториялық зерттеу.* Электролиттік бұзылыстарды анықтау мақсатымен қан плазмасы және эритроциттер құрамындағы калийдің, кальцийдің, натрийдің мөлшерлерін анықтаған маңызды. Эритроциттердегі электролиттердің мөлшері оның кардиомиоциттердегі мөлшерін жобалап анықтау үшін қажет.



*ЭКГ-да* болатын өзгерістері жұпыны. Бұл ауруда клиникалық көріністер мен ЭКГ-лық өзгерістердің арасында сәйкестік болмайды. Көптеген шағымдар бола тұра, ЭКГ-лық өзгерістер болар-болмас болуы мүмкін. Кейде, керісінше – ЭКГ-лық өзгерістер МКД-ның жалғыз белгісі болып көрінеді. МКД-ға тән ЭКГ-лық өзгерістер реполяризация процестерінің бұзылыстарынан болады. Ол ST сегментінің 1 мм-ге дейін депрессиясымен және Т-тісшенің түрлі құбылыстарымен білінеді – амплитудасының төмендеуі, теріс немесе қос фазалыға айналуы. Аталған ЭКГ-лық өзгерістердің себебін анықтау үшін фармакологиялық сынамалар белгілі бір деңгейде көмектеседі (калиймен, обзиданмен, изадринмен).

Егер МКД калийдің жасушаішілік тапшылығынан болса, онда 4-6 грамм калий хлоридін ішкізген соң ЭКГ-лық өзгерістер жойылады, яғни сынама оң болады. Катехоламиндердің көптігінен дамыған өзгерістер 40-60 мг анаприлин ішкен соң 1-1,5 сағаттан кейін жойылады.

Симпатикалық нерв талшықтарының ұштарында норадреналиннің қоры азаюынан болған ЭКГ-лық өзгерістерде b-адреностимуляторды қабылдағаннан кейін ЭКГ өз қалпына келеді. МКД-ны ЖИА-дан айыру үшін дене қызметіне төзімділікті (толеранттылықты), коронарлық резервті анықтау мақсатымен күш түсіру сынамаларын жүргізеді (ВЭМ, жүректі өңеш ішінен электрлік қоздыру).

*Рентгендік тексеруде* жүректің көлемін, кіші айналымда іркілістің болуын анықтайды.

*УДЗ* көмегімен жүрек камераларының көлемін, оның жиырылу қызметін зерттеп бағалайды.

***Ем бағдарламасы***

1. Негізгі дертті емдеу, миокардиодистрофияны туғызатын себепті жою.
2. Миокардтағы метаболизмдік процестерді жөнге келтіру.
3. Антиоксиданттық ем.
4. Миокардиодистрофия патогенезінің кальцийлік механизміне әсер ету.
5. Лизосомалық мембраналардың төзімділігін арттыру (тұрақтылау).
6. Миокардтағы ацидоз бен гипоксияны жою.
7. Артық бөлінген катехоламиндердің миокардқа тигізетін әсерін тыю.
8. Симптомдық ем.

*Этиологиялық ем.* Негізгі дертті емдеу, яғни миокардиодистрофия синдромын туғызған басты себепті жойған аса маңызды, өйткені тек оның өзі-ақ басқа ем шараларын қажет етпей, миокард функциясын қалыпты күйіне келтіруі мүмкін.

*Миокардтың метаболизмдік процесін жақсарту.* Дәрмектердің ішінде миокардта белок синтезін күшейтетін – рибоксинді, милдронатты, тіндер тынысын жақсартатын – цитохром С-ны, миокардта энергия түзілуін арттыратын – неотонды, коферменттерді – пиридоксальфосфатты, кокарбокси-лазаны, кобамамидті, никотинамидті, липой қышқылын, фосфаденді, калий оротатын, натрий аденозинүшфосфатын қолданады.

*Антиоксиданттық ем.* Миокардтағы көптеген бос май қышқылдарының асқан тотығу нәтижесінен бос радикалдар мен гидроасқантотықтар пайда болады. Сондықтан МКД-ның емінде табиғи антиокси-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

дант Е витамин – токоферолды 1 капсуладан күніне 2 реттен 30 күн бойы ішкізеді. Токоферолды бұлшықетке 1 мл күніне 1 рет салуға да болады.

Бұл дәрмектер миокардқа кальций йондарының енуін шектеп, миокардиоциттердің ішіндегі кальцийдің концентрациясын азайтады. Бірақ қазіргі кезде кальций антагонистері МКД-ның емінде міндетті түрде қолданыла бермейді. Оларды миокардиодистрофиямен ауыратын науқас-тарда қарыншаүстілік аритмия болғанда қолданады. Көбіне қолданатыны – верапамил (финоптин, изоптин) 0,04 г күніне 3-4 реттен артериялық қысымды бақылап отырып. Қанайналым шамасыздығы қосылған кезден кальций антагонистері берілмейді.

*Лизосомалық мембраналарды тұрақтылау.* МКД-да лизосомалық мембраналардың өткізгіштігі едәуір артады, сол себептен протеолиздік ферменттердің біршамасы сыртқа шығып, миокардиоциттерге зақым келтіреді.

Лизосомалық мембраналарды стабилизациялау үшін қолданатын дәрмектер:

- эссенциале 1-2 капсуладан күніне 3 рет, 1-2 ай;
- пармидин (ангинин, продектин) 0,25-0,5 г күніне 3 рет, 2 ай (брадикининнің әсерін тежеу арқылы тамыр қабырғасы жасуша-ларындағы лизосомалық мембраналардың өткізгіштігін төмендетеді).

*Миокардтағы гипоксия мен ацидозды жою.* Гипоксия мен ацидозды азайту шаралары миокардтағы дистрофиялық өзгерістерді кері қайтаруға көмектеседі. Ол үшін қолданылатын шаралар:

- көп уақыт таза ауада серуендеу;
- оттегілік коктейльдерді қолдану;
- ылғалданған оттегінің ингаляциясы;
- гипоксияға төзімділікті күшейтетін, антиоксиданттық әсер ететін дәрмектерді қолдану – антигипоксанттарды: мексидол 5% ерітіндісі, 2 мл.

## Перикардиттер

Перикардиттер – жүрек үлпершегінің полиэтиологиялық қабыну ауруы. Көбіне перикардит басқа бір аурудың синдромы болып табылады. Біріншілік перикардит өте сирек кездеседі.

Жүрек үлпершегі миокардпен тығыз бітіскен ішкі (висцеральдік) беті – эпикардтан және жүрек айналасында бос қуысты құратын сыртқы беті –перикардтан тұрады. Қалыптыда үлпершектің қуысында, беттерін майлап тұратын, 2-5 мл ғана сұйықтық болады. Қуыс ішіндегі қысым теріс, сондықтан үлпершектің беттері бір-біріне тығыз тиіп тұрады.

Перикардтың сыртқы беті үш қабаттан құралған: сероздық, фиброздық және ең сыртқысы борпылдақ дәнекер тіннен тұратын. Сероздық қабат көптеген лимфалық тамырлармен және "люк" аталатын жасушааралық саңылаулармен қамтамасыз етілген. Жүрек соғуына сәйкес "люк" маңындағы коллаген талшықтарының будалары біресе жақындасып, біресе қашықтайды. Жүрек соғуына байланысты бір ашылып, бір жабылатын "люктер" перикард қуысындағы сұйықтықты лимфа жүйесіне үнемі сорып әкетеді. Перикардтың кейбір аймақтары сұйықтықты мол бөлсе, кейбір аймақтары оны көп сіңіреді. Сұйықтықты ең мол бөлетін – жүрекше мен жүрекше құлақшаларының эпикарды. Перикард қабаттарындағы дәнекер тіннің мөлшері бірдей емес, эпикардта аздау болса, перикардтың сыртқы қабаты дәнекер тінге өте бай. Оның құрамында аса мықты фиброздық талшықтар көп, сондықтан перикард 2 атм шамасындағы қысымға төзе алады.

Эпикард қанмен миокардпен бірге қамтамасыз етілсе, перикардқа қан диафрагмалық және бронхтық артериялармен барады.

Үлпершектің иннервациясы кезбе нервісінен, симпатикалық өрімнен, ал ауырсынуды сезетін нерв талшықтары – құрсақ нервісінен қамтамасыз етілген. Ауырсынуды сезетін нерв рецепторлары үлпершектің төменгі бөлігінде қалың өрген.

***Жіктемесі.***

**I. Этиологиясына қарай**

*1. Инфекциялық немесе инфекциялық-аллергиялық:*

- жедел идиопатиялық (бейспецификалық, қатерсіз);
- туберкулездік;
- бактериялық;
- вирустық;
- саңырауқұлақшалық;
- мерездік;
- гонореялық.

*2. Асептикалық:*

- миокард инфарктына байланысты:

а) эпистенокардиялық;

ә) постинфаркттық Дресслер синдромынан;

- уремиялық;
- радиация сәулесінен;
- ревматизмдік;
- дәнекер тіннің жүйелі ауруларындағы;
- жүйелі васкулиттердегі;
- гемобластоздық;
- ісіктік;
- подагралық;
- жарақаттық.

**II. Барысына қарай**

- жедел;
- созылмалы.

**III. Экссудаттың түріне қарай (жедел және созылмалы)**

1) құрғақ (фибриндік);

2) экссудатты:

- серозды-фибриндік;
- геморрагиялық;
- іріңді;
- шірікті;
- хилездік.

*IV. Пролиферациялық процестің түріне қарай (созылмалы)*

- адгезиялық (жабысқақ);
- констрикциялық (қыспалы), сауытты жүрек.

***Патогенезі.*** Перикардиттің даму механизмдері этиологиясына тәуелді (25кесте).





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***N25 кесте. Перикардиттің патогенезі.***




Перикардиттің дамуына келесі механизмдер қатысуы мүмкін:

1) қоздырғыштардың гематогенді немесе лимфогенді жолдармен тарап түсуі;

2) негізгі патологиялық процестің перикардқа тікелей әсер етуі, мәселен субэпикардиальдік миокард инфарктындағы асептикалық қабынудың перикардты қамтуы, жүрек маңындағы өкпе немесе кеуде ортасы ісігінің үлпершекке тарауы, іріңдіктің перикард қуысына жарылуы т.б.;

3) перикардтың иммундық механизммен зақымдануы (идиопатиялық перикардит, аутоиммундық ауруларда дамитын перикардит, Дресслер перикардиті, т.б.);

4) перикардтың түрлі улардың, сәулелердің әсерлерінен тікелей зақымдануы (уремиялық, сәулелік перикардит).

Перикардит көбіне анықталмайтын, бірақ жиі кездесетін аурудың бірі, мәселен аутопсия мәліметтеріне қарағанда, өлген адамдардың 3-5%-да перикардиттің қалдық белгілері анықталады.

***Құрғақ перикардит.***

Құрғақ немесе фибриноздық перикардит – үлпершек қабынуының ең жиі кездесетін түрі. Патогенездік ерекшелігі – үлпершектің сіңіру қасиеті сақтала тұра, фибриноген мен ірі дисперсиялы белокқа бай экссудаттың аз мөлшерде бөлінуі. Экссудат аз болғанмен, оның құрамында фибриногеннің мөлшері мол. Фибриноген фибринге айналып, үлпершектің бетіне шөгеді. Қабынудан перикардтың жылтыр, тегіс



беті бұлдырланып, құрғақтанады және тегістігін жояды. Фибриноген-ге бай экссудат сероздық қабаттың арасына терең сіңеді де, фибрин шөгінділері сероздық қабатпен тығыз бітіседі. Шөккен фибриннің қалыңдығы кейде 1 см дейін барады, ол оңайлықпен сылынып алынбайды.

Үлпершек беттерінің үнемі үйкеліп тұруынан перикард пен эпикардтың арасындағы фибринінің біразы "түтіліп", талшықтарға айналады. Аутопсияда перикардтың сыртқы қабатын эпикардтан ажыратқан кезде үзілген талшықтар "жүн басқан жүрек" ("cor villosum") көрінісін береді.

Тарау аумағына қарай, перикардиттің шектелген және жайылма түрлерін айырады. Мәселен, эпистенокардиялық перикардит шектелген түріне жатады. Жайылма перикардит көбіне тәж артерияларының аортадан таралған немесе үлпершектің бүгілген жерінен басталып таралады.

***Клиникалық көрінісі.*** Перикардиттің көрінісі жалпы және жергілікті белгілерден құралады. Перикард ауырсынулық және вегетативтік рецепторларға бай болуынан, дерттің басты белгісі – жүрек тұсының сыздап, түйреп, тырнап немесе ашып ауыруы. Перикардқа байланысты ауырсыну денені қимылдатқанда, демді терең алғанда немесе кеудені қолмен, фонендоскоппен басқанда күшейеді.

Ауырсыну біртіндеп басталып, тұрақты күйінде бірнеше сағат, күн сақталады және нитроглицерин мен валидолға берілмейді, бірақ анальгетиктер біршама басады. Ауырсынудың орналасу мен тарау бағыты перикардит ошағының орналасуына тәуелді. Перикардтың төменгі, яғни диафрагмалық аймағының қабынуында, ауырсыну іш қуысына тарап, өткір хирургиялық аурулардың біреуіне ұқсас көрініс беруі мүмкін. Кейде ауырсыну оң иыққа, кеуденің оң жартысына тарайды. Диафрагмалық нервтің тітіркенуінен m. Sternocleidomostoideus аяқшаларының аралығында және семсерше өскеншек пен қабырғалық шеміршектің аралығында (көбіне сол жақтағы) пальпациялағанда ауырсыну анықталады, кейде осыдан тоқтаусыз ықылық, жүрек айнуы, тіпті құсу байқалады.

Объективтік белгілер кардиалгия синдромының деңгейіне тәуелді. Ауырсыну күшейсе, науқас перикард үйкелісін азайтатын дене қалпында болуға тырысады, мәселен, оң бүйірінде, кейде аяқтарын кеудесіне тартып бүктетіліп жатады немесе басын жастыққа тіреп тізелеп тұрады. Сонымен қатар перикардиттің көрінісінде сан түрлі нейровегетативтік белгілер байқалады: мазасыздану, қорқыныш сезімі, ентікпе, жүрек айнуы, құсу, ықылық, жүрек соғуы, брадикардия, тахикардия, экстрасистолия, кейде артериялық қысымның төмендеуі.

Құрғақ перикардиттің басты диагностикалық белгісі – науқастардың 75%-да естілетін перикардтың үйкеліс шуы. Негізінде құрғақ перикардит үйкеліс шуынан ғана анықталады, ал құрғақ перикардиттің афониялық түрлері анықталмаған күйінде қалады, олардың кездесу жиілігі де белгісіз.

Үйкеліс шуы жүректің нағыз түйықтығының бетінен естіледі. Екейгенде, басты артқа шалқайтқанда немесе фонендоскопты батырып тыңдағанда шу күшейеді. Шудың тағы бір ерекшілігі – аз уақытқа ғана



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

пайда болып, 3-4 сағаттан кейін жойылу мүмкіндігі. Шу жүрек ырғағына байланысты екі немесе үш фазалы – пресистола-систола-диастолалық (ш-ш-ш), яғни паравоз шуына ұқсайтын. Оның пресистолалық компоненті – жүрекшелердің систоласы, систолалық компоненті – қарыншалардың систоласы, ал диастолалық компоненті – қарыншалардың тез толу кезіндегі үйкелістен болады. Шу аса қатты, қырнаған тәрізді болса, кейде алақанға "мысық пырылы" сияқты сезіледі. Шу еш жаққа тарамайды, "шыққан жерінде тынады". Шу екі себептен жойылады – сауыққанда немесе үлпершек қуысында экссудаттың жиналуынан.

*Қосымша тексерудің нәтижелері.* Құрғақ перикардитті анықтау жолында қосымша зерттеу әдістерінің көмегі шамалы.

ФКГ маңызды емес, мұнда тұрақсыз, құбылмалы және тондарға байланысы жоқ шу тіркеледі. Оған қарағанда ЭКГ-лық зерттеудің маңызы жоғарылау, өйткені перикардиттен болатын кардиалгияны миокард инфарктынан айыруға мүмкіндік береді. Перикардит болғанда миокардтың беткей зақымдануынан, яғни шағын субэпикардиальдік миокардиттің дамуынан, осыған тән ЭКГ-лық өзгерістер болады:

1) ST аралығының стандарттық (әсіресе III) және бірполюстік, кеуде тірке-мелерінде ($V_2$ –$V_5$) күмбез тәрізді биіктеуі. Биіктеген ST аралығының 3-4 күннен кейін изосызыққа түсуі;

2) миокард инфарктынан айрықша, ST аралығының конкордантты биіктеуі;

3) басында қалыпты немесе сәл биік болатын Т-тісше 1-2 аптадан кейін біртіндеп төмендеп изоэлектрлі, қос фазалы немесе теріс Т-тісшеге айналуы;

4) патологиялық Q-тісшенің немесе QS комплексінің ешуақытта пайда болмауы.

Құрғақ перикардитте айтарлықтай ЭхоКГ-лық өзгерістер байқалмайды. Лабораториялық тексеруде бейспецификалық қабынудың және перикардитке алып келген негізгі аурудың белгілері анықталады, сонымен қатар миокардтың, үстірт болса да қабынуынан, қанда кардиоспецификалық ферменттер деңгейінің сәл биіктеуі байқалады, мәселен КФК МВ-фракциясының, ЛДГ-1, ЛДГ-2-нің, АСТ мен АЛТ-ның.

Сонымен, құрғақ перикардитті анықтау үшін аса маңызды болатын белгілер: кардиалгия, перикардтың үйкеліс шуы, ЭКГ-дағы конкордантты инфаркт тәрізді өзгерістер.

***Экссудатты перикардит.***

Перикадиттің бұл түрі дұрыс емделмеген құрғақ перикардиттен немесе біріншілік түрде дамиды. Экссудатты перикардит үлпершектің тотальді зақымдануынан, осыған байланысты сұйықтықтың сіңірілу бұзылысынан болады. Сондықтан бұл перикардиттің ауыр түрі болып табылады. Экссудатты перикардиттің көрінісінде болатын басты үш синдром:

1) кардиомегалия;

2) гемодинамика бұзылыстарына әкелетін басу синдромы;

3) бейспецификалық қабыну синдромы.

Кардиомегалия синдромы үлпершекке экссудаттың жиналуынан болады. Ең алдымен экссудат – ірі тамырлардың жүрекке жалғасқан



жеріндегі физиологиялық қалталарға, кейін диафрагманың үстіне, жүрек пен омыртқа жотасының аралығына, содан соң жүрек ұшының маңына жиналады. Сұйықтық көбейе келе үлпершектің бүкіл қуысын толтыруы мүмкін, бұл жағдайда жүректің ұшы "қалқып" жоғары көтеріледі де, жүректің қалпы горизонтальді болады. Жүрекке жалғасқан ірі тамырлар да біршама жоғары ығысады. Жүректің ені ұлғайып, кейде ұзындығынан басым болады. Шала тұйықтықтың оң жақ контуры мен бауыр аралығындағы бұрыш доғаланады. Нағыз тұйықтықтың ені ұлғаяды және жүректің контуры біртіндеп шар тәрізді домалақтанады.

Сұйықтық аса көп жиналғанда жүрек аймағы сәл ісініп, томпаяды. Кеуденің сол жағы тыныстан қалыңқы. Диафрагманың төмен ығысуынан эпигастрий аймағы томпаяды және тыныс қимылына қатыспайды.

Жүректің артына жиналған экссудаттан сол жақ жауырынның астында тұйық дыбыс, әлсіз везикулалық тыныс немесе бронх тынысы пайда болады. Науқасты төрт аяқтатып тұрғызса, сұйықтық алдыңғы жаққа кетеді де тұйық дыбыс жойылады және демді бір-екі терең алған соң өкпе жазылады да, әдеттегі везикулалық тыныс пайда болады, кейде сонымен бірге ұсақ көпіршікті сырылдар естіледі (Пен белгісі).

Жүректі тексергенде – жүрекұшы түрткісінің әлсіздігі байқалады, кейде оның 3-4-ші қабырғааралыққа дейін көтерілуі анықталады. Сұйықтық аса мол жиналса жүрекұшы түрткісі анықталмайды, оның жойылуы әсіресе жатқан жағдайда байқалады. Шала тұйықтықтың шегі солға – қолтық асты сызықтарына, оңға – бұғана орта сызығына дейін кеңуі ықтимал.

Экссудатты перикардиттің диагностикасында жүрек конфигурациясының дене қалпына байланысты өзгерісі аса маңызды. Отырған немесе тік қалыпта жүрек шала тұйықтығының төменгі аймағының ені ұлғаяды да, жоғарғы аймағының (жүрек негізінің) ені тарылады, ал жатқанда, сұйықтықтың жоғары қарай ығысуынан шала тұйықтықтың пішіні керісінше өзгереді. Тағы бір маңызды белгі – экссудаттың жүрекұшы түрткісін оңға ығыстыруынан жүректің сол жақ шегінің жүрекұшы түрткісімен сәйкестігінің жойылуы. Экссудат неғұрлым мол болса, соғұрлым жүрекұшы түрткісі сол жақ шектен ортаға қарай ығысады.

Жүрек тондары әлсізденеді, кейде жүректің қысылуынан, митральді қақпақтың өтпелі пролапсі пайда болып, қысқа систолалық шу естіледі. Экссудат азайғанда пролапс та, шу да жойылады.

***Басу синдромы.*** Мол жиналған экссудат ірі тамырларды, жүректі, кеуде ортасының ағзаларын қыса бастайды. Жүректің қысылуынан гиподиастолия туындап, оның соғу көлемі күрт төмендейді. Осыдан ентікпе, әлсіздік, парадоксальді пульс, тахикардия болады; артериялық қысым төмендейді, веналық қысым биіктеп 300-400 мм сын.бағ. барады. Мұндағы жүрек шамасыздығының ерекшелігі – кіші шеңберде қан іркілісінің болмауы және өкпенің ісінбеуі. Керісінше – гиподиастолиядан кіші шеңберде қанның дефициті пайда болады. Сондықтан науқастар, нағыз жүрек шамасыздығынан айырықша, бас жағы аласа төсекте қиналмастан жата береді. Экссудатты перикардитке парадоксальді пульс тән. Парадоксальді пульс (Куссмауль пульсі) – тыныс алу кезінде жойылатын пульс. Оның себебі – демді алғанда өкпенің кеңуінен, қан тапшылығы бар кіші шеңберде қан ағымының сәл бөгелуі, сондықтан сол қарыншаға бұл кезде түсетін қан көлемінің күрт төмендеуі.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Экссудат мол жиналғанда ірі тамырлар жоғары ығысып, қысылады, әсіресе қуыс веналары басылады. Қалыпты жағдайда жоғарғы және төменгі қуыс веналардағы және оң жүрекшедегі қысым теріс және олардың қабырғалары жұқа әрі жұмсақ. Сондықтан үлпершекішілік қысым сәл көтерілгенде, жүректің оң жақ бөлігіне қан келуі бөгеледі және қуыс веналарының үлпершектен тыс аймақтарында қан қысымы биіктейді. Бұл жағдайда биіктеген веналық қысым оң қарыншаның толуына біршама көмектеседі, бірақ сұйықтық көбейе келе қуыс веналарының басылуы да күшейеді, сондықтан үлкен шеңберде іркіліс пайда болады.

Экссудатты перикардитте жоғарғы және төменгі қуыс веналардың дене қалпына байланысты басылу ерекшелігі болады, горизонтальді қалыпта – жоғарғы қуыс вена, ал тік қалыпта – төменгі қуыс вена басым қысылады. Жоғарғы қуыс венаның басылу белгілері: бет, мойын, иықтардың ісіңкілігі, цианоздалуы, мойын веналарының керіле толуы, жүрек тұсында веналық тордың пайда болуы. Бұл белгілер горизонтальді қалыпта күшейеді.

Төменгі қуыс венаның басылу белгілері: бауырдың ұлғаюы, аяқтардың ісінуі, асциттің жиналуы.

Кеуде ортасы мүшелерінің басылуынан – дисфагия, дауыстың қарлығуы; трахеяның басылуынан – ит үрісіне ұқсас жөтел пайда болады. Эпигастрий аймағын қолмен басса немесе демді терең алса – жөтел күшейеді. Диафрагмалық және кезбе нервтің басылуынан ықылық, жүрек айнуы, құсу, брадикардия т.б. байқалады.

Негізінде, экссудатты перикардиттің көрінісі сұйықтық жиналу жылдамдығына тәуелді. Сұйықтық баяу жиналғанда, оның көлемі едәуір болса да, науқастың көңіл күйі оншалықты бұзылмай, өз аяғымен жүре беруі мүмкін. Экссудат тез жиналса, үлпершек созылып үлгермей, жүрек тампонадасының белгілері ерте білінеді. Жүрек тампонадасында жүректің соғу көлемі күрт төмендейді және үлкен шеңбердегі қанның іркілісі күшейеді.

*Жүрек тампонадасына тән белгілер:*

- ентікпенің аса күшеюі (минутына 40-60-қа дейін жиіленуі);
- жаны қиналғаннан науқасты өлім қорқынышы билеуі, оқтын-оқтын есінен айрылуы;
- мойын веналарының керіліп ісінуінің күшеюі және тыныстың ішке алғанда ісінудің жойылмауы;
- мойынның, құлақ қалқандарының, еріннің цианозы;
- мұздай тердің басуы;
- артериялық қысымның 10 мм сын.бағ. артық төмендеуі;
- қыл тәрізді және Куссмауль пульстерінің пайда болуы;
- бауыр мен асциттің тез ұлғаюы.

Егер бұл кезде перикардтың пункциясы тез жасалмаса, науқас есінен айрылып, өліп кетуі мүмкін.

*Қосымша зерттеудің нәтижелері. ЭКГ-да* барлық тісшелер вольтажының төмендеуі, кейде Т тісшенің, сиректеу ST аралығының өзгерістері байқалады.

*Рентгендік зерттеу арқылы* көлемі 300-500 мл сұйықтықты анықтауға болады; жүрек көленкесі оңға қарай басым ұлғайып, симметриялы болады, пульсациясы бәсеңдейді; жүректің белі тегістеледі; сұйықтықтың мөлшері аса көп болса, жүрек пішіні шар тәрізденеді. Жүректің ұлғаюына қарамастан, өкпе суретінің өзгермеуі таңқалдырады.



*ЭхоКГ* – экссудатты перикардитті анықтауға ең қолайлы әдіс, онымен 50-100 мл көлеміндегі сұйықтықты анықтауға болады. Жиналған сұйықтық сол қарыншаның артында эхонегативті қабатты түзеді. Аса көлемді экссудатта "қалқыған жүрек" белгісі болады.

*Лабораториялық зерттеу.* Оның негізгі мақсаты перикард сұйықтығын зерттеп, мүмкіндігінше перикардиттің этиологиясын анықтау. Перикардтың қабыну экссудатының салыстырмалы тығыздығы 1,018-0,020, құрамындағы белоктың мөлшері 30 г/л шамасында, Ривольт сынамасы оң. Бейспецификалық бактериялық қабынуда лейкоциттердің құрамында нейтрофилдердің саны басым. Егерде перикардит туберкулездік немесе иммундық, аутоиммундық қабынудан болса, онда лимфоциттердің саны тиістіден артық. Ісіктік перикардитте, сұйықтықтың түнбасында атипті жасушалар, лимфогранулематозда – Березовский-Штернбергтің жасушалары табылуы мүмкін.

Жүйелі ауруларда қанның анализінде – LE жасушалар, ревматоидтық фактор және бейспецификалық қабынудың белгілері анықталуы мүмкін.

***Диагностикасы.*** Қорыта айтқанда, экссудатты перикардиттің диагнос-тикасы келесі мәліметтерге негізделеді:

1) жүрек шегінің ұлғаюы, пульсациясының күрт төмендеуі;
2) жүрекүшы түрткісінің жойылуы немесе оның ортаға қарай ығысуы;
3) жүрек тондарының әлсізденуі және кейде үлпершек үйкеліс шуының естілуі;
4) парадоксальдік пульс (оның болуы міндетті емес);
5) веналық қысымның биіктеуі;
6) ЭКГ-лық өзгерістер;
7) Эхо-КГ-да перикард қуысында сұйықтықтың болуы.

***Адгезиялық (жабысқақтық) перикардит.***

Перикардиттің бұл түрі бұрын болып өткен перикардиттен қалған жабысқақтардың өрістеуінен дамиды. Үлпершектің беттерін бір-біріне жабыстыратын ішкі жабысқақтармен қатар сыртқы жабысқақтар да пайда болуы мүмкін. Сыртқы жабысқақтар жүректі кеуденің қабырғасына, диафрагмаға, плеврaға жабыстырып тұтастырады. Бірақ, жүректі қоршайтын тіннің бостығынан, сыртқы жабысқақтар айтарлықтай гемодинамикалық бұзылыстарды туғызбайды.

Клиникалық көрінісі жабысқақтардың көлемі мен орналасуына тәуелді: кардиалгия, перикард үйкеліс шуы, систолалық шертпе (тыртықтарға байланысты плевро-перикардтық, жүректен тыс сартылды тон) және жүректің ығысу немесе жабысу белгілері байқалады. Жүректің жабысуы теріс жүрекүшы түрткісінен, кеуденің ассимметриялы тыныс қозғалысынан, сол жауырын астының систола кезінде тартылуынан байқалады. Сонымен бірге, демді терең алғанда диафрагма қозғалысының шектелуі, эпигастрий аймағының томпаюы және мойын веналарының ісінуі көзге түседі. Кейде терең дем алғанда жабысқақтардың тартылуынан, экстрасистолия, парадоксальдік пульс, ауырсыну пайда болады. Рентгендік тексеруде жабысқақтардың әр жаққа тартуынан, жүрек контуры иректелген, жүректік оңға, солға, төмен ығысуы байқалады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***Констрикциялық перикардит.*** Бұл– созылмалы перикардиттің ақырғы нәтижесі, көбіне туберкулездің, вирустық инфекцияның, жүрек операциясы мен жарақаттарынан, кеуде жарақатынан (соның ішінде жабық жарақаттан) дамиды. Ер кісілерде 3-5 есе жиі кездеседі. Көбіне адгезиялық перикардит бүркемелі байқаусыз перикардиттің констрикциялық түріне айналады. Бұл процесс бірнеше айлар немесе жылдарға созылады. Алғашқы кезде үлпершектің қуысы нәзік жабысқақтарға толады. Бұлар, нәзік болғандықтан жүректің қызметі мен гемодинамиканы айтарлықтай бұзбайды. Жүре-бара жабысқақтар қалыңдайды, тығыздалады, біртіндеп бүрісіп тыртықтық тінге айналады. Жабысқақтардың қалыңдығы кейде 1 см барады. Бұл кезде бүріскен перикард эпикардпен тұтасады. Перикардтың тыртықталған ошақтарына кальцийдің тұздары жиналады, сондықтан жүрек қатты, тығыз эпикардпен тұтасқан перикардпен қапталып қысылады. Мұндай жүрек "сауытты" аталады.

Осылайша бүрісіп қатайған перикард жүрекпен бірге қуыс веналарын да қысады. Тар "сауытпен" қапталып қысылған жүректің диастола кезінде кеңуге шамасы келмейді. Ішкі жабысқақтармен қатар, жүректі, аортаны, өкпе артериясын тартып ығыстыратын сыртқы жабысқақтар да дамуы мүмкін. Констрикциялық перикардиттің дамуында төрт кезеңді айырады:

1) жасырын;
2) клиникалық белгілері алғаш басталған;
3) клиникалық белгілері айқын;
4) дистрофиялық немесе терминальді (ақырғы).

*Жасырын кезең.* Бұл кезең толық жазылмаған перикардиттен немесе, сиректеу, ең басынан біріншілік созылмалы перикардиттен басталады. Бұл кездегі перикард қуысындағы жабысқақтар нәзік, созылғыш болғандықтан, гемодинамикалық бұзылыстар байқалмайды. Негізінде бұл кезең адгезиялық перикардитке сәйкес. Науқаста айтарлықтай шағымдар сезілмейді. Көбіне лабораториялық өзгерістер де болмайды. Рентгендік зерттеудің, ЭхоКГ-ның диагностикалық мүмкіндіктері шамалы.

*Клиникалық белгілердің алғаш басталу кезеңі.* Бұл кезде ұлғайған жабысқақтар қуыс веналарын және жүректі қыса бастайды. Жүректің диастолалық босаңсуы кемиді, қуыс веналарының қысылуынан жүрекке келетін қан азаяды. Дене қызуы, лабораториялық мәліметтер қалыпты болғанымен, әлсіздік, дене қызметіне байланысты ентікпе, болмашы акроцианоз пайда болады. Мойын веналары ісіне бастайды, веналық қысым жоғарылайды, бет ісінкі келеді. Бұл белгілер – әсіресе құлақ пен беттің, мойынның цианозы жатқан кезде күшейеді, бірақ миокардиальдік шамасыздықтан айрықша, ортопноэ болмайды. Осы кезеңде бауырдың, әсіресе сол бөлігінің ұлғаюы және оның сәл ауырсынуы анықталады. Портальдік гипертензияға байланысты метеоризм, іштің қатуы, оқта-текте өтуі, іштің әртүрлі аймақтарының ауырсынуы байқалады. Пульс ырғақты, бірақ толуы кемиді. Веналық қысым, әсіресе дене қызметінде, 200 мм сын бағ. көтеріледі. Жүректің көлемі ұлғаймайды. ЭхоКГ-да (барлық жағдайда емес) жабысқақтар анықталады.

*Клиникалық белгілердің ауырлау кезеңі.* Веналық қысым үнемі жоғарылап, 200-300 мм сын.бағ. көтеріледі. Портальдік қанайналымның



бұзылысы күшейеді. Асцит ерте қосылады, науқастардың 25%-да гепатолиенальдік синдром болады. Бауыр мен талақтың ұлғаюы және асциттің болуы "псевдоцирроз" көрінісіне (Пик псевдоциррозына) алып келеді. Бұл белгілер, нағыз циррозбен айырықша, дер кезіндегі операциялық емнен кейін жойылады.

Жүре-бара құлақ қалқандарының, бет пен мойынның, қол ұштарының цианозы күшейеді. Бет пен мойын ісініп, ұлғаяды. Ентікпе сәл дене қимылынан күшейеді, тахикардия тұрақты, минутына 90-100 шамасында. Пульстің толуы төмен, экссудатты перикардитке ұқсас Куссмауль пульсі пайда болады. Жүрекүшы түрткісі әрең анықталады. Жиналған кальцийдің тұздары жүрекке батып, қадалғанда ешбір емге берілмейтін ырғақ бұзылыстары болады.

Тыңдағанда, қосымша перикард - тон естілуі мүмкін (диастоланың ба-сында қуысы тар қарыншалардың қанға тез толуынан болатын). Перикард-тон II тоннан 0,09-0,12 с кейін пайда болады. Хирургиялық емнен кейін перикард-тон жойылады. Жүректің көлемі ұлғаймайды, тондары әлсіз болады, шу естілмейді. Бұл кездегі көрініске Бек үштігі тән: биік веналық қысым, асцит, "кішкене үнсіз жүрек".

*Дистрофиялық немесе ақырғы кезеңде* бауырдың функциясы бұзылады, негізгі ағзалардың дистрофиясы дамиды. Гипопротеинемияның, гипоаль-бунемияның салдарынан тотальді ісіну мен анасарка пайда болады. Бүкіл тұлға, аяқ-қолдар, бет, жыныс мүшелері ісінеді. Әдеттегі ем мұндай ісінуге көмектеспейді.

Рентгендік зерттеуде жүрек пішінінің өзгерісі, диафрагма қимылының шектелуі, жүректің төменгі және оң контурының бойында тізбектелген кальциноз ошақтары анықталуы мүмкін. Бұл кезде перикардитті анықтау үшін ЭхоКГ маңыздылау. ЭхоКГ арқылы жүректі қаптайтын тығыз, қалың құрылымның болуын, жүректің гипокинезиясын, диастолалық өлшемінің кішіреюін көруге болады.

***Диагностикасы.*** Констрикциялық перикардитті анықтағанда келесі белгілерге сүйенеді:

1) жүректі айтарлықтай зақымдайтын себептерінің (кардиомегалия, ЖИА, артериялық гипертензия, органикалық шулардың) жоқтығына қарамастан веналық қысымның биіктеуі;
2) бауырдың ұлғаюы және асциттің болуы;
3) жүрек контуры пульсациясының байқалмауы;
4) перикардта кальций тұздарының жиналуы;
5) қарыншалардың гиподиастолиясы.

***Емі***

*Емдік тәртіп* – жүрек тампонадасы даму қаупінде науқастар интенсивті терапия бөлімшесіне орналастырылуы тиіс және торакальдік хирургпен бірге пункция жасау мәселесін жедел шешу керек. Ісіну, асцит, ауыр ентікпе болғанда, науқастарды жағдайы дұрысталғанша 3-4 апта төсек тәртібінде ұстайды.

*Этиологиялық ем* – перикардтың этиологиясы анықталғанда жүзеге асырылады. Егер перикардит инфекцияға байланысты болса, мәселен пневмонияға, экссудатты плевритке, антибактериялық ем жүргізіледі. Іріңді перикардитте антибиотиктер үлпершек қуысына салынады:

Туберкулездік перикардит туберкулезге қарсы 3 дәрмекпен (изониазид 300 мг/тәул., рифампицин 600 мг/тәул., стрептомицин 1 г/тәул. немесе этамбутол 15 мг/кг/тәул.), ең кемінде, 6 ай емделуі тиіс.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Жүйелі ауруларға, ревматизмге, лимфогрануломатозға, лейкоздарға байланысты дамыған перикардитте негізгі аурудың емін қолданады.

*Қабынуға қарсы ем.* Перикардиттің көп түрлерінде қабыну мен экссудацияны тез жойып, жабысқақтарды болдырмау үшін стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектер мен глюкокортикоидтар қолданылады:

*Индометацин* 0,025 г күніне 3-4 рет; вольтарен 0,025 г күніне 3-4 рет; бруфен 0,4 г күніне 3 рет т.б. тамақтан соң 3-4 апта бойы.

Глюкокортикоидтық емді перикардиттің келесі түрлерінде қолданады, дозасы негізгі аурудың түріне қарай ықшамдалады:

- дәнекер тіннің жүйелі ауруларындағы перикардитте (преднизолон 30-90 мг/тәулікке), активтілік дәрежесіне сәйкес;
- ревматизмдік перикардитте (преднизолон 20-30 мг/тәулікке);
- аутоиммундық перикардитте – Дресслер синдромында (преднизолон 10-15-20 мг/тәулікке);
- туберкулездік экссудатты рецидивтеуші перикардитте және оның туберку-лезге қарсы емдік әсер етпейтін түрінде (преднизолонды, 40-60 мг бастап, туберкулезге қарсы дәрмектермен бірге қосып қолданады);
- идиопатиялық (себебі белгісіз) ауыр экссудатты перикардитте преднизо-лонды 40-60 мг бастап қолданады.

Көрсетілген дозада преднизолондық емді, науқастың жағдайы әбден дұрысталғанша жүргізеді, содан кейін дозаны аптасына 2,5-5 мг азайтады. Ем курсы шамамен 4-6 апта.

*Перикардтың пункциясы.* Көрсетпелері:

1) экссудаттың тез және мол жиналуынан дамыған жүрек тампонадасы, бұл жағдайдағы перикардтың пункциясы жедел ем шарасы болып табылады;

2) іріңді перикардит;

3) себебі белгісіз экссудатты перикардит (этиологиясын анықтау үшін).

Перикардтың пункциясын жасауға ұзындығы 15 см, диаметрі 1,2-1,5 мм ұзын инені қолданады. Пункциядан 20-30 минут бұрын 2% промедол ерітіндісінің 1 мл және 0,1% атропин ерітіндісінің 0,5 мл салады. Науқасты шалқасынан жатқызып, экссудатты ине салатын жерге келтіру үшін төсектің бас жағын $30^0$ көтереді.

*Пункция жасау этаптары* (E.Davis және басқалар, 1996):

1) семсерше өскеншек аймағын антисептикалық ерітіндімен сүртіп, сте-рильді салфеткалармен қоршау;

2) семсерше өскеншектің ұшынан 0,5 см солға, ине салатын нүктені анықтап алу;

3) 25 калибрлі инемен аталған аймаққа 1% лидокаин ерітіндісін енгізіп жатқанда, поршеньді әлсін-әлсін тарта отырып жергілікті анестезияны жасау;

4) анестезияны жасаған соң, семсерше өскеншектің ұшынан 0,5 см сол нүктеге шприцке тіркелген ұзын (15 см) 25 калибрлі инені енгізу;

5) ЭКГ-ны мониторлау үшін электрокардиографтың кеуде тіркемесінің электродын аталған инеге "аллигатор" қысқышымен тіркеп қою;

6) инені кеуде бетіне $45^0$ бұрышында ұстап тұрып, артқа және сол иық буынына бағыштап енгізу, бұл кезде шприцте теріс қысымды үнемі ұстауды ұмытпау керек;



7) ЭКГ-да негативті QRS комплекстерінің пайда болуы иненің үлпершекке тигенін көрсетеді;

8) инені бұдан бірнеше см. тереңдетіп перикард қуысына түсіп аспирация жасау. Аспирация жасаған кезде экссудат немесе таза қан шығады. ЭКГ-да бұл кезде ST аралығының көтерілуі, иненің миокардқа тиіп тұрғанын көрсетеді. Мұндай жағдайда инені сәл тартып, үлпершек қуысына түседі (осы кезде ST аралығы орнына келеді);

9) перикард қуысындағы сұйықтықты толық сорып алу. Қажет болса үлпершек қуысына ине арқылы 24-72 сағатқа катетер қояды. Катетермен жиналып жатқан сұйықтықты шығарып, 4-6 сағат сайын 30-50 мг триамсиналон немесе 30-60 мг преднизолон салып отырады.

Іріңді перикардитте, іріңді алған соң, перикард қуысына антибиотиктер салынады.

Констрикциялық перикардитке байланысты ісіну мен асцит болғанда ас тұзы мен сұйықтықтың көлемі шектелеген диетаны, диуретиктерді қолданады және хирургиялық ем (перикардэктомия) жасалады.

## Атеросклероз

Атеросклероз – эластикалық және эластикалық-бұлшықеттік типті (ірі және орта калибрлі) артериялар интимасында липидтердің, мукополиса-харидтердің т.б. заттардың ошақты жиналуымен сипатталатын және сол ошақтарда пролиферациялық, фиброздық процестердің дамуымен жүретін тамырлардың кең тараған ауруларының бірі.

"Атеросклероз" терминін 1904 жылы алғаш енгізген Маршан. Бұл термин "ather" – ботқа, "skleros" – қатты деген екі грек сөздерінен құралған.

Атеросклероздың морфологиялық негізі – тамыр қабырғасында түзіліп, өзегін тарылтатын атеросклероз түймедағы. Түймедақтың ортасында липидтерді ішіне толтыра жинаған макрофагтардан және бос жатқан холестериннен тұратын ядросы болады. Ядроның сыртын тегіс салалы бұлшықет жасушаларынан және фиброздық тіннен құралған қабықпен қоршалған. Түймедақтың тамыріші беті эндотелиймен жабылған.

Жүре-бара түймедақта мынадай өзгерістер дамуы мүмкін:

- арасына қан құйылуы;
- тесіліп, жараға айналуы;
- фиброздалуы және кальцийленуі;
- үгіліп, тромбоэмболиялық асқынуларға әкелуі;
- арасына инфекцияның ұялауы.

Атеросклероз – жер бетінде кең тараған аурулардың бірі. ДДҰ мәліметтері бойынша, дамыған елдерде жасы 35-тен асқан ер кісілердің барлығының тамыр қабырғаларында липидтік дақтар табылған. Бұл ауру ең жиі Финляндия мен Шотландияда, ең сирек Жапонияда кездеседі. Финляндия мен Шотландияға қарағанда Жапонияда ЖИА-дан өлім саны 7 есе төмен.

***Этиологиясы мен патогенезі.*** Атеросклероз полифакторлық ауру болғанымен оның дамуына әкелетін екі басты мәселеге көп мән берілуде.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Біріншіден атеросклероз дамуынан бұрын тамыр қабырғасының түрлі себептерден біріншілік зақымдануы; екіншіден – липидтер алмасуының бұзылысы (дислипопротеинемия).

Қалыпты жағдайда тамырдың эндотелийлік қабығы холестерин мен липидтерді өткізбейтін қорғаныс бекеті болып табылады. Сондықтан тамырдың қабырғасынан өте алмайтын холестерин және липидтер тегіс салалы бұлшықет жасушаларымен кездесіп жанаспайды.

Эндотелий зақымданғанда, мәселен тамырлардың керілуінен, қысылуынан, вирустардың немесе катехоламиндердің әсерінен эндотелийлік жасушалар түлейді, аралары ашылады, сондықтан тамыр бетінің кейбір ошақтары жалаңаштанады. Тамырлардың ішкі беті осылайша вирустық инфекцияның, стрестің, артериялық гипертензияның т.б. салдарынан зақымдануы холестериннің енуіне жол ашады.

Атеросклероздың , яғни атеросклероздық түймедақтың дамуы сатылы жүреді.

*I бастапқы сатысы* – тамырлардың липоидозы немесе липидтік дақтар мен жолақтардың пайда болуы. Бұл кезде тамырлардың жалаңаштанған, эндотелийі зақымданған ошақтарына тромбоциттер, лейкоциттер, әсіресе моноциттер жиналып, түрлі заттарды бөледі (өсу факторын, хемоаттрактанттарды т.б.).Осы заттардың кейбіреулері, ұсақ молекулалы белок болуынан, тамыр қабырғасына еніп, тереңдікте жатқан тегіс салалы бұлшықет жасушаларының тамыр қуысына қарай жылжуына септігін тигізеді. Интимаға келген тегіс салалы бұлшықет жасушалары пролиферацияланып, көбейеді, сонымен бірге коллаген, протеогликандар т.б. осы сияқты заттарды көп мөлшерде бөле бастайды. Бұл заттар жасушааралық кеңістіктерде жиналады. Осының салдарынан жүре-бара интима қалыңдайды. Атеросклероздың дамуында аталған жасушалардың осылайша көбеюі ісіктік процеске ұқсайды.

Осы процеспен қатар макрофагтарға айналған моноциттер эндотелийдің астына еніп, рецепторларының көмегімен қаннан төмен тығыздықты липопротеиндерді (ТТЛП) ішіне қармайды. Жасуша ішіне түйіршіктеліп жиналған липидтер көпіршік тәрізді көрінеді. Сондықтан бұлар "көпіршікті жасушалар" аталған. Бұл сатыда тамыр қабырғасындағы дақтар мен жолақтар осындай "көпіршікті" жасушалардан тұрады. Атерогенді липопротеиндердің деңгейі қан құрамында неғұрлым биік болса, соғұрлым макрофагтардың ішіне жиналуы тезделеді. Майға аса толған кейбір макрофагтар жарылып ыдырайды, содан түймедақтың арасында бос жатқан холестерин пайда болады. Макрофагтармен қатар атерогенді липопротеиндер көшіп келген тегіс салалы бұлшықеттік жасушаларға да жиналып, бұлардың бір қатарын "көпіршікті" жасушаларға айналдырады.

Липидтерге толған макрофагтардың біразы тамыр қабырғасынан шығып, қан арнасына түсуі мүмкін. Сондықтан атеросклероздың жаңа басталған шағында, қан құрамында атерогенді липопротеидтердің деңгейін төмендетсе, байлана бастаған түймедақтар кері дамиды деген пікірлер айтылуда.

Липоидоз сатысында тек дақтар мен жолақтар пайда болады, бұлар тамырды тарылтпайды, тамырдың беті тегістігін жоймайды. Сондықтан атеросклероздың клиникалық белгілері бұл сатыда болмайды.



Қорыта айтқанда, түймедақтың байлануына жол салатын – эндотелийдің біріншілік зақымдануы. Бірақ бұл тұрғыдан басқа да пікірлер айтылуда, мәселен "көпіршікті" жасушалардың вирустардың әсерінен пайда болуы. Осы пікірлер бойынша, герпес тобындағы Марен вирусы жасушалардың геномын өзгертіп, оларды "көпіршікті" жасушаларға айналдырады немесе жасушаларға еніп, комплементтердің "атар оғын" өзіне қарай жаудырады. Осыдан активацияланған комплемент жүйесі вируспен бірге тамыр қабырғасының жасушаларын да зақымдап, құрытады. Бірақ әзірше "вирустық атеросклерозды" айқын дәлелдейтін мәліметтер табылған жоқ.

*II сатысы – фиброздық.* Бұл сатыда коллаген және дәнекерлік тін өсіп-өніп, "көпіршікті" жасушалар мен холестериндік бөлшектерді қоршап, фиброздық капсуланы түзеді. Содан тамырлардың ішкі бетінде томпайып тұратын атеросклероздық түймедақ пайда болады. Бұл кезде тамырлардың осылайша тарылуынан атеросклероздың клиникалық белгілері көріне бастайды.

*III күрделі және асқынғаннан түймедақтардың пайда болу сатысы.* Бұл кезде түймедақтардың арасына кальций тұздары жиналады немесе олар кальциймен қапталады, жарылып тесіледі, арасына қан құйылады. Кейбір түймедақтар үгіліп, тромбоэмболиялық асқынуларға әкеледі. Осыдан бұл сатыда атеросклероздың ауыр асқынулары (инсульт, миокард инфаркты т.б.) пайда болады.

Жоғарыда айтылып кеткен атеросклероз дамуының екінші факторы – *липидтер алмасуының бұзылысы.* Бұл салада гиперхолестеринемияның маңызды роль атқаратындығына ешбір күмән жоқ, мәселен АҚШ-та бірнеше ондаған мың адамдарға жүргізілген зерттеулердің нәтижесінде (1984) қан құрамында жалпы холестериннің 1% көбеюі коронарлық атеросклероздың даму санын екі есе арттыратындығы дәлелденген.

Холестеринді зерттеу жұмыстары 200 жыл бойы жүргізілуде. Осы саладағы жұмыс жасаған ғалымдарға 13 Нобель сыйлығы берілген.

Холестериннің молекуласы өте мықты, ажыратуға келмейтін циклопентанпергидрофенантрен сақинасынан тұрады. Холестерин молеку-ласының мықтылығын кейбір ғалымдар оны ғаһар тасымен салыстырады. Оның синтезі бауырда жүреді және синтезінің түнгі мезгілде басым жүретіндігі анықталған. Холестериннің синтезіне 30-ға жуық ферменттер қатысады. Холестерин жасушалық мембраналарды құрастыруға қажетті құрылыс материалы болып табылады. Сонымен бірге холестерин стероидтық және жыныс гормондарының, Д витаминнің, өт қышқылдарының синтезіне шикізат ретінде жұмсалады.

Бауырда синтезделген холестерин мен липидтер, липо-протеиндердің құрамындағы белоктардың көмегімен жасушаларға тасымалданады. Бұл процесті 1929 жылы француз ғалымы Машбеф ашқан. Липопротеидтердің құрамы холестериннен, фосфолипидтерден, холестерин эфирлерінен және үшглицеридтер мен апобелоктан тұрады.

Электрофорез және ультрацентрифугада айналдыру тәсілімен, физикалық тығыздығына қарай липопротеидтердің (ЛП) келесі фракцияларын айырған:



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

1) аса төмен тығыздықты липопротеидтер (АТТЛП);
2) төмен тығыздықты липопротеидтер (ТТЛП);
3) аралық тығыздықты липопротеидтер (АТЛП);
4) жоғары тығыздықты липопротеидтер (ЖТЛП);
5) хиломикрондар.

Липопротеидтердің липидтік бөліктері бірдей болғанмен, белоктық бөлігі әртүрлі. ЛП-дің белоктық бөлігін апопротеиндер аталады. Апопротеиндердің 9 түрін айырған: апо-А, апо-В, апо-С т.б. және осы белоктардың синтезіне жауапты 1, 2, 11, 19 хромосомаларда орналасқан гендері табылған.

1. *Аса төмен тығыздықты липопротеидтер (АТТЛП).* Бұлар бауырда түзіледі, үшглицеридтердің негізгі тасымалдаушысы болып табылады. Осы қызмет С және Е апобелоктар көмегімен атқарылады. Электрофорез жасағанда, бұл фракцияның b-глобулиндердің алдына түсіп жүруінен, пре-b-липопротеидтер аталған. Липопротеидлипазаның әсерінен АТТЛП ұсақталады. Ұсақтарының біразы бауырда жойылады, ал қалғаны ТТЛП-ге айналады.

2. *Төмен тығыздықты липопротедтер (ТТЛП).* Оның белогы – апопро-теин В. Электрофорезде бұлар b-глобулиндермен бірге жылжиды, сондықтан b-липопротеидтер аталған. Бұл фракцияның құрамында холестерин бауырдан шеттік ұлпаларға тасымалданады, тек ТТЛП холестеринді шетке тасымалдайтын көлік болып табылады, өйткені жасушаларда өзге липопротеидтерді қабылдайтын рецепторлар болмайды, ал ТТЛП жасушалардың рецепторларымен әрекеттесіп, оның ішіне ене алады.

3. *Жоғары тығыздықты липопротеидтер (ЖТЛП).* Бұлар, керісінше, холестеринді ұлпалардың бетінен алып, жою үшін бауырға алып барады. Оның құрамына кіретін апобелок А. Электрофорезде ЖТЛП-ға глобулиндермен бірге жүреді, сондықтан а-липопротеидтер аталады. Бұлардың құрамы көбіне лецитин мен холестерин эфирінен тұрады. ЖТЛП азаюы атеросклероздың дамуына әкеледі. Оның азаюына темекі тарту, гипокинезия, семіздік және b-блокаторларды, тиазидтік диуретиктерді, анаболиктерді, андрогендерді ұзақ қолдануы септігін тигізеді.

4. *Аралық тығыздықты липопротеидтер (АТЛП).* Бұлар 1992 жылы ашылған, функциясы әзірше белгісіз.

ТТЛП және АТТЛП атерогенді, ал ЖТЛП антиатерогенді фракция болып табылады.

Атеросклероздың даму себептерін зерттеу жолында гиперлипидемияның оншақты түрлері белгілі болды. Фредриксонның фенотиптік жіктемесі бойынша (ДДҰ 1969 жылы бекіткен) гиперлипидемияның 5 түрін айырады.

*I тип* – хиломикронемия. Хиломикрондар – үшглицеридтердің ішектен қан арнасына тасымалданатын, липидтерінің атерогенді әсері жоқ түрі.

I типті ГЛП-сы бар адамдар қанының сарысуы бұлыңғыр, сүт сияқты, бір тәуліктен кейін бетіне қаймақ тәрізді май қабаты тұрады. Қанда үшглицеридтер өте жоғары деңгейде. Даму себебіне қарай оның



біріншілік және екіншілік түрлерін айырады. Біріншілігі туа гендік кемістіктен – липопротеиндік липазаның тапшылығынан дамиды. Екіншілік хиломикронемия қантты диабетте, панкреатитте байқалады. Қан құрамында аса көптігінен, май тері мен ішкі ағзаларда ксантомалық түйіндер түрінде жиналады. Теріге түскен ксантомалар – ақшыл түсті ұсақ түйіндер көбіне арқада, қол-аяқтың сыртқы бетінде, ерін мен таңдайда орналасатын.

Ішкі ағзалардың ксантоматозы гепатоспленомегалияға, панкреатиттің ұстамаларына, көз торының липемиясына әкеледі. Мұндай адамдардың барлығы бірдей семіз бола бермейді. Бұл типке атеросклероз бен қантты диабеттің ерте дамуы тән емес. Мұндай адамдарға жас шағынан майлы тағамдардың, ішімдіктің жақпауы тән. Диетаны бұзғанда панкреатиттің өршуінен іштің өткір ауыруы, өтуі, жүрек айнуы, құсу пайда болады.

*II типті ГЛП* жиілеу кездеседі, оның екі түрін айырады(II-а, II-б):

*II-а түрінің* дамуы ген кемістігінен холестерин катаболизмінің бұзылысынан болады. Қанның сарысуы мөлдір, оның құрамында ТТЛП көп (үшглицеридтер деңгейі қалыпты, ал холестериндікі – жоғары). ТТЛП атерогендік қасиеті өте жоғары.

*II-б түрі* гендік кемістіктен холестеринді қабылдайтын рецепторлардың жоқтығынан дамиды. Қанда пре-b-ЛП мен b-ЛП, яғни АТТЛП және ТТЛП деңгейі жоғарылайды (холестеринмен қатар үшглицеридтердің мөлшері көбейеді). Қанның сарысуы мөлдір немесе сәл бұлыңғыр. Екіншілік II- б ГЛП нефротикалық синдромда байқалады. II типі ГЛП-ның ең атерогенді түрі. Артылған холестерин түйін түрінде теріге (буындардың сыртына), сіңірлерге (әсіресе Ахилл сіңіріне) жиналады. Атеросклероз өте ерте дамиды, сондықтан миокард инфарктынан болатын өлім балалар мен жасөспірімдердің арасында да кездесуі мүмкін.

*III типті ГЛП* – "флотациялаушы". Бұл түрде қанда пре-b-ЛП-дің b-ЛП-терге айналуының бұзылысынан холестерині аса көп ЛП-тер пайда болады және хиломикрондар көбейеді. ГЛП-ның бұл түрі сирек кездеседі, тұқымға рецесивті түрде тарайды. Хиломикрондардың көптігінен сарысу бұлыңғыр немесе сүт тәрізді. Атеросклероз ксантомотозбен бірге жүріп ерте дамиды. Көмірсуларға бай тағамдар үшглицеридтердің мөлшерін одан сайын арттырады.

*IV типті ГЛП (пре-b-липопротеинемия* аса төмен тығыздықты липопротеидтердің көбеюінен дамиды. Қанда үшглицеридтер көбейеді, ал холестерин деңгейі қалыпты немесе сәл жоғары. Көмірсуға бай тағамдар қандағы үшглицеридтердің деңгейінің күрт және ұзақ жоғарылауына алып келеді. Мұндай адамдарда қантты диабет пен семіздік жиі кездеседі. Тәтті тағамның жақпауы, панкреатиттің ұстамалары жиі болып тұрады. Үшглицеридтер ксантомалар түрінде жиналады. ГЛП-ның бұл түрі де атеросклероздың тез дамуынан қауіпті.

*V тип – гиперхиломикронемия және гипер-пре-b-липопротеинемия* (ТТЛП-мен бірге хиломикрондар көп болады). Қанның сарысуы сүт тәріздес, тұрғанда бетіне қаймақ сияқты қабат түзіледі. Даму негізінде липопротеинлипазаның тапшылығы жатады. Клиникалық көрінісі I типті ГЛП-ға ұқсас.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

ГЛП-ның II, III, IV типтері атерогендіге жатады және осылардың ішінде атеросклерозды ең ерте дамытатыны – II типті ГЛП. Атеросклероздың тез дамуына әкелетін дислипопротеинемиялардың қатарына ЖТЛП азаюы да жатады және бұл дислипопротеинемияның кең тараған түрі болып табылады.

***N26 кесте. Жүрек ишемия ауруына және өзге атеросклероздық зақымдануларға алып келетін атерогенді дислипопротеинемиялар***

| ДЛП типі | Плазмадағы басым болатын өзгерістер | |
|---|---|---|
| | **Липопротеиндер** | **Липидтер** |
| Гиперлипопротеинемиялар: 2-а | > ТТЛП | > холестерин |
| 2-б | > ТТЛП және АТТЛП | > холестерин |
| | | > үшглицеридтер |
| 4 | > АТТЛП | > үшглицеридтер |
| Гипо-альфахолестеринемия | < ЖТЛП | < ЖТЛПХС (α-холестерин) |

*Ескерту.* Белгілер: > - мөлшерінің жоғарылауы,
< - мөлшерінің төмендеуі.

Атеросклероз дамуының басты себептері жалпы холестериннің, ТТЛП-тер холестеринінің, үшглицеридтер деңгейінің жоғарылауы және ЖТЛП-тер холестеринінің, фосфолипидтер деңгейінің төмендеуі болса да, оның басты патогенездік факторы гиперхолестеринемия болып табылады.

Атеросклерозды зерттейтін Европалық қоғамның ұсынысымен гиперхолестеринемияның 3 деңгейін айырады:

1) жеңіл – 5,2 – 6,5 ммоль/л;
2) орташа – 6,5 – 7,8 ммоль/л;
3) биік – 7,8 ммоль/л-ден артық.

Холестериннің 5,2 ммоль/л деңгейіне қарағанда, оның 7,8 ммоль/л деңгейі атеросклероздан болатын өлімнің санының 4 есе артатындығы дәлелденді. Бұл кезде онкологиялық және атеросклерозға байланысты аурулардан өлімді өрбітпейтін холестериннің оптимальді деңгейі 5,0 ммоль/л деп табылған.

Атеросклероздың дамуына септігін тигізетін көптеген факторлардың басын біріктіріп "қауіпті факторлар" ұғымы енгізілген.

Осы кезде атеросклероздың 300-ге жуық қауіпті факторлары белгілі. Атеросклероздың дамуы және өрбуі қауіпті факторлардың санына тәуелді.

Атеросклероздың қауіпті факторларын әр науқаста жекелеп анықтау ем түзу үшін маңызды.

Атеросклероз дамуының қауіпті ықпалдары:

*1. Жоюға келмейтіндері (қайтымсыздары):*



• егде немесе кәрі жас (атеросклероздың көріністері әдетте 40-50-ден асқан шақта білінеді);
• еркек жыныс (әйелдерге қарағанда ер кісілерде атеросклероз жиі және шамамен 10 жыл ертелеу дамиды);
• атеросклероздың тұқымға (генге) байланысты дамуына бейімділік.

*2. Жоюға келетіндері (қайтымдылары):*

• темекі тарту;
• артериялық гипертензия (140/90 мм сын.бағ. биік АҚ);
• семіздік.

*3. Потенциальды немесе біршама жойылуға келетіндері:*

• гиперлипидемия-гиперхолестеринемия және гипертүшглицеридемия;
• гипергликемия және қантты диабет;
• жоғары тығыздықты липопротеиндер деңгейінің төмендеуі (қандағы а-ЛП 3,5 мг/дл немесе 0,9 ммоль/л кем болуы;
• гиподинамия;
• психикалық және эмоциялық стресс.

Сонымен, жоюға келмейтіні – адамның жасы, еркек жыныс және тұқым жағынан бейімділік, ал өзге ықпалдармен (темекі тарту, артериялық гипертензия, гиперлипидемиямен) күресуге болады.

Холестерин туралы айтылып өтті. Атеросклероздың дамуына септігін тигізетін жүйелі ықпалдардың ішінде артериялық гипертензияның (АГ) маңызы зор. АГ атеросклероз дамуын екі есе күшейтетіндігі белгілі. АГ тамыр қабырғасының керіліп, созылуына әкеледі деген пікір бар. Керілген кезде тамыр қабырғасындағы тегіс салалы бұлшықет жасушалары бір-бірінен ажыратылады, сол себептен олардың белсенділігі артуы мүмкін. Сонымен қатар АГ-да эндотелийлік жасушалардан "эндотелийге тәуелді түйілу факторы" –эндотелиннің бөлінетіндігі дәлелденген. Эндотелин тегіс салалы бұлшықет жасушаларын жиырылтып, шеттік кедергіні күшейтеді. Осы патологиялық шеңбер тегіс салалы бұлшықет жасушаларының пролиферациясын күшейтеді. Бұл жасушалардың бір қатары ортаңғы қабаттан интимаға көшіп келіп, осы жерде коллагенді көп мөлшерде түзе бастайды. Түзілген коллаген тамыр қабырғасына таралып интиманың қалыңдауына әкеледі.

1995 жылы Денг АГ-ның ТТЛП-дің эндотелийден өтуіне септігін тигізетіндігін дәлелдеген, ал эндотелийдің астына түскен ТТЛП-дің атеросклероздық түймедақтың түзілу көзі болатындығы сөзсіз.

Темекінің әсер ету механизмі толық анықталмаған. Темекінің зиянды әсері қан тұтқырлығын жоғарылатуы, эндотелийлік жасушалардың түлеуіне септігін тигізуі, ЖТЛП деңгейін төмендетуі көпшілікке мәлім, ал эндотелий тұтастығының жойылуы ЛП-дің тамыр қабырғасына енуін жеңілдетеді.

Атеросклероздың әйелдерге қарағанда ер кісілерде 3-6 есе жиі дамитындығы анық. Бұл айырмашылықтың жынысқа байланысының себебі белгісіз. Эстрогендер атеросклероздан қорғайды деген пікір бар, өйткені әйелдерде атеросклероз менопауза кезінде тез дамиды. Ер кісілерде, жалпы популяциямен салыстырғанда, атерогенді ЛП-тер деңгейінің жоғары болуы анықталған.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Қантты диабет атеросклероз дамуын өрістетеді (диабеттік ангиопатия). Қантты диабетпен ауыратын адамдардың қан сарысуы тамырлардың тегіс салалы бұлшықет жасушаларының пролиферациясын күшейтетіндігі анықталған. Бұл мәлімет өте маңызды. Тегіс салалы бұлшықет жасушаларының бөлініп көбеюі атеросклероздық процестің белсенділігін көрсететін белгісінің бірі.

Атеросклероздың клиникалық жіктемесі (А.Л.Мясников, 1960).

*I кезең* – бастапқы (клиникаалды), клиникалық белгілері болмайды, оны қанның липидтік спектрін тексеру арқылы анықтайды.

*II кезең* (клиникалық көріністер кезеңі) 3 сатыға бөлінеді:

*1) ишемиялық сатысы* – түрлі мүшелерде қанайналымның шамасыздығымен білінеді (стенокардия, ұстамалы ақсақтық, т.б.);

*2) тромбтық-некроздық сатысы* (миокард инфарктының, инсульттің, гангренаның дамуы);

*3) фиброздық сатысы* – ошақты немесе жайылма склероздың дамуы (кардиосклероз, церебросклероз). Бұл сатыда ағзалар функциясының қайтымсыз шамасыздығы пайда болады.

Атеросклероз түбегейлі үдеуші процесс болғанымен, ем нәтижесінен уақытша тұрақталуы немесе кері қайту мүмкіндігінен барысының мына түрлерін айырады:

1) өрістеуші (прогерссиялаушы);
2) стабилизацияланған;
3) регрессияланған.

Жүйелі процесс болса да, атеросклероз көбірек аортаны және аорта мен ірі тамырлардың тармақтарға айырылған сегменттерін басым зақымдайды, ал өкпе артериясы сирек зақымданады.

***Клиникалық көрінісі.*** Атеросклероздың клиникалық көрінісі патологиялық процестің даму деңгейінен гөрі оның орналасқан аймағына тәуелді. Кейде тәж артериясының жалғыз атеросклероздық түймедағы өлімге әкеледі, ал шеттік артериялардың, кеуделік немесе құрсақтық аортаның ауыр атеросклерозы білдіртпей жүруі және адамның өмір сүру ұзақтығына айтарлықтай әсер етпеуі де мүмкін.

Атеросклероз жайылма процесс бола тұра бір немесе бірнеше аймақтың тамырларын басым зақымдайды. Түймедақтар көбіне ірі тамырларда және аортаның тамырлар таралатын аймақтарында орналасады. Атеросклерозға ең жиі ұшырайтын тамырлар: аорта, тәж, ми, бүйрек, аяқтардың және іш қуысының артериялары. Ми тамырларының атеросклерозы неврология саласына жатады, ал тәж артериясының атеросклерозы жүрек ишемия ауруына арналған тақырыптарда қаралады.

***Аорта атеросклерозы*** – атеросклероздық процестің ең жиі түрі. В.С.Смоленскийдің мәліметі бойынша, 50-ден асқандардың 45%-да аортаның жаралы атеросклерозы, ал гипертония болғанда оның жиілігі 70%-ке дейін жоғарылайды.

Аорта атеросклерозы өте ерте басталады, мәселен 6 ай шамасындағы балаларда аорта қабырғасының липоидозы анықталады, 10 жастан кейін дақтар қалыңдап, томпая бастайды, ал 30-40 жаста құрсақтық аортада түймедақтар пайда болады, 50 жастан кейін түймедақтар ыдырап, жараға айналады.



Көбіне зақымданатыны. құрсақтық, кеуделік аорта, аортаның доғасы мен түбірі. Түймедақтар аортадан тараған тамырлардың сағасында немесе оның маңында басым орналасады. Осыдан, аортаның жеке зақымдануына тән белгілермен шеттік тамырлар стенозының белгілер де жұптасып білінеді. Аорта доғасының атеросклерозында мидың, жүректің, қолдардың қанайналымы бұзылады, сондықтан бас айналу, талмалар, қолдардың ұйып әлсіздену, пульстің әртүрлілігі байқалады. Кеуделік аорта зақымдануының басты белгісі аорталгия – төс артының күйдіріп, батып ауыруы. Негізгі себебі – аорта қабырғасындағы нерв талшықтарының тітіркенуі. Ауыру екі иыққа, қолдарға, мойынға, эпигастрий аймағына тарайды. Аорталгия көбіне АҚ биіктеген кезде байқалады. Мұндай ауырсыну нитроглицериннен басылмайды, тек қан қысымы төмендеген кезде жойылады. Аортаның эластикалық қасиетінің төмендеуінен және доға аймағы мен каротидтік синустағы барорецепторлардың зақымдануынан систолалық (склероздық) гипертония пайда болады. Аорта ұзарады және кеңиді. Сондықтан ярем шұңқырында пульсация байқалады және тамыр будасының ені төстің шетінен 2-3 см оңға қарай кеңиді. Аортаның ішкі беті бұдырланады, қақпақтары склероздалады, кейде қақпақтардың қатайып, қалыңдауынан сағасы тарылады. Осының барлығы қан ағымының үйірілуіне әкеледі. Сондықтан аорта қақпағының нүктелерінде систолалық шу және қақпақтардың тығыздалуынан II тонның акценті естіледі. Қақпақ шамасыздығы болғанда диастолалық шу анықталады, бірақ ол сирек байқалады.

Аортаның қабырғааралық артериялардан тарайтын бөлігі зақымданса қабырғааралық невралгияға ұқсайтын ауырсынулар болады.

Негізінде, атеросклероз құрсақтық аортаны басым зақымдайды. Оның көрінісі іш қыспасымен білінеді. Іш қыспасының басты белгілері: көбіне тамақты тоя ішкеннен соң іштің ұстамалы түйіліп ауыруы, ішектің дисфункциясы, арықтау, эпигастрий аймағындағы тамырлық шулар және ангиографиялық зерттеуде анықталатын құрсақтық аортаның дақ тармақтарының стенозы мен акклюзиялары. Іш қыспасындағы ұстамалы ауыру метеоризммен, перистальтиканың баяулануымен бірге жүретіндігін және нитроглицериннен басылатындығын ескеру қажет.

Құрсақтық аортаның атеросклерозында пальпация арқылы аортаның тығыздалуы, кеңуі байқалады, кейде іштің бетінен шу естіледі. Сонымен қатар құрсақтық аортадан тарайтын тамырлар стенозының немесе окклюзиясының белгілері болуы мүмкін: мезентериальдік тромбоз, ішектің гангренасы; реноваскулярлық гипертензия мен нефросклероз, бүйрек инфаркты; талақ артериясының склерозынан – спленомегалия және гиперспленизмге байланысты анемия немесе цитопения.

Аорта атеросклерозының асқынулары:

1) аорта аневризмасы (аневризма көбіне аортаның өрлеу бөлігі мен доғада пайда болады, аневризманың дамуына артериялық гипертензия септігін тигізеді);
2) аневризманың жарылуы;
3) ажырамалы аневризма;
4) инфекциялық эндокардиттің қосылуы;
5) склероздық систолалық гипертензия.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Шеттік артериялардың атеросклерозы екі түрде дамиды: Менкеберг типті кальциноз және облитерациялаушы артериолосклероз. Атеросклерозға ұшыраған артериялар шеміршек тәрізді қатаяды және ұзарып иректеледі. Мысалы, оны самай, иық, білек артерияларынан аңғаруға болады. Кейде ұйқы артериясының аневризмасы дамиды. Мұндайда ұйқы артериясының кеңеюі, каротидтер биі көрінеді.

Аяқ тамырлары артериосклерозында аяқтар тоңғыш болады, жансызданады, науқастардың бір қатарында ұстамалы ақсақтық пайда болады. Аяқтардың ұшы жылымайды, түсінің қуқылдығы назар аудартады, кейде гангрена дамиды. Ақсақтық ұстама белгісін тұңғыш суреттеген француз студенті Баули (1863 ж.). Болашақ ветеринар сан артериясы тарылған аттың шамалы шабыстан кейін жай жүріске көшіп, ақсандай басуына көңіл аударып түсініктемесін берген.

*Лабораториялық зерттеулердің нәтижелері.* Атеросклерозды анықтау мақсатымен қандағы липидтік көрсеткіштер зерттеледі:

- жалпы холестерин (ХС) – қалыпты деңгейі 5,0 ммоль/л немесе 200 мг-дл төмен;
- үшглицеридтер – қалыпты деңгейі 1,6 ммоль/л немесе 140 мг/дл төмен;
- а-холестерин (ЖТЛП-ХС) – қалыпты деңгейі 1,2 ммоль/л немесе 45 мг/дл артық;
- атерогендік коэффициент (АК) – қалыптысы – 3,5 – 3,0 салыстырмалы бірлік дейгейінде.

Атерогендік коэффициент мына формуламен табылады:

$$АК = \frac{жалпыХС - ЖТЛПХС}{ЖТЛПХС}$$ салыстырмалы бірлік

Атеросклероздың емі

*1. Атеросклероздың қауіпті факторларын жою және салауатты өмір салтын ұстанудың шаралары:*

- темекі тартуды доғару;
- гиподинамиямен күресу – жаяу жүру, шаңғы тебу, суда жүзу, дене жаттығуларымен шұғылдану; дене қызметінен қандағы антиатерогенді ЛП деңгейі жоғарылап, атеросклероздың дамуы тежеледі;
- дене салмағын жеңілдету;
- қантты диабетті, артериялық гипертензияны тиімді емдеу;
- үй түрмысында, жұмыста психологиялық қолайлы жағдай жасау, психотерапияны қолдану.

Ornishetal, 1990 жылғы мәліметтері бойынша, адамның "өмір сүру модификациясының" бір өзін ұстау (вегетариандық диетаны, белсенді дене қимылдарымен шұғылдану және психотерапияны қолдану + "релаксация мен медитация") тәж артериаларының стенозын кері қайтаруы ықтимал.

Аталған шаралардың мақсаты бір – қандағы липопротеидтердің деңгейін қалыптыда ұстау немесе қалыптыға келтіруге тырысу: холестерин мөлшерін 5,0 ммоль/л деңгейде (атеросклероз мен ректан өлімнің санын көбейтпейтін деңгей), үшглицеридтерді 200 мг/дл (2,3 ммоль/л) төмен, ал төмен тығыздықты липопротейдтерді 100 мг/дл (2,6 ммоль/л) асырмай ұстау.



Емнің жоспары қандағы липидтердің деңгейіне тәуелді түзіледі. Негізінде, жасы 20-дан асқан адамдардың барлығында қанның холестерині тексерілуі тиіс.

Емін құрастыру үшін тексерілген адамдарды, холестерин деңгейіне және ЖИА-ның қауіпті факторларына қарап, 3 топқа айырады:

*1-топ.* Холестерин деңгейі 5,2 ммоль/л шамасындағы адамдар. Буларды атеросклероздың қауіпті факторларымен, тиімді тамақтану жолдарымен таныстырып, зиянды факторлармен күресуді үйретеді және мезгілімен қанындағы холестериннің деңгейін тексерткізіп тұрады.

*2-топ.* Холестерин деңгейі 5,2-6,2 ммоль/л шамасындағылар. Ем тәртібі ЖИА болу-болмауына және қауіпті фактордың санына қарай түзіледі:

а) егер тексерген адамда ЖИА жоқ, бірақ қауіпті фактордың біреуі болса, онда диетотерапияның бір өзін қолданады;

ә) егер ЖИА болып және онымен бірге қауіпті фактордың екеуі немесе одан көбі болса, липопротеиндерді толық зерттейді, әсіресе төмен тығыздықты липопротеиндер құрамындағы холестериннің деңгейін (ТТЛП

ХС). ТТЛП ХС биік болса, онда диетотерапиямен бірге дәрмектік емді қолданады.

*3-топ.* Холестерин деңгейі 6,2 ммоль/л-ден жоғары адамдар. Буларға міндетті түрде диетотерапиямен бірге дәрмектік гиполипидемиялық емді қолданады.

Атеросклероз диетотерапиясының басты принциптері. *Емінің басты тәсілі – диетотерапия. Атеросклерозды зерттейтін еуропалық қоғамның сарапшылар тобы (1987) липопротеиндердің алмасуын қалпына келтіретін диетаның жеті "алтын" ережесін жариялады:*

1. Майлардың мөлшерін азайту.
2. Гиперлипидемияның дамуына септігін тигізетін қаныққан май қышқылдарының мөлшерін күрт азайту (мал етінің майын, сары майды, қаймақты, жұмыртқаны).
3. Қаныкпаған май қышқылдарына бай тағамдарды кеңінен тұтыну.
4. Клетчаткаға бай және күрделі көмірсулары мол (көкөніс, жеміс) тағам-дарды молынан тұтыну.
5. Тағам дайындағанда сары майдың орнына өсімдік майын тұтыну.
6. Холестеринге бай тағамдарды күрт азайту.
7. Ас тұзының тәуліктік мөлшерін 3-5 г дейін шектеу.

Осы ережелерге N10 емдәм сай. Оның құрамында мал етінің майы, қарапайым көмірсулардың, ас тұзының мөлшері шектелген және антиатерогендік заттар, мәселен өсімдік майы, өсімдік клетчатка, липотропты заттар көбейтілген.

Диетотерапияда клетчатканың мөлшеріне көп мән беріледі. Клетчатка, әсіресе оның суға еритін түрлері (лигнин, пектин) ішек бойында холестериннің сіңіуін тежейді және оның нәжіспен экскрециясын арттырады.

Емдәмнің химиялық құрамы: белоктар – 90-100 г (50%-ы малдың); майлар – 70 г (оның 1/3-і – өсімдік майы); көмірсулар – 350-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

400 г (қарапа-йым көмірсулар – 30 г); энергиялық қуаты – 2400-2500 ккал.

Семіздікте N10 диетаның калориясы азайтылған түрін қолданады (белогы – 90 г, майы – 70 г, көмірсулары – 250 г, энергиялық қуаты – 2000 ккал).

*Тұтынуға ұсынатын тағамдардың түрлері:*

- қара нан, кебегі мол ақ нан, ұнның II сортынан пісірген нан;
- түрлі вегетариандық сорпалар: көкөністен, жемістен, жармадан жасалған, сүтке пісірген, щи, қызылшалық, т.б.
- малдың, құстың майсыз дайындалған арық еті;
- балықтың арық түрі (майсыз дайындалған);
- сүт және сүт өнімдері: піскен сүт, ашытқан сүттің өнімдері, майсыз сүзбе, сүзбеден жасалған тағамдар (қаймақтың мөлшері қатаң шектеледі);
- жұмыртқа: күніне 1 жұмыртқадан (белоктық омлет түрінде);
- жармалар және макарондық тағамдар: суға, сүтке пісірілген боткалар, пудинг, т.б.
- көкөністің барлық түрлері (шикі, піскен), тек аткұлақ, саумалдық, ірі бұршақ, саңырауқұлақтардан басқасы;
- жеміс-жидектер және олардан дайындалған сусындар (жүзім шырынынан басқасы);
- сусындар: сүйық шай, сүт қосқан кофе, итмұрын тұндырмасы, су қосқан жеміс-жидек шырындары;
- майлар: тоң майлар рационға қосылмайды; майдың 1/3 немесе 2/3 өсімдік майы түрінде беріледі.

***N27 кесте. Тағам құрамындағы холестериннің (мг) және май қышқылдарының (г) мөлшері.***

| Тағамдар | Грамм | ҚМҚ | ММҚ | ПМҚ | Холестерин | Энергиялық қуаты ккал |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| Сары май | 100 | 50,3 | 26,6 | 0,9 | 190,0 | 748 |
| Бутерброд майы | 100 | 39,5 | 18,7 | 0,8 | 0 | 566 |
| Сиыр етінің майы | 100 | 50,9 | 40,6 | 3,2 | 110,0 | 897 |
| Қой етінің майы | 100 | 51,2 | 39,9 | 4,1 | 100,0 | 897 |
| Сиырдың арық еті | 100 | 6,7 | 6,6 | 0,8 | 94,0 | 267 |
| Шошқа етінің майы | 100 | 36,6 | 45,6 | 10,6 | 100,0 | 897 |
| Майы алынған шошқа еті | 100 | 4,3 | 5,8 | 1,4 | 89,2 | 227 |
| Қойдың арық еті | 100 | 10,4 | 9,4 | 1,5 | 98,0 | 32 |
| Қоян еті | 100 | 7,2 | 4,7 | 4,0 | 91,2 | 267 |
| Терісі алынған тауықтың ақ еті:<br>қоңыр еті: | 100<br>100 | 1,0<br>1,8 | 1,0<br>2,1 | 0,8<br>1,6 | 78,8<br>89,2 | 155<br>170 |



| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Үйрек еті (терісімен) | 100 | 15,7 | 22,7 | 1,7 | 90,6 | 480 |
| Қаз еті (терісімен) | 100 | 11,8 | 21,8 | 3,5 | 90,8 | 484 |
| Пісірілген майсыз шұжық | | 6,6 | 8,7 | 1,8 | 59,6 | 226 |
| Пісірілген майлы шұжық | | 10,1 | 13,4 | 3,4 | 60,0 | 304 |
| Қақталған шұжық | | 14,9 | 19,2 | 4,0 | 112,4 | 464 |
| Балықтың майсыз түрлері (майлылығы ≈2%) | 100 | 0,5 | 0,3 | 0,96 | 4,8 | 106 |
| Орташа семіз балық (майлылығы ≈12%) | 100 | 3,0 | 6,1 | 4,4 | 87,6 | 228 |
| Майонез 1 ш/қ, | 4 | 0,4 | 0,8 | 1,8 | 4,8 | 31 |
| Маргарин "Здоровье" | 100 | 23,8 | 20,9 | 32,8 | іздері | 743 |
| Майлылығы 6% сүт | 200 | 7,5 | 3,5 | 0,4 | 46,6 | 169 |
| Майлылығы 3% сүт | 200 | 4,0 | 1,8 | 0,2 | 28,8 | 119 |
| Кефир, майл. 30%, 1 шай қасық | 11 | 2,1 | 1,0 | 0,1 | 10,1 | 32 |
| Қаймақ, майл. 20%, 1 шай қасық | 5 | 0,6 | 0,3 | 0,04 | 3,2 | 10 |
| Сүзбе, майл. 18% | 100 | 10,9 | 5,5 | 0,7 | 57,3 | 229 |
| Сүзбе, майл. 9% | 100 | 5,4 | 2,6 | 0,3 | 32,0 | 167 |
| Майы алынған сүзбе | 100 | 0,3 | 0,1 | - | 8,7 | 89 |
| Қатты сырлар, майлылығы ≈ 30%, 1 тілімі | 25 | 4,8 | 2,2 | 0,2 | 22,7 | 92 |
| Тұзды сыр, 1 тілімі | 25 | 3,9 | 1,2 | 0,1 | 17,4 | 70 |
| Балқытқан сыр | 100 | 12,6 | 5,8 | 0,48 | 62,8 | 295 |
| Қаймақтан жасалған балмұздақ | 100 | 6,3 | 2,9 | 0,4 | 34,6 | 184 |
| Күнбағыс майы<br>1 шай қасығы | 100<br>5,0 | 11,3<br>0,6 | 23,6<br>1,2 | 59,8<br>3,0 | 0<br>0 | 899<br>45 |
| Жүгері майы<br>1 шай қасығы | 100<br>5,0 | 13,3<br>0,7 | 24,0<br>1,2 | 57,6<br>2,9 | 0<br>0 | 899<br>45 |
| Мақта майы<br>1 шай қасығы | 100<br>5,0 | 24,7<br>1,2 | 9,4<br>1,0 | 50,8<br>2,5 | 0<br>0 | 899<br>45 |
| Зәйтүн майы<br>1 шай қасығы | 100<br>5,0 | 15,8<br>0,8 | 66,9<br>3,3 | 12,1<br>0,6 | 0<br>0 | 898<br>45 |
| Қара нан, 1 тілімі | 25 | 0,1 | 0,1 | 0,2 | 0 | 58 |
| Батон, 1 тілімі | 25 | 0,11 | 0,3 | 0,5 | 0 | 62 |
| Арпа боткасы,суға пісірілген 0,5 стаканы | 120 | – | – | – | – | 62 |
| Алма, диаметрі 5 см | 90 | – | – | – | – | 36 |
| Апельсин, диаметрі 6,5 см | 100 | – | – | – | – | 40 |



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Грек жаңғағы,1 а/қ | 10 | 0,7 | 1,0 | 4,2 | – | 70 |
| Сосиска | 100 | | | | 32,0 | 277 |
| Сиыр бүйрегі | 100 | | | | 1126,0 | 87 |
| Сиыр бауыры | 100 | | | | 438,0 | 66 |
| Сиыр тілі | 100 | | | | 90,0 | 203 |
| Қақталған тресканың бауыры | 100 | | | | 746 | |
| Жұмыртқаның сарысы | 1 дана | | | | 200-250 | 232 |
| Шошқа етінің майы | 100 | | | | 70 | |
| Креветкалар | 100 | | | | 150 | 94 |
| Кальмарлар, крабтар | 100 | | | | 95 | 75 |

*Ескертулер:* ҚМҚ – қаныққан май қышқылдары.
ММҚ – моноқанықпаған май қышқылдары.
ПМҚ – поликанықпаған май қышқылдары.

*Тыйым салынатын тағамдар:* еттің, құстың, балықтың, саңырауқұлақтың қою сорпалары; тұздалған, қақталған, тағамдар; қой, шошқа етінің майы; шомыр, шалғам, ірі бұршақтар, тұзды балық, консервілер, ақ ұннан жасалған кулинарлық тағамдар, уылдырық, шошқа мен қойдың майлы еті, салями, тәтті тағамдар.

Тағамдар құрамындағы холестерин туралы. *Холестерин барлық жасушалық мембраналардың құрылымдық элементі және өт қышқылдары мен стероидтық гормондардың синтезіне қажетті шикізат. Осыған қажетті мөлшерде холестерин организмде синтезделеді. Холестериннің тағаммен көп мөлшерде түсуі, кері байланыс механизмінің бұзылысына әкелуінен, қандағы концентрациясы жоғарылайды.*

Антиатерогендік диетада организмге түсетін холестериннің мөлшері қатаң шектеледі (күніне 200-300 мг, тіпті 150 мг-ға дейін). Холестерин организмге тек мал өнімдерімен түседі. Холестеринге бай тағамдар: ми, бүйрек, бауыр, жұмыртқаның сарысы (бір данасында – 250 мг), сары май, шошқа мен қой етінің майы, майлы ет, т.б.

Тағаммен түсетін холестериннің әрбір 100 мг қандағы холестериннің концентрациясын 10 мг/дл жоғарылататыны анықталған. Науқас тәулігіне тағаммен түскен холестериннің мөлшерін жоғарыдағы кесте бойынша есептеп отыруы тиіс.

Диетаның құрамындағы майдың мөлшері қатаң шектеледі. Қаныққан, моноқанықпаған және поликанықпаған май қышқылдарының арақатынасы 1:1:1 немесе әрқайсысының тәуліктік мөлшері 29 г шамасында болуы тиіс. Майдың мөлшері калориялықтың 30%-нан аспауы керек.

Қаныққан майдың мөлшерін азайту үшін сиыр, шошқа, тауық етін, балықты тәулігіне 85 г дейін шектеп, ет тағамдарын 170 г-нан асырмайды. Сиыр, шошқа еті майсыз болуы тиіс, ал құс етінің терісін алып тастайды. Ет тағамдары суға пісіріледі.

Сүт өнімдерінің майсыз түрлерін қолданады. Сары майдың, қаймақтың, майлы сырлардың, қататын өсімдік майларының орнына сұйық өсімдік майларын, маргариннің жұмсақ түрлерін қолдану қажет.



Қаныққан майдың тамақпен түсуі онша қажетті емес, өйткені оларды организмнің өзі қажетті мөлшерде түзе алады, бірақ бұл майлар белогы, микроэлементтері бар, адамға қажетті тағамдардың құрамына кіреді.

Қаныққан май қышқылдары қанның жалпы холестеринін көбейтеді. Қаныққан май қышқылдарын шектесе, холестериннің концентрациясын 2 есе төмендейді. Гипохолестериндік диетаның құрамындағы қаныққан май қышқылдарының мөлшері 29 г асырылмауы тиіс.

Моноқанықпаған майлар төмен тығыздықты липопротеиндердің катаболизмін күшейтеді және холестеринді азайтады, бұлар тағамның жалпы калориялылығының 10-15%-ын құрауы тиіс. Қанықпаған май қышқылдары және оның негізгі түрі – олеин қышқылы, арахис, зәйтүн, күнбағыс, жүгері майында көп мөлшерде. Гипохолестериндік диетада 29 г олеин қышқылы болуы тиіс. Мұндай мөлшер күнбағыс майының 3 ас қасығында болады.

Поликанықпаған май қышқылдары (ПМҚ) қандағы холестеринді азайтады, бірақ бұлар антиатерогенді ЛП-ді де сол деңгейде төмендетеді деген пікір бар. Сол себептен оларды тек жалпы калориялылықтың 10%-ын құрайтын мөлшерде қолданады. ПМҚ көбіне организмде синтезделмейтін (эссенциальдік), алмастырылмайтын болып табылады. Соның ішінде алмастырылмайтыны (организмге тек тағаммен түсетін) – линоль қышқылы. ПМҚ өсімдік майында (күнбағыс, жүгері, мақта) және маргаринде болады.

ПМҚ-ны көп тұтыну (рацион калориялылығының 10%-нан артық) қажетсіз, өйткені өсімдік майлары басқа майлар тәрізді, калориясы жоғары болуынан семіртеді, өт тасы ауруының дамуына және антиатерогенді липопротеиндердің төмендеуіне септігін тигізеді. Гиполипидемиялық диетадағы ПМҚ-ның орташа мөлшері тәулігіне 26-29 г. Бұл мөлшер күнбағыс майының 2 ас қасығында және 250 г балықта бар.

Организмге түсетін холестеринді жұмыртқаның сарысын, бауырды, бүйректі, т.б. холестеринге бай тағамдарды тұтынбау арқылы азайтады.

Көмірсулар жалпы калориялылықтың 55-60%-ын құрауы тиіс. Жеңіл қорытылатын көмірсулар (қант, манка, күріш жармалары, конфеттер, балмұздақ, т.б.) жалпы калориялылықтың 7-10%-на дейін шектеледі. Көкөніс және жеміс құрамындағы күрделі көмірсулар рациондағы көмірсулардың 50%-дан артығын түзеді. Осы мөлшердегі өсімдік тағамдары организмді витаминдермен, микроэлементтермен, өсімдік белогымен, клетчаткамен жеткілікті мөлшерде қамтамасыз етеді.

Клетчатканың емдік әсері маңызды. Оның суға еритін және ерімейтін түрлерін айырады. Суға ерімейтіндердің – целлюлоза, лигнин, гемицеллюлозаның липидтер деңгейіне айтарлықтай әсері жоқ. Суға еритін клетчатка (пектин, клейковина) қандағы холестеринді 15%-ға, одан да артық азайтады.

Пектинге ең бай қарақат (100 г – 1,1 г), қызылша (1,1), алма (1 г), алхоры (0,9 г), апельсин (0,6 г), сәбіз (0,6 г), капуста (0,6 г). Суға еритін клетчаткасы көп сұлының кебегі (100 г –14 г), сұлының ұны (7,7 г), бұршақ (3,3-4,7). Сұлы жармасының 100 г-да суға еритін клетчатканың мөлшері 2,8 г, "Геркулес" сұлы қауызының 100 г-да –



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

1,3 г. Күнделікті тағамға сұлы кебегінің 100 г немесе 100 г үрме бұршақты қосудың өзі 3 аптадан кейін холестерин деңгейін 19%-ға түсіреді. Суға еритін клетчатка ішек бойында холестерин сіңірілуін азайтады және өт қышқылдарының нәжіспен бөлінуін көбейтіп, холестериннің катаболизмін күшейтеді.

Суға еритін клетчатканы тәулігіне 15 г тұтыну қажет. Осы мөлшер құрғақ сұлы кебегінің 0,5 стаканында немесе бұршақ дәндіктердің (бұршақ, үрме бұршақ) 1-1,5 стаканында, алманың, қызылшаның, сәбіздің 500 грамында болады.

*Атерогендік дислипопротеинемияларды дәрмектермен коррекциялау.* Егер қатаң жүргізген диетотерапия, арықтау, физикалық жаттығулар 6 айдан кейін липидтерді тиісті деңгейге келтірмесе, онда дәрмектерді қолданады. Дәрмектік емнің түрін холестерин деңгейіне, ЖИА-на және ЖИА-ның қауіпті ықпалдарына қарап ықшамдайды.

Жалпы холестериннің мөлшеріне қарағанда төмен тығыздықты липопротеиндердің құрамындағы холестерин атеросклероз бен ЖИА-ның дамуында қауіптілеу. Сондықтан жалпы холестериннің деңгейіне сүйенбей, ТТЛП құрамындағы ХС деңгейіне көңіл бөледі.

1984 жылы АҚШ-тың Денсаулық сақтау Ұлттық институты дәрмектік емге көшудің келесі көрсетпелерін жариялады:

- антиатеросклероздық диетаның тиімсіздігі;
- жасы 40-тан асқан науқастардың қанында холестерин деңгейін 220 мг/дл-дан (5,6 ммоль/л) артық болуы.

Атеросклерозды зерттеу Европалық қоғамының (1987) тұжырымы бойынша дәрмектік емді диетамен қоса холестерин деңгейі 250 мг/дл (6,5 ммоль/л) болған кезден жүргізу керек. Медикаменттік емді науқастың гиперлипидемиясының деңгейіне қарай құрастырады. Бірақ, қандағы холес-териннің қалыпты немесе төмен деңгейі атеросклероздық процестің мүлдем жоқтығына дәлел болмайтынын да ескеру қажет.

Медикаменттік ем құрастырар алдында қандағы холестериннің, үшглицеридтердің деңгейін зерттеп, гиперлипидемияның фенотипін анықтап алған жөн.

***Гиполипидемиялық дәрмектердің әсер ету механизміне байланысты жіктемесі:***

*1. Атерогенді липопротеидтердің түзілуін тежейтін дәрмектер:*

- статиндер (вастатиндер);
- фиброй қышқылының туындылары;
- никотин қышқылы;
- пробукол;
- бензафлавин.

*1. Ішек бойында холестерин сіңірілуін бөгейтін дәрмектер:*

- өт қышқылдарының секвестранттары;
- b-ситостерин;
- гуарем.

*2. Құрамында эссенциальдік фосфолипидтері және қанықпаған май қышқылдары бар, тығыздығы жоғары липопротеидтерді көбейтетін, липидтер алмасуының физиологиялық корректорлары:*

- эссенциале;
- липостабил.



*3-гидроксиметил-глютарил-коэнзим-А-редуктазаның ингибиторлары (статиндер).* Бұл күнде ГМГ-КоА-редуктазаның ингибиторлары ең белсенді гипохолестеринемиялық дәрмектер болып табылады.

Әсер ету механизмдері:

- холестериннің түзілуіне қажетті ГМГ-КоА-редуктазаны тежеу арқылы холестериннің түзілуін азайтады;
- гепатоциттерде холестерин синтезінің азаюы ТТЛП рецепторлары синтезінің көбеюімен қатар жүреді; рецепторлар санының көбеюінен ТТЛП алынуы артады, сол себептен ТТЛП деңгейі төмендейді және жалпы холестерин де азаяды.

*Ловастатин (мевакор)* – Aspergillus terrtus саңырауқұлағынан бөлінген белсенділігі төмен лактон; бауырда лактон белсенді затқа айналады; бауыр клеткаларына түскеннен кейін ГМГ-КоА-редуктазаны блоктап, холестерин мен ТТЛП синтезін азайтады; таблеткада 0,02 г шығарылады.

Емнің басында 20 мг тәулігіне 1 рет кешкі тамақпен береді. Холестериннің синтезі бауырда көбіне түнгі мезгілде жүруінен статиндерді таңертең қабылдағаннан гөрі, кешкілікте қабылдағанның әсері жоғарылау болатындығы анықталған. Гипохолестеринемиялық әсері жоғарылау болатындығы анықталған. Гипохолестеринемиялық әсері болмаса, шамамен бір айдан кейін дозасын 2 есе (40 мг-ға дейін) көбейтеді. Бұл дозаны кешке бір рет немесе екіге бөліп (таңертең, кешке) ішкізеді. Тағы 4 апта өткен соң дозаны 80 мг-ға көбейтеді, оны міндетті түрде екі бөліп (таңертеңгі және кешкі тамақпен) ішеді.

"Merck" (1988) фирмасының айтуы бойынша, ловастатиннің максимальді дозасы ТТЛП холестеринін шамамен 39%, жалпы холестеринді 30% азайтады, үшглицеридтерді төмендетеді және ЖТЛП холестеринін жоғары-латады. Ловастатин "қауіпсіз" дәрмек болғандықтан оны бірнеше ай немесе жылдар бойы қолдануға болады.

*Симвастатин (зокор)* – ловастатин тәрізді бұл да саңырауқұлақтан алынатын дәрмек, бауырда белсенді емес түрінен белсендіге айналып, ГМГ-КоА-редуктазаны тежейді. Тәуліктік дозасы 20-40 мг, бірақ 10 мг тәуліктік дозасы да әсер ететіні туралы мәліметтер бар. Дәрмектің әсері жақсы, оны айлап, кейде жылдап қолдануға болады.

ГМГ-КоА-редуктаза ингибиторларының ішінде ең күшті гиполипи-демиялық әсер ететіні – симвастатин. Ол 10-40 мг тәуліктік дозада жалпы холестеринді 28-30%, ТТЛП холестеринін 35-38%, үшглицеридтерді 11-16% төмендетеді және ЖТЛП ХС 10-14% көбейтеді.

*Правастатин* – саңырауқұлақтардың метаболиті, бауырда метаболизмге түспестен, бірден антилипидемиялық әсер етеді. Дәрмектің 60%-ы бүйрек арқылы шығады, сондықтан бүйрек функциясы төмендегенде байқап қолдану керек. Правастатиннің тәуліктік дозасы – 20-40 мг. Правастатиннің әсерінен ТТЛП ХС 25-30%, жалпы холестерин 20-25% төмендейді, ЖТЛП ХС 5-8% көбейеді.

*Флувастатин (лескол)* – ГМГ-КоА-редуктаза ингибиторының толық синтезделген жаңа түрі, саңырауқұлақшалардың туындыларына жатпайды, оның молекулалық құрылымының негізі индол сақинасы. Дәрмек гематоэнцефальдік барьерден өтпейді, тез және толық (90%-дан артығы) асқазан-ішекте сіңіріліп, организмнен өтпен бөлінеді; оның нәжіспен 95%, несеппен 5% шығады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Флувастатин 20-40 мг кешкі мезгілде беріледі; оның жағымдылығы мен әсер етуі тағам қабылдау уақытына тәуелсіз. Флувастатиннің гиполипидемиялық әсері дозасына байланысты; жалпы холестерин 22-25%, ТТЛП ХС 24-31% төмендейді және үшглицеридтер деңгейі 8-16% төмендеуі мүмкін (бірақ бұл әсері барлық уақытта бола бермейді); ЖТЛП ХС-ны 4-23% көбейтеді. ЛП деңгейі 25-39% төмендеуі мүмкін.

Флувастатинмен емдегеннен кейін артериялардың эндотелийлік функциясының жақсаруы, сол себептен тәж артериялары түйілуінің азаятындығы байқалған және 12 апта ем жүргізгеннен кейін миокардтың ишемияланған аймақтарының перфузиясын жақсартуы анықталған.

ТТЛП ХС-мен қатар үшглицеридтерді төмендету қажет болса, флувас-татинді безофибратпен бірге қолданады, бірақ олардың қабылдау аралық уақыты 12 сағаттан кем болмауы тиіс. Флувастатинді никотин қышқылымен қосып қолдану жақсы гиполипидемиялық әсер етеді. Флувастатин қазіргі кезде әсері күшті, қауіпсіз, ұзақ қолдануға болатын гиполипидемиялық дәрмектердің бірі. Оны II-А типті ГЛП-да қолданған тиімді (жалпы холестерині және ТТЛП ХС жоғары болатын).

*Аторвастатин* – ГМГ-КоА-редуктаза ингибиторының жаңадан синтезделген, қуатты гипохолестериндік әсер ететін түрі, өзгелеріне қарағанда үшглицеридтерді де азайтады. Оны II-А, II-Б, IУ типті ГЛП-де тәулігіне 5-10 мг қолданады.

*Статиндердің жанама әсерлері.* Статиндер (вастатиндер) – қауіптілігі шамалы, жағымдылығы жақсы гиполипидемиялық дәрмектер. Бірақ бұлар кейде жанама әсерлер беруі мүмкін:

***1.*** *Бауырға әсері.* Статиндер бауыр жасушаларына жеке әсер етеді. Сод себептен науқастардың 1%-да қанда АлАТ жоғарылауы мүмкін (әсіресе дәрмекті жоғары дозада қолданса). Бұл жағдай статиндерді фибраттармен қоса пайдаланғанда жиі байқалады. Аталған бұзылыстар дәрмекті тоқтатқанда тез жойылады.

***2.*** *Бұлшықетке әсері.* Кейде бұлшықеттің ауырсынуы, әлсізденуі және қанда креатинфосфокиназа деңгейі жоғарылауы мүмкін. Бұлшықеттердің зақымдану қаупі статиндерді фибраттармен бірге қолданғанда жоға-рылайды.

***3.*** *Асқазан-ішек бұзылыстары:* жүрек айнуы, іштің қатуы, метеоризм.

***4.*** *Үйқының бұзылуы.* Көбіне лавастатин мен симвастатинді қолданғанда байқалады, правастатинмен емдегенде бас ауыруы мүмкін.

ГМГ-КоА-редуктаза ингибиторлары көмірсулар, пуриндер алмасуына әсер етпейді, сондықтан қантты диабетте, семіздікте, подаграда, симптомсыз гиперурикемияларда қолдануға болады.

*Фибраттар (фиброй қышқылының туындылары).* Бұлар холестеринен гөрі үшглицеридтерді басымдау азайтады, оған гемфиброзил (фенофибрат, безафибрат, клофибрат) жатады. Олар ТТЛП холестеринін 5-15%-ға азайтады.

Фибраттардың әсер ету механизмдері:

• АТТЛП құрамына кіретін үшглицеридтердің синтезін азайтады және АТТЛП ыдыратушы липопротеинлипазаның белсенділігін арттырады; осы әсерлерден қанда АТТЛП және үшглицеридтердің мөлшері азаяды;



• қаннан ТТЛП қармайтын рецепторлардың белсенділігін арттырады, сол себептен ТТЛП азаюы мүмкін, бірақ АТТЛП-ны азайтуына қарағанда бұл әсері шамалылау;

• фибраттардың кейбіреулері (фенофибрат, безафибрат) ГМГ-КоА-редукта-заны тежеп, холестерин синтезін азайтуы мүмкін деген болжамды пікір бар.

*Қолдану көрсетпелері:*

1) коронарлық патологиясы жоқ IIб типті ГЛП-сы бар науқастар (липидтық бұзылыстарының үштігі барлар: ЖТЛП холестерині төмен, ТТЛП холестерині жоғары, үшглицеридтері көбейген);

2) қандағы үшглицеридтер мөлшерінің шамадан тыс артуы (11,3 ммоль/л-ге дейін, одан артық); үшглицеридемия әсерінен дамушы жедел панкреатит ұстамаларын алдын алу мақсатымен;

3) аралық тығыздықты липопротеиндердің деңгейі жоғары III типті ГЛП (бұл типте қанда холестерин мен үшглицеридтердің деңгейі жоғары);

4) үшглицеридемиясы биік және ЖТЛП холестерині төмен, инсулинге тәуелсіз қантты диабеті бар науқастардың емінде.

*Гемфиброзил (лопид, гевилон)* – ертеңгі және кешкі тамақтан 30 минут бұрын 450-600 мг қабылдайды (тәуліктік дозасы – 900-1200 мг).

*Жанама әсерлері:*

1) бұлшықеттің зақымдануы (ауырсынуы, әлсіздік, қанда креатинкиназаның жоғарылауы), бұл жағдайда ем тоқтатылуы тиіс;

2) өт жолдарында тас түзілуін күшейтуі; холециститі бар науқастарға гемфиброзил қолданылмайды;

3) диспепсиялық бұзылыстар (жүрек айнуы, кейде құсу), іштің ауыруы;

4) бауыр функциясын нашарлату (бауыр патологиясында гемфиброзил қолданылмайды);

5) өте сирек лейкопения, тромбоцитопения, анемия дамуы мүмкін; бұлардың біреуі болғанда гемфиброзилді қолдануға болмайды.

*Липантил 200 М* – фенобраттың микроиондалған капсуладағы түрі, тез сіңіп, ұзақ әсер етеді. Оны күніне 200 мг бір рет кешкі тамақ кезінде ішеді. Ем бірнеше ай жүргізілуі тиіс. Дәрмекті ГЛП-ның IIА, IIБ, III және IV түрлерінде, әсіресе биік үшглицеридемияда, ТТЛП ХС аса жоғары болғанда қолданады.

Липантил 200 М қандағы жалпы холестеринді 19%, ТТЛП холестеринін 23%, үшглицеридтерді 35%, фибриногенді 24% азайтады және ЖТЛП холестеринін 22% көбейтеді.

*Клофибрат (мисклерон)* – фибраттар тобының алғашқы шыққан дәрмегі. 1963 жылдан бастап аса биік үшглицеридемияларда, кейде гипер-b-липопротеинемияда 0,5-1 г күніне 2 рет қолданады. Бірақ, соңғы уақытта өт тасы ауруына соқтыруынан және жүректен тыс себептерден өлім санын көбейтуінен қолданылмайтын болды.

*Ципрофибрат* – тәуліктік 100-200 мг дозада қолданады. Гемфиброзилге ұқсас жанама әсерлері бар.

Сонымен, қорыта айтқанда, фибраттар үшглицеридтердің деңгейі өте жоғары болғанда (IV тип гиперлипидемияда) және тұқым қуалай-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

тын гиперлипидемияның III типінде, қосарланған гиперлипидемияларда және үшглицеридтері биік қантты диабетте) қолданады. Бірақ, IV типті ГЛП-ны фибраттармен емдегенде ТТЛП холестерині көбейіп кетуі мүмкін. Бұл жағдайда фибраттарды өт қышқылдарының секвестранттарымен қоса қолдану керек деген тұжырым бар.

*Никотин қышқылы.* Никотин қышқылы суға еритін В топты витаминнің бірі. Оның гиполипидемиялық әсер ету механизмдері:

1) май тінінен май қышқылдарының түсуін азайтады, бауырда АТТЛП синтезін және қанда үшглицеридтер деңгейін төмендетеді;

2) ТТЛП-дің, ХС-ның синтезін және мөлшерін азайтады;

3) басқа гиполипидемиялық дәрмектерге қарағанда липопротеидтердің төмен тығыздықты түрлерін – (а) липопротеиннің мөлшерін азайтады. (а) ЛП ерекшелігі – оның құрамында В-100 апопротеиннен басқа ерекше (а) апопротеиннің болуы. Оның құрылымы фибринолиз жүйесінің негізгі компоненттерінің құрылымына ұқсайды. Сол себептен (а) ЛП көбеюі фибринолиз жүйесінің бұзылыстарына алып келеді. Коронарлық атеросклерозы бар адамдарда (а) ЛП деңгейі жоғары және атеросклероздық процестің тарау көлеміне тікелей тәуелді болады; сондықтан (а) ЛП-дер деңгейін төмендету емі үшін аса маңызды болып табылады;

4) фибринолиз жүйесінің белсенділігін арттырады;

5) ТТЛП-дің көлемін ірілендіріп, артериялардың интимасына енуін қиындатады;

6) нормолипидемияның өзінде де ЖТЛП холестеринін (антиатерогенді липопротеиндердің) көбейтеді. Басқа дәрмектерге қарағанда никотин қышқылының осы әсері басым болады.

*Никотин қышқылының беруі мүмкін жанама әсерлері:*

• бауыр функциясының бұзылысы; никотин қышқылымен емдеу алдында бауыр функциясын, әсіресе аланиндік трансаминазаны тексеріп алу керек; бауыр функциясының өзгерістері жиі кездеспейді, дәрмекті аса үлкен дозада қолданғанда болады, дозаны азайтқанда ол жойылады;

• асқазанды тітіркендіруі, сондықтан созылмалы гастрит, жара ауруы өршуі мүмкін;

• терінің қызаруы, қышуы, дененің ысу сезімі. Ол никотин қышқылының вазодилятациялық әсері бар простагландиндерді көбейтуінен болады. Терінің гиперемиясын азайту үшін, никотин қышқылын қабылдаудан 30 минут бұрын 325 мг аспирин ішуге болады;

• гипергликемияға әкелуі мүмкін, сондықтан қантты диабетте никотин қышқылын қолданбаған дұрыс; никотин қышқылын қолданғанда қандағы глюкозаны бақылап отыру керек;

• қанда несеп қышқылы жоғарылайды, сол себептен оны подаграсы бар науқастарға қолданбайды; никотин қышқылымен емдегенде қанда несеп қышқылын бақылау қажет;

• суправентрикулалық аритмиялар жиілену мүмкіндігі;

• сирек кездесетін жанама әсерлері: тері бетінде acanthosis nigricans – беті мақпал тәрізді қоңыр дақтардың пайда болуы; никотин қышқылын тоқтатқан соң акантоз өз-өзінен жойылады.

Никотин қышқылы келесі әдіспен беріледі. Емді 50 мг (1 таблеткадан) басында тәулігіне 1 рет кешкі тамақтан кейін ішуден бастайды.



Содан соң 50 мг х 2 реттен, әрі қарай – күніне 3 рет ішеді. Дозаны біртіндеп көбейтеді. Тәуліктік дозаны 3 г жеткізгенде холестериннің деңгейі едәуір төмендейді. Осы дозаға жету үшін 1 айдай уақыт кетуі мүмкін.

Дозаны ұлғайту жобасы:

бірінші аптада – 100 мг – 3 рет;
екінші аптада – 200 мг – 3 рет;
үшінші аптада – 400 мг – 3 рет;
төртінші аптада – 1000 мг – 3 рет.

Никотин қышқылын қабылдар алдында (әдетте 30 минут бұрын) 325 мг аспирин ішу керек және оны қабылдар алдында немесе қабылдағаннан кейін ыстық сусындарды, әсіресе кофені ішуге болмайды. Беттің қызаруы, дененің ысу сезімі, әдетте, 1 айдан кейін, дозаның ұлғаюына қарамастан, өз-өзінен басылады. Тәуліктік 3 г доза әсер етпегенде оны 4-5 г дейін ұлғайтады. Никотин қышқылын ГЛП-ның барлық түрлерінде қолданады және жағымды болса, емді көптеген айларға созуға болады. Никотин қышқылы подаграда, асқазан мен онекелішектің жара ауруында, созылмалы гепатитте, жүрек ырғағының бұзылыстарында қолданылмайды.

*Эндурацин* – әсері ұзартылған никотин қышқылының жаңа түрі, ол ішекте жақсы сіңіріледі, айтарлықтай жанама әсерлері жоқ. Дәрмек гиполипидемиялық, антиагреганттық әсер етеді және тәж артерияларын кеңітеді.

Эндурацинді мына схемамен қолданады:

бірінші аптада – 1 таблеткадан күніне 1 рет тамақтан кейін;
екінші аптада – 1 таблеткадан күніне 2 рет;
үшінші аптада – 1 таблеткадан күніне 3 рет.

Холестериннің деңгейі 1,5 айдан кейін қалпына келеді, емнің әсері 2 айға дейін созылады. Емді көптеген айлар жүргізуге болады.

*Пробукол (фенбутол, лорелко)* – гипохолестеринемиялық дәрмек, қанның жалпы холестерінін 15-20%-ға, ТТЛП холестерінін 8-15%-ға төмендетеді, бірақ сонымен қатар ЖТЛП холестерінін 25%-ға азайтады. Үшглицеридтердің деңгейіне мүлдем әсер етпейді.

*Пробуколдың әсер ету механизмі:*

1) ТТЛП құрамына еніп және холестерин эфирлерін тасымалдайтын белоктың мөлшерін арттырып, қанның ТТЛП мен холестериннен тазаруына септігін тигізеді;

2) антиоксиданттық әсер етеді және ТТЛП тамыр қабырғасына енуін тежейді;

3) тағаммен түсетін холестериннің сіңірілуін азайтады.

Пробуколды 500 мг күніне 2 рет тамақпен бірге қабылдайды. Гипохолестеринемиялық әсері 2 айдан соң білінеді. Дәрмек май тініне жиналып, біртіндеп қанға бөлінеді. Сондықтан оның әсері емді тоқтатқаннан кейін 6 айға дейін созылады.

Пробукол көбіне IIA типті ГЛП-да қолданылады. Оны гиполипидемиялық дәрмектердің барлығымен қосып қолдануға болады.

Статиндер пробуколдың гипохолестеринемиялық әсерін арттырады. Пробукол мына липидтік бұзылыстарда тиімді әсер етеді: жеңіл



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

холестеринемияда – 250 мг/л (6,5 ммоль/л), орта шамадағы үшглицеридемияда 250 мг/дл (2,8 мкмоль/л), ксантомотозда.

*Пробуколдың жанама әсерлері:*

• ЭКГ – Q-T аралығын ұзартуы, сол себептен ауыр қарыншалық аритмияларды туғызу мүмкіндігі, ем алдында Q-T аралықты анықтап, оны әр 3-6 айда бір бақылау керек. Пробуколды кордаронмен (ол да Q-T-ны ұзартатын) қатар қолдануға болмайды;

• диспепсиялық бұзылыстар (іштің кебуі, ауыруы, жүрек айнуы, кейде іштің өтуі).

*Пробуколдың қарсы көрсетпелері:*

• Q-T аралығының ұзаруына байланысты қарыншалық аритмиялар ("пируэт" типті тахикардия);

• қауіпті қарыншалық аритмияларға соқтыруы мүмкін жүрек ишемиялары-ның жиі ұстамалары;

• ЖТЛП холестеринінің бұрыннан төмен деңгейі (гипоальфахолестеринемия.

*Бензафлавин* – рибофлавин туындысы – $2^1$, $3^1$, $4^1$, $5^1$ – тетрабензоил-5-ацетил-1,5-дигидрорибофлавин. Дәрмектің $B_2$ витаминге тән қасиеттері бар: бауырда флавиндерді көбейтеді және митохондрийлерінің энергия алмасуын қалыпты күйге келтіреді. Сонымен бірге қанның глюкозасын, холестеринін, үшглицеридтері мен b-липопротеидтерін төмендетеді. Гиполипидемиялық әсері емнің 2-4-күндерінен басталады, холестерин деңгейі 23%, b-ЛП – 21%, үшглицеридтер – 30% төмендейді және бұл әсер ем біткенше сақталады. Бензафлавин ішке 0,04-0,06 г күніне 1-2 реттен беріледі. Дәрмектің жағымы жақсы, жанама әсерлері жоқ, емді бірнеше ай жүргізеді.

*Ішек қуысында холестериннің сіңірілуін тежейтін дәрмектер*

*Өт қышқылдарының секвестранттары.* Бұл дәрмектер – аниональмастырушы шайырлар. Ішекте өт қышқылдарымен байланысады, комплекс түзіп, оларды өт құрамынан тартып алады (секвестерлейді). Сондықтан өт қышқылдарының кері сіңірілуі бөгеледі де нәжіспен бөлінуі артады. Бауырға оралатын өт қышқылдарының мөлшері азаяды. Жойылған өт қышқылдардың орнын толтыру үшін, олардың синтезіне шикі зат ретінде холестерин коп мөлшерде жұмсалады. Холестериннің қажетті мөлшерін қамтамасыз ету үшін гепатоциттерге күш түседі. Бұларда холестеринді қаннан қармайтын рецепторлардың саны көбейеді. Рецепторлар төмен тығыздықты холестерин тасушы липопротеиндермен әрекеттесіп, оның құрамындағы холестеринді өт қышқылдарының синтезіне жұмсауға алып қалады.

Өт қышқылдарының секвестранттары қанға сіңбейді, тек ішекте әсер етеді; басқалай жанама әсерлері байқалмайды. Бұл дәрмектердің айтарлықтай зияны болмағандықтан, кейбір авторлар гиперлипидемияның емін осы дәрмектерден бастауды ұсынады.

*Холестирамин* – полистериндік аниональмастырушы шайырдың хлорлы сутегі тұзы, суға ерімейтін ұнтақ. Оны алдымен сұйықтыққа (суға, сорпаға, шырынға) араластырып, тәулігіне 4 г-нан 24 г-ға дейін қабылдайды. Тәуліктік дозаны 8-16 г-нан екіге (4-8 г), ал 24 г тәуліктік дозаны 3-4-ке бөліп ішкізеді.



*Болуы мүмкін жанама әсерлері:* метеоризм, жүрек айнуы, іштің қатуы, сиректеу – іштің өтуі. Дозасын біртіндеп көбейтсе жанама әсерлері онша білінбейді. Іш қата бастаса, сусын мен клетчаткаға бай тағамдарды көбейту керек. Оның гипохолестеринемиялық әсері бір айдан кейін білінеді, ТТЛП ХС 23%-ға төмендетуі мүмкін.

1984 жылы ЖИА бар науқастарды холестираминмен 5 жыл емдеудің нәтижелері жарияланды. Емнің алдында және соңында коронарография жасалған. Холестирамин қабылдаған адамдарда тәж артериялары стенозының күшеюі сиректеу болған. Холестираминді ұзақ уақыт (айлап, жылдап) қабылдау қауіпсіз және нәтижелі саналады.

*Колестипол* – аниональмастырушы шайырдың бірі, алғашқы дозасы – 1 өлшеулі қасық немесе пакет (5 г), күніне 2 рет, әрі қарай көбейтіп, дозасын максимальді деңгейге жеткізеді – 15 г-нан тәулігіне 2 рет. Кейбір адамдарда бұдан аз доза жақсы гипохолестеринемиялық әсер беруі мүмкін, сондықтан емді бұдан аздау дозадан бастап көруге де болады: тәулігіне 1/2 немесе 1 пакеттен), әрі қарай дозасы біртіндеп көбейтіледі. Жанама әсерлері холестираминдікімен бірдей.

Ескеретін жағдай – өт қышқылдарының секвестранттары тек қана жалпы холестериннің және ТТЛП холестеринінің деңгейін төмендете отырып, үшглицеридтердің деңгейін жоғарылатуы мүмкін. Сол себептен бұл дәрмектерді үшглицеридтері қалыпты, тек холестерині жоғарылаған, яғни II-А типті ГЛП-сы бар адамдарға ғана қолданған тиімді.

Ал холестеринмен бірге үшглицеридтері жоғарылаған адамдарға холестираминді үшглицеридтерді төмендететін дәрмектермен бірге қолдану керек. Өт қышқылдары секвестранттарын үлкен дозада ұзақ қолданғанда майға еритін витаминдер қорытылмауы мүмкін (А, Д, К және фолий қышқылы).

*Полиспонин (диаспонин)* – жапон диаскореясының түбірі мен тамырларынан жасалған құрғақ экстракт, құрамында холестерин сіңірілуін бөгейтін, суға еритін стероидтың сапониндері бар. Таблетка түрінде 0,1-0,2 г күніне 3 рет тамақтан кейін беріледі. Емді циклмен жүргізеді – 20-30 күн қабылдап, 7-10 күннен үзіліс жасап. Болуы мүмкін жанама әсерлері: тәбеттің жойылуы, жүрек айнуы, терінің қышуы, тершеңдік. Полиспониннің гипохолестеринемиялық әсері шамалы.

*Трибуспонин* – стероидтық сапониндердің қоспасы. Таблеткада 0,1 г күніне 3 реттен, тамақтан кейін 3 апта беріп, 4-5 күндік үзіліс жасайды. Содан соң ем циклын қайталайды. Ем курсы – 3-4 ай. 3-4 ай үзіліс жасаған соң қажет болса, емді қайталайды. Кейбір жағдайларда бір реттік дозаны 0,2 г дейін көбейтеді. Жанама әсерлері полиспонинге ұқсас. Гипо-холестеринемиялық әсері айтарлықтай.

*Гуарем* – өсімдік жаратылысты табиғи тағам қоспасы – гиацинттік ірі бұршақ дәндерінің эндоспермасынан алынған клетчатка (суға еритін полисахарид-галактаман). Гуар талшықтары суға тигенде ісініп, тұтқыр кілегейге айналады. Ас қорыту жолында сіңбейді, ішек бактерияларының әсерінен ыдырап, қысқа тізбекті май қышқылдарына айналады. Дәрмек, асқазанның тағамнан босауын және тағамның ас қорыту жолдарында болу уақытын ұзартады. Ішек өзегінде желе тәрізді заттың



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

болуы абсорбция процесін тежейді және гуарем өт қышқылдарымен байланысып, оларды өзімен бірге ала шығады. Екіншіден, тамаққа тою сезімін туғызып, төбетті төмендетеді. Сол себептен адам жүдейді, осының барлығы холестериннің азаюына септігін тигізеді.

Сонымен бірге гуаремнің ішекте көмірсулардың сіңірілуін тежеу арқылы гипогликемиялық әсер етуі байқалған.

Гуарем ақшыл сары түсті түйіршіктер түрінде 5 грамдық қалташада шығарылады. Алғашқы аптада дәрмекті 1/2 пакеттен (2,5 г) күніне 2-3 рет қабылдайды. Бір аптадан кейін оны 5 г-нан күніне 3 рет, жақсы көтеретін болса, тіпті 5 реттен қабылдайды. Түйіршіктерді тамаққа араластырып ішуге де болады. Гуаремнің бір пакетін міндетті түрде 1 стакан сумен ішіп жіберу керек (оның ішекте езіліп ісінуіне су қажет). Дәрмек жағымды болса, емді 3-4 ай жүргізеді. Гуарем жалпы холестеринді 10-15%, ал ТТЛП ХС – 10-20% азайтады. Гуареммен монотерапия холестерин деңгейін толық төмендетпейді, онымен бірге басқа гиполипидемиялық дәрмекті қолдану керек. Гуаремді гемофиброзил, левастатин немесе безофибратпен қоса қолданғанда холестерин деңгейі едәуір төмендейді.

*Болуы мүмкін жанама әсерлері:* метеоризм, ішектің ауыруы, жүрек айнуы, құсу, іш өтуі. Бұл әсерлер ішек ішінде осмостық қысымның жоғарылауынан, дәрмектің ыдырағаннан кейін газға, май қышқылдарына айналуынан және бактериялардың көбеюінен болады. Аталған әсерлер сирек, емді бастау кезінде байқалады, кейін өз-өзінен жойылады. Гуарем көбіне II-А типті ГЛП-да тиімді әсер етеді.

***Тығыздығы жоғары липопротеидтерді көбейтетін липидтер алмасуының корректорлары***

*Эссенциале* – құрамына эссенциалық фосфолипидтер – қаныққаған май қышқылдары, $B_6$, $B_{12}$, никотинамид, натрий пантотенаты кіретін комплекстік дәрмек. Эссенциале холестерин катаболизмін күшейтеді, II-А, II-Б типті ГЛП-да ең жақсы әсер етеді; 2 капсуладан күніне 3 реттен 2-3 ай бойы беріп, жылына 3-4 рет ем курсын жүргізеді.

Соңғы жылдары эссенциалық фосфолипидтерінің ЖТЛП-дің артериялар қабырғасынан холестеринді алып шығу қасиетін арттыратындығы анықталған (эссенциале ЖТЛП-дің антиатерогендік, холестеринакцепторлық және холестерин тасымалдаушылық қасиетін арттырады).

*Липостабил* – әсері эссенциалеге жақын дәрмек. Гипохолестеринемия мен гипертриглицеридемияның емінде, әсіресе II-А және II-Б типті ГЛП-ларда көбірек қолданады. Әдетте, 1-2 капсуладан күніне 3 реттен 3 ай беріледі (1 капсуласында эссенциалық фосфолипидтердің 300 мг, теофиллиннің 50 мг болады). 1 ампуласында (10 мл) 500 мг эссенциалық фосфолипидтер, 4 мг – $B_6$ витамині, 2 мг – монофосфаты бар. Осы топтағы дәрмектер бауырдың липопротеидтер алмасуына қатысты функциясын жақсартады.

Атеросклероздың емінде қанның ТТЛП ХС-ін және жалпы холестеринді ең күшті төмендететін статиндер, әсіресе симвастатин. ЖТЛП холестеринін ең көп жоғарылатын – никотин қышқылы.

*Баллансы келтірілген витаминдік комплекстер.*

Атеросклерозға шалдыққан науқастарға поливитаминдік терапияны жүргізген тиімді. Витаминдер атерогендік липопротеиндердің



катаболизмін арттырады және миокардта, бауырда, бас миында метаболизмдік процестердің жақсаруына септігін тигізеді.

Атеросклерозда поливитаминдерді қолдану мына жағдайларға негізделген:

- атеросклерозы, ЖИА бар науқастардың витаминдерге мұқтаждықтың жоғарылауы;
- құрамына витаминдер кіретін ферменттер белсенділігінің төмендеуінен организмде пирожүзім, сүт қышқылдарының артуы;
- липидтер, белок алмасуының бұзылысы, липидтердің аса тотығуының күшеюі;
- ЖИА-да миокардтың жиырылу функциясының төмендеуі.

***N28 кесте. Гиполипидемиялық дәрмектерді гиперлипидемияның түріне қарай таңдау жобасы (Атеросклерозды зерттеудің Халықаралық қоғамы).***

| Дәрмек | ГЛП-нің типі | Әсері |
|---|---|---|
| ***Өт қышқылдарының секвестранттары*** : холестирамин, колестипол | II-А | ТТЛП-ің холестеринін азайтады |
| ***Фибраттар:*** гемфиброзил, фенофибрат, безафибрат, клофибрат, ципрофибрат | II-В, III, IV, V | Үшглицеридтерді азайтады, ТТЛП холестеринін шамалы төмендетеді және ЖТЛП холестеринін көбейтеді. |
| ***ГМГ-КоА-редуктазаның ингибиторлары (статиндер)*** Ловастатин Симвастатин Правастатин Флувастатин | II-А, II-В | Холестерин мен үшглицеридтерді азайтады және ЖТЛП холестеринін едәуір көбейтеді |
| Никотин қышқылы | II-А, II-В, IV,V | ТТЛП холестеринін, үшглицеридтерді азайтады, ЖТЛП холестеринін шамалы көбейтеді |
| Пробукол | II-А, II-В | ТТЛП және ЖТЛП холестеринін төмендетеді |

Поливитаминдік емді қолдануға ыңғайлы поливитаминдермен ("Ундевит", "Декамсвит", "Олиговит", "Фортевит", т.б.) 1-2 айлық курстармен жылына 3-4 рет қайталайды (әсіресе тағамда витаминдер тапшылығы болатын маусымдарда).

*Энтеросорбенттер.* Бұл әдіс экзогенді және энтероциттерде жаңадан синтезделген холестериннің энтеросорбенттердің бетіне шөгуі арқылы, организмнен шығарылуына негізделген. Көбіне қолданылатын көмірсу энтеросорбенттері, ИГИ, СКНП-1, СКНП-2 тәулігіне 60 г



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

үшке бөліп, тамақтан 2 сағат өткен соң ішкізеді. Ем курсы – 4 апта. Атерогенді липопротеиндер деңгейін бір қалыпта тұрақты төмендетіп ұстау үшін энтеросорбенттермен емдеу курсын жылына 3-4 рет қайталайды.

*ТТЛП-аферез* – қаннан төмен тығыздықты липопротеидтерді алып шығу тәсілі. Бұл кезде осы емнің неше түрлі әдістері қолдануда.

Fuch (1983) қышқылды ортада ТТЛП-ді гепаринмен преципитациялау арқылы алу әдісін ұсынған. ТТЛП шөгіндіге айналған соң, оны арнайы фильтрмен сүзіп алады, ал тазартылған плазманы бикарбонаттық мембранадан өткізіп pH- қалпына келтірген соң, науқасқа қайтарып құяды. Бұл тәсіл қандағы ТТЛП-дің 90% алып тастауға мүмкіндік береді.

Jupien (авторлармен бірге, 1990) арнайы сорбент –гепаринагараза-ны қолдану арқылы ТТЛП-ді алып тастау әдісін ұсынған.

1982 жылы Stoffel (авторлармен бірге) атерогенді липопротеиндерді иммундық байланыстырып алу – ЛП-иммуносорбция әдісін тапқан. Науқастың қанын плазмофильтрмен немесе центрифугалық типті плазмосепаратормен плазмаға және жасушаларға айырады. Содан соң плазманы иммуно-сорбциялық колонкадан өткізеді. Иммуносорбциялық колонка – ТТЛП-ға қарсы моноспецификалық поликлональдік антиденелермен ковалентті бай-ланысқан агарозаның ісінген гелі болып табылады. Иммуносорбциялық колонкадан өткізіліп, ТТЛП-ден тазартылған плазманы жасушаларымен қосып, науқасқа қайтарып құяды. ТТЛП-аферезін, арасына 1-2 аптадан салып, қайталайды. Бұл әдіс атеросклероздың дамуында аса маңызды ТТЛП, холестериннің, айналымдағы иммундық комплекстердің деңгейін едәуір азайтады.

Соңғы кезде әсері күшті ТТЛП сорбентінің жаңа түрі – апо-b-декстран сульфаты қолданылуда. Tatami (авторлармен бірге, 1992) декстран-сульфатымен ТТЛП-аферезін 2 жыл бойы жасаған науқастардың 37,8% коронарлық атеросклероздың регрессиясын байқаған.

Жапон ғалымдары (Mabuchi et al, 1989, Jokogama et al, 1986) каскадты плазмафильтрация әдісін енгізген. Шеттік венаға салынған катетер арқылы қан, кәдімгі плазмасепаратор тәрізді істейтін бірінші фильтрден өтіп екі фракцияға айырылады (плазмаға және жасушаларға). Содан кейін плазманың бір өзі екінші фильтрден өткізіліп, тек қана атерогенді липопротеидтерден тазартылады, ал антиатерогенді ЖТЛП екінші фильтрден кідірмей өтеді де, плазманың құрамында қалады. Осылайша тазартылған плазма эритроциттерімен және басқа компоненттермен бірге адамның өзіне қайтарылады. Каскадалық плазмафильтрация жалпы холестерин мен ТТЛП холестеринінің 55%-ын алып тастауға мүмкіндік береді.

Гиперлипопротеинемияны емдеу үшін плазмаферезді де қолдануға болады. Бұл ем тәсілі жақсы әсер бергенімен, қымбаттығына, плазмамен бірге пайдалы заттардың жойылуына, белок орнын толтыру үшін альбуминді қажет етуінен сирек қолданылады.

Атерогенді дислипопротеинемиялардың емінде аталған эфференттік ем тәсілдерін кең қолдану қажет. Экстракорпоральдік тазарту әдістерімен бірге гиполипидемиялық медикаменттік ем және диетотерапия жүргізілуі тиіс.



*Санаторлық-курорттық ем* – атеросклерозда жүргізілетін комплексті емнің маңызды шараларының бірі. Санаторий мен курорттың басты емдік факторлары: климат, теңіз ауасы, емдәм, минеральды сулар, фитотерапия, теңізге шомылу, терренкур, физиотерапия, бальнеотерапия, дене жаттығулары бұл аурудың барысына өң әсер етеді. Емге жолдаған кезде науқастың жалпы жағдайы, церебральдік атеросклероздың, ЖИА-ның, аяқ артериялары зақымдануының болуболмауы ескеріледі. Санаторлық-курорттық ем ең жылы маусымдарда (жазда, күздің басында) жақсы әсер етеді.

## Жүрек ишемия ауруы (ЖИА)

ЖИА – тәж артериялары атеросклерозынан, тәж қан ағымы мен миокардтың оттегіге сұранысының арақатынасының бұзылысынан дамитын жүректің жедел немесе созылмалы зақымдануына алып келетін процесс.

"Жүрек ишемия ауруы" (синонимі "жүректің коронар ауруы" – ЖКА) термині ДДҚ сарапшыларының ұсынысымен 1962 жылдан бері қолдануда. "Ишемия" – ischamia, грекше isho – тоқтату, бөгеу; haima – қан сөздерінен құралады.

***Этиологиясы.***

*1. Тәж артериясының атеросклерозы.* ЖИА-мен ауыратын адамдардың 95%-да тәж артерияларында, проксимальді бөліктерінде басым, атеросклероздық процесс табылады. Ең жиі сол тәж артериясының қарыншааралық тармағы, сиректеу оң тәж артериясы, одан кейін сол тәж артериясының айналмалы тармағы зақымданады.

*1. Тәж артериясының түйілуі.* Тамырлардың түйілуі селективті коронаро-графия көмегімен дәлелденген. Тәж артериялары көбіне атеросклероздың салдарынан түйіледі. Атеросклероз, тамырлар реактивтілігін күшейтуінен, олардың түрлі әсерлерге сезімталдығын арттырады. Атеросклерозбен зақымданған тәж артериялары түйілгенде өзегі тарылады, бұл кезде коронарлық обструкцияның көлемі 75% ұлғайып, ЖИА-ның клиникалық белгілерін туындатады.

Этиологиясымен қатар ЖИА дамуының қауіпті ықпалдарын айырады.

*ЖИА дамуының қауіпті ықпалдары:*

Қауіпті ықпалдарды бұл кезде 4 топқа (категорияға) айырады:

1-ші категория – жойылған жағдайда ЖИА даму қаупі нақты азаятын қауіпті ықпалдар (темекі тарту, дислипидемия, артериялық гипертония);

2-ші категория – коррекция жасаған жағдайда ЖИА даму қаупі едәуір азаятын қауіпті ықпалдар (қантты диабет, гиподинамия, дене массасының жоғарылауы, менопауза және постменопаузалық кезең, жоғары тығыздықты липопротеидтер холестерин деңгейінің төмендеуі және үшглицеридтер деңгейінің жоғарылауы);

3-ші категория – коррекция жасағанның өзінде ЖИА даму қаупі айтарлықтай азаймайтын қауіпті ықпалдар (алкогольді ішімдіктер, психоэмоциялық күйзелістер, гипергомоцистеинемия);

4-ші категория – ЖИА-ның коррекция жасауға келмейтін қауіпті ықпалдары (еркек жыныс, 40-тан асқан жас, тұқым қуалаушылық).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*1-категория – жойылған жағдайда ЖИА даму қаупі нақты азаятын ықпалдар:*

*1.Темекі тарту* (күніне ең кемі 1 данадан үнемі шегу). Темекі тарту жүрек-тамыр ауруларынан өлімді 50% арттыратыны және өлім санының шегілген темекінің мөлшеріне тікелей тәуелділігі дәлелденген. Темекі түтініндегі никотин, бензол, аммиак, көмір қышқыл газы, т.б. улы заттар тромбоциттердің агрегациялық қасиетін күшейтеді, тығыздығы жоғары антиатерогенді липидтердің деңгейін төмендетеді және тәж артерияларының түйілуіне септігін тигізеді.

*2.Дислипидемия.* Бұл ұғымға липидтер алмасуының келесі өзгерістері жатқызылған: *гиперхолестеринемия* (ашқарындағы жалпы холестериннің 250 мг/дл немесе 6,5 ммоль/л шамасындағы немесе одан артық деңгейі); *гипертүшглицеридемия* (қандағы үшглицеридтердің 200 мг/дл немесе 2,3 ммоль/л шамасындағы немесе одан артық деңгейі); 34 мг/дл немесе 0,9 ммоль/л төмен *гипоальфахолестеринемия;* болмаса аталған факторлардың қосарлануы;

Қазіргі кезде холестериннің келесі деңгейлерін айырады:

- *керекті* – <5,20 ммоль/л; ең тиімдісі- 5 ммоль/л;
- *аралық* – 5,20-6,18 ммоль/л;
- *жоғары* – > 6,21 ммоль/л.

ЖИА дамуына басым әсер ететін – төмен тығыздықтықты липопротеидтердің холестерині (ТТЛП ХС).

ТТЛП ХС деңгейлері келесі түрде бөлінген:

- *керекті* – <3,36 ммоль/л;
- *аралық* – 3,36-4,11 ммоль/л;
- *жоғары* – >4,11 ммоль/л .

ЖИА біріншілік және екіншілік алдын алу жолында қан липидтерінің келесі мақсатты деңгейлері ұсынылған:

- *жалпы холестерин* – <5 ммоль/л;
- *ТТЛП холестерині* – <3 ммоль/л;
- *ТЖЛП холестерині* – > 1ммоль/л;
- *ЖХС/ТЖЛП ХС арақатынасы* – <4,0.

*3. Артериялық гипертензия:* АҚ 160/95 мм сын.бағ. және одан да жоғары немесе гипотензиялық дәрмектерді қабылдап жүрген адамдардың анамнезінде гипертензияның болуы. Артериялық гипертония болғанда ЖИА даму қаупі 3 есе жоғарылайды. Артериялық қысымның 5-6 мм.сын.бағ. төмендеуінің өзі ЖИА даму қаупін 15%, ал өлім қаупін 42% азайтады.

*2-категория – коррекция жасаған жағдайда ЖИА даму қаупі едәуір азаятын қауіпті ықпалдар*

*1. Қантты диабет.* Қантты диабетпен сырқаттанатын науқастарда ЖИА 3-7 есе жиі кездеседі және өлімінің негізгі себебі болып табылады. Қантты диабет болған жағдайда атеросклероз және ЖИА шамамен, 10 жыл ерте басталады.

2. *Гиподинамия* (физикалық белсенділіктің төмендігі) – отырып істейтін жұмыс және жұмыстан тыс уақытты да белсенді өткізбеу (жаяу жүрмеу, спортпен шұғылданбау, дене қызметімен айналысатын уақыттың аптасына 10 сағаттан кем болуы); дене қимылы аз адамдарда ЖИА 2 есе жиі дамиды.



*3. Дене массасының жоғарылауы.* Дененің массасы қалыпты болса, Кетле индексі 20-25-тен аспайды; I-II дәрежелі семіздікте Кетле индексі 25-тен артық, бірақ 30-дан кем болады; III дәрежелі семіздікте Кетле индексі 30-дан артық; Кетле индексі 29 немесе одан артық болса-ЖИА даму қаупі 3 есе жоғарылайды. Семіздік өзге қауіпті факторлардың әсерін арттырады. Ең қауіптісі – майдың құрсаққа жиналуы (семіздіктің абдоменальдік түрі).

*4. Менопауза және постменопаузалық кезең.* Аналық бездің қалыпты функциясы әйелдер организмін ЖИА дамуынан сақтайды деген ұғым бар. Постменопаузалық кезеңде эстрогендердің азаюы атеросклероздың дамуын тездетеді. Қазіргі кезде көптеген елдерде постменопауза кезеңіндегі әйелдерге эстрогендік гормондарды аз дозада орынбасушы ем ретінде қолдануда, бірақ бұл емнің ЖИА дамуын алдын алудағы тиімділігі нақты дәлелденбеген.

***1. Қан құрамындағы жоғары тығыздықты липопротеидтер холестерин деңгейінің төмендеуі және үшглицеридтер деңгейінің жоғарылауы.***

Жоғары тығыздықты липопротеиндердің төмендеуі және үшглицеридтердің қандағы биік деңгейі ЖИА дамуының қауіпті факторы ретінде қаралады. ЖТЛП ХС 1 мг% төмендеуі ЖИА даму қаупін 3-4% арттырады. ЖИА даму қаупін ең нақты көрсететін – ТТЛП ХС мен ЖТЛП ХС арақатынасы. Бұл көрсеткіштің 1 бірлікке төмендеуі (мысалы статиндердің көмегімен) миокард инфарктының дамуын 53% азайтады

Атеросклероз бойынша Еуропалық қоғамның мәліметтеріне сай ЖТЛП ХС деңгейіне байланысты ЖИА даму қаупінің келесі арақатынасы берілген:

***N29 кесте. ЖТЛП ХС деңгейіне қарай ЖИА-ның даму қауіптілігі***

| ЖТЛП ХС деңгейі | Қауіптілік деңгейі | | |
|---|---|---|---|
| | Нольдік | Орташа | Жоғары |
| Еркектер, ммоль/л | >1,45 | 0,90-1,45 | <0,90 |
| Әйелдер, ммоль/л | >1,68 | 1,15-1,68 | <1,15 |

*3-ші категория – коррекция жасағанның өзінде ЖИА даму қаупі айтарлықтай азаймайтын қауіпті ықпалдар;*

*1. Алкогольді ішімдіктер.* Алкоголь жүрек-тамыр жүйесіне күрделі әсер етеді. Салынып ішкен жағдайларда жүрек-тамыр ауруларынан өлім көбейеді, ал шамалы мөлшердегі ішімдіктің бұл саладағы әсері толық анықталмаған.

*2. Ауыр психоэмоциялық күйзелістер, тұлғаның А типті психикалық ерекшелігі (стресскоронарлық профиль);* жанұяда немесе коллективте түсіністіктің жоқтығы, стрестік жағдайлар, тұлға мінезінде стресс-коронарлық профильге тән қасиеттердің болуы – ашушандық, депрессияға, агрессияға, үрейленуге бейімділік катехоламиндердің көп мөлшерде бөлінуіне септігін тигізеді. Осыдан жүрек-тамыр жүйесінде қалыптасатын өзгерістер ЖИА дамуына немесе оның өрістеуіне түрткі болады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*3. Гипергомоцистеинемия.* Гомоцистеиннің қандағы жоғары деңгейі ЖИА даму қаупін арттырады. Бұл жағдай $B_6$, $B_{12}$, фолий қышқылы дефицитінде немесе туа біткен алмасу бұзылыстырынан болады. Гомоцистеиннің көбеюі егде жастағылардың 20 %-да анықталады.

*4-категория – коррекция жасауға келмейтін ЖИА дамуының қауіпті факторлары.* Бұл топтағы ықпалдар ЖИА дамуына септігін тигізеді, бірақ коррекциялауға немесе жоюға келмейді.

*1. Еркек жыныс* (әйелдерге қарағанда ер адамдарда ЖИА жиі және ертелеу пайда болады).

*2. 40-тан асқан жас* (жас ұлғайған сайын, әсіресе 40-тан аса ЖИА даму қаупі жоғарылайды);

*3. Тұқым қуалаушылық* (әке-шешесінде 55 жасқа дейін ЖИА, артериялық гипертонияның және олардың асқынуларының болуы); липидтер алмасуының тұқымға байланысты ерекшеліктері.

ЖИА дамуында *артериялық гипертензия, гиперхолестеринемия және темекі тарту* "үлкен үштік" аталатын ең қауіпті факторлар болып табылады.

***Патогенезі.*** ЖИА-ның негізгі патофизиологиялық механизмі – мио-кардтың оттегіге сұранысы мен тәж қан ағымымен оттегіні тасымалдау мөлшерінің арасындағы сәйкессіздік. Сәкессіздікке әкелетін себептер:

*1. Тәж артерияларының атеросклерозға байланысты органикалық обструкциясы* (тамырлар қабырғасының атерогенді липопротеиндермен инфильтрациясы, атеросклероздық түймедақтың немесе тромбтың түзілуінен тарылуы, фиброзға ұшырауы.

*2. Атеросклерозға ұшыраған тәж артерияларының түйілуіне байланысты динамикалық (өтпелі) обструкциясы.* Артерияның түйілген кездегі тарылу деңгейі оның органикалық зақымдану деңгейіне тәуелді. Түйілген кезде стеноз критикалық деңгейге – 75%-ға дейін жетіп, күштемелік стенокардияның ұстамасын туғызуы мүмкін.

Тәж артериясының парасимпатикалық және симпатикалық иннервациясы жүрек өрімінен қамтамасыз етілген.

Холинергиялық нервтердің қозуынан тәж артериялары кеңиді, симпатикалық нерв жүйесі a- және b-адренорецепторлар арқылы тәж артерияларына әртүрлі – түйілту, кеңіту әсер етеді. a-Адренорецепторлар көбіне постсинапстық жасушаларда, ал $a_2$-адренорецепторлар басым пресинапстық жасушаларда орналасқан. Тәж артериясының ірі тармақтары $a_1$-адрено-рецепторлармен, ал ұсақ тармақтары басым $a_2$-адренорецепторлармен қамтамасыз етілген. a-Адрено-рецепторлардың қозуынан тәж артериялары түйіледі. Норадреналиннің әсерінен $a_1$-адренорецепторлар, ал адреналиннің әсерінен $a_2$-адренорецепторлар қозады.

Бета-адренорецепторлар да екі түрге бөлінеді: $b_1$-рецепторлар басым жүректе, ал $b_2$-рецепторлар бронхтардың бұлшықетінде және тамыр қабырғаларында қалыңдау орналасады. $b_1$-Рецепторлардың қозуы жүрекке стимулдаушы әсер етеді; $b_2$-рецепторлардың қозуынан бронхтар мен тамырлар, соның ішінде тәж артериялары кеңееді.

Сонымен қатар, тамырлардың қабырғасында адренергиялық немесе холинергиялық жүйеге қатысы жоқ нерв талшықтары табылған.



Бұлардың медиаторлары болып табылатын пептидтер (Р-субстация, нейротензин). Аталған медиаторлар ас қорыту жолында, бронхтардың бойында, мұрында, өт жолдарында орналасқан кейбір эндокриндік жасушаларда түзіледі.Р-субстация және нейротензин тікелей немесе гистамин, симпатикалық нерв талшықтары арқылы тамырларды тарылтады. Бұлардан басқа, арахидон қышқылының кейбір метаболиттері – $PgF_2a$, лейкотриендер ($LTC_4$ және $LTD_4$) және серотонин тәж артериясының түйілуіне әкеледі.

*3. Миокардтың оттегіге сұранысы күшейгенде атеросклерозға ұшыраған артериялардың кеңуге шамасының келмеуі.* Қалыпты жағдайда миокардтың оттегіге сұранысы күшейгенде тәж артериялары кеңейеді. Өйткені қан ағымы тапшы кезінде, оттегінің жетіспеуінен, миокард анаэробтық метаболизмге ауысады. Анаэробтық гликолиздің нәтижесінде түрлі вазодилятациялық әсерлі метаболиттер – аденозин, сүт қышқылы, инозин, гипоксантин жиналады. Осылардың әсерінен тәж артериялары кеңіп, миокардқа оттегінің келуін арттырады, ал ЖИА-да атеросклерозбен зақымданған тамырлар атап өткен вазоактивті заттардың әсерінен кеңуге шамасы келмейді.

*4. Эндотелийлік факторлардың ролі.* Эндотелийде тамыр тарылтатын (эндо-телиндер) және кеңітетін эндотелийлік (вазодилятациялық) босаңсытқыш фактор – ЭБФ түзіледі. Қалыпты жағдайда бұл заттардың арасында тепе-теңдік сақталады.

Эндотелиндердің (ЭТ-1, ЭТ-2, ЭТ-3) вазоконстрикциялық әсері тегіс салалы бұлшықет жасушасында кальцийдің мөлшерін арттыру арқылы жүзеге асырылады. ЭТ-1 қазіргі кезде ең күшті вазоконстриктор болып саналады, оның тамырды тарылту қуаты ангиотензин II-ден 30 есе артық.

Простациклин $PgJ_2$ аденилатциклаза-цАМФ жүйесінің белсенділігін арттыру арқылы тамырларды кеңітеді. Оның бұдан басқа түрлі жағымды әсерлері анықталған: тромбоциттер агрегациясын тежеу, ерте сатысында инфарктың көлемін шектеу, антиатеросклероздық әсері т.б. Атеросклерозбен зақымданған артериялардың эндотелийінде $PgJ_2$, ЭБФ синтезі азаяды. Бұл жағдай ЖИА-ның дамуына септігін тигізетіндігі сөзсіз..

Эндотелийлік босаңсытқыш (вазодилятациялық) фактор (ЭБФ), негізінде азот оксиді (NO) болып табылады. Ол эндотелийлік жасушаларда NO-синтетазаның қатысуымен l-аргинин аминоқышқылының метаболизмінен түзіледі. ЭБФ цГМФ-тәуелді протеинкиназа арқылы миозин тізбектерін дефосфорлау жолымен тегіс салалы бұлшықет талшықтарын босаңсытады. Қалыптыда эндотелийлік жасушаларда ЭБФ-ның базальді секрециясы үнемі жүріп отырады, сондықтан тамырлардың түйілуіне жол берілмейді.

ЖИА-да, гиперхолестеринемия, артериялық гипертензия, тромбоз жағдайларында немесе темекі тартқанда тамырды тарылтатын, кеңітетін және антиагреганттық заттардың арасындағы тепе-теңдік бұзылады, коронароспазмды туғызатын және тромбоциттердің агрегациясын күшейтетін заттардың басымдылығы артады.

*5. Тромбоциттер агрегациясының күшеюі.* ЖИА-да тромбоциттердің агрегациясы әрдайым күшейген, көбіне тәж артерияларының тармақ-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

талған аймақтарында микроагрегаттар түзіледі. Содан микроциркуляция бұзылады, ишемия ауырлайды. Тромбоциттер агрегациясының күшеюіне олардан бөлінетін тромбоксанның көбеюі және антиагрегаттық әсерге ие простациклиннің азаюы септігін тигізеді.

*6. Миокардтың оттегіге сұранысының күшеюі.* ЖИА-да миокардтың оттегіге сұранысы мен оны тәж артерияларымен тасымалдау мөлшерінің арасындағы қайшылыққа келесі жағдайлар әкелуі ықтимал:

а) қарқынды дене қызметі;

ә) эмоциялық стресс (бұл кезде бөлінетін катехоламиндер коронароспазмды, гиперкоагуляцияны туғызады және жүрекке уытты әсер етеді);

б) жүректің жиырылу қуатының төмендеуі (мұндайда диастола соңы қысым жоғарылайды, сол қарыншаның көлемі ұлғаяды, миоардтың оттегіге сұранысы күшейеді).

*7. "Тәжаралық ұрлық" феномені пайда болуы.* Тәж артерияларында стеноздаушы атеросклероздың әркелкі тарауынан және коллатеральдардың дамуынан, күш түсу кезінде, вазодилятациялық қасиеті сақталған зақымданбаған артерияларға қанның келуі ұлғаяды, ал стеноз ошағынан кейін таралған артерияларға қанның келуі одан сайын азайып, миокардтың ишемиясына әкеледі.

*8. Коллатеральдік қанағымның кемістігі.* ЖИА-да коллатеральдардың дамуы қанағымның тапшылығын біршама компенсациялайды. Коллатеральдар дамып үлгермеген жастау шақта ЖИА-ның барысы да ауыр, кейде қатерлі. Миокард инфаркты дамыса, ол көбіне трансмуральді болады.

*9. Липидтердің аса тотығу белсенділігінің артуы.* ЖИА-да липидтердің аса тотығуы күшейеді, бұдан тромбоциттердің агрегациясы артады және липид-тердің аса тотығуынан бөлінетін заттар миокардтың ишемиясын күшейтеді.

*10. Арахидон қышқылы метаболизмінің липоксигеназдық жолының белсенділенуі.* ЖИА-да тәж артерияларында 5-липоксигеназаның белсенділігі күшейеді, сондықтан арахидон қышқылының метаболизмінен бөлінетін вазоконстрикциялық қасиетке ие лейкотриендердің мөлшері көбееді.

*11. Энкефалиндер мен эндорфиндер түзілуінің бұзылысы.* Энкефалиндер мен эндорфиндер – ауырсынуға қарсы антистрестік әсер ететін, миокардтың ишемиясын азайтатын және оны катехоламиндердің улық әсерінен қорғайтын эндогенді опиойдтық пептидтер. ЖИА-да осы заттардың түзілуі азаяды, бұл жағдай да миокард ишемиясының өрістеуіне септігін тигізуі ықтимал.

***ЖИА-ның жаңаша жіктемесі***

**Клиникалық түрлері**

1. Кенет коронарлық өлім (жүректің біріншілік тоқтауы)
2. Стенокардия
   - 2.1. Күштемелік стенокардия
     - 2.1.1.Алғаш пайда болған (de novo)
     - 2.1.2.Тұрақты (стабильді 1-ден 4-ке дейін функциялық кластарын көрсетіп)



   - 2.1.3.Үдемелі күштемелік стенокардия
   - 2.2. Спонтанды (вазоспастикалық) стенокардия
3. Миокард инфаркты (біріншілік, қайталамалы)
   - 3.1. Q тісшелі (ірі ошақты, трансмуральді)
   - 3.2. Q тісшесіз (ұсақ ошақты, интрамуральді, субэндокардиальді)
4. Постинфарктты кардиосклероз
5. Қанайналым шамасыздығы (ишемиялық кардиопатия)
6. Жүрек ырғағының бұзылысы
7. Ауырсынусыз ("мылқау") ишемия
8. Микроваскулярлық (дистальдік) ишемия
9. Жаңа ишемиялық синдромдар ("есеңгіреген" миокард, миокардтың "гибернациясы", миокардтың ишемиялық прекондициялануы).

*Ескерту:* алғаш пайда болған, үдемелі және спонтанды стенокардия стабильді емес стенокардияға жатады.

## Кенет коронарлық өлім

Кенет коронарлық өлім барлық кенет өлімнің 90%-ын құрайды. ДДҰ мәліметтері бойынша 1 млн. халықта аптасына 30 адам кенет өлімге ұшырайды.

Кенет коронарлық өлім – жүрек ұстамасынан бірнеше секунд пен 1 сағат аралығындағы күтпеген жағдайдағы өлім. Кенет коронарлық өімнің негізгі себептері: коронарлық атеросклероз, тәж артерияларының немесе өткізу жүйесінің аномалиясы, гипертрофиялық кардиомиопатия. Жас шақта кенет өлімнің 20%-ы спортпен шұғылданған кезде, 50%-ы басқа бір ұйқыдан тыс жағдайларда, ал қалған 30%-ы ұйқы кезінде болады.

Кенет коронарлық өлімнің тікелей себептері – қарыншалық фибрилляция, қарыншалық тахикардия (80%) және асистолия немесе төтенше брадикардия (20%). Мұндай қатерлі аритмиялар, ауырсынусыз ишемия эпизодтарының кезінде жүректің электрлік тұрақсыздығынан дамуы ықтимал.

Мына жағдайларда кенет коронарлық өлімнің қаупі аса жоғарылайды: политоптық, қосарланған, топтасқан және ертелеткен экстрасистолия (әсіресе ST сегментінің депрессиясымен жүретін); дене қызметіне төзімділіктің "себепсіз" төмендеуі; бұрын болған қарыншалық фибрилляция; қандас туыстарының кенет өлуі; бұдан бұрын белгісіз себептен естен айырылу, талма ұстамаларының болуы. Мұндай талмалар қарыншалық тахикардияның қысқа ұстамаларының, анықталмаған толық атриовентрикулалық блокаданың, синус түйінінің әлсіздік синдромының, Q-T аралығының ұзару салдарынан болуы мүмкін. Көбіне кенет коронарлық өлімнен бірнеше күн немесе апта бұрын кейбір жағымсыз сезінулер мазалауы мүмкін: әлсіздік, тез шаршау, кеуденің ауырсынуы, көңіл күйдің нашарлауы. Мұндай жағдайда терінің аса қуқылдануына, тахикардияның болуына және ентікпені туғызатын кеуденің ауырсынуына көңіл аударған аса маңызды.

Бұл науқастарды мүмкіндігінше дер кезінде зерттеп, тәуліктік электрокардиографиялық мониторлауды, электрофизиологиялық зерттеуді жүргізіп, липидтік көрсеткіштерді зерттеп, антиангинальдік, антиаритмиялық, антиагрегаттық емді алдын-ала қолданған тиімді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

## Стенокардия

***Стенокардия (жүрек қыспасы)*** – миокардтың өтпелі ишемиясынан дамитын клиникалық синдром.

1768 жылы Геберден бұл коронарлық синдромның клиникалық көрінісін суреттеп, "angina pectoris" – жүрек қыспасы терминін ұсынған.

Стенокардияның басты белгісі – төс артының, әсіресе жоғарғы бөлігінің қысып, ашып ауыруы. Науқастардың көбі төс артындағы сезімдерін жүрекпен байланыстырмайды, сондықтан науқасқа ауыратын жерін қолымен көрсеткізіп алу керек. Кейде ауырсыну төстің сол жағында, жүрек тұйықтығында немесе иық буынынан бастап сол қолда, өте сирек – кеуденің оң жартысында, оң қолда орналасады. Науқастар көбіне ұстама кезіндегі ауырсынуды суреттеуге сөз таппай, оны "салмақ бату", "күйдіру", "төске қазық қаққандай" сезімдеріне ұқсатады.

Ауырсыну сол иыққа, әрі қарай білекке, қол ұшына және шынашақтың, алақанның бетіне тарайды. Кейде ауырсыну мойынға, жақ астына, бетке, (әсіресе сол жақ бетке), құлаққа беріледі. Науқастардың бір қатарында ауырсыну сол жауырынға, жауырын аралығына, кейде оң иыққа немесе екі иыққа, құрсақтың жоғарғы немесе төменгі аймағына таралады. Негізінде ауырсыну, аяқтардан басқа, кез келген аймаққа тарауы мүмкін.

Ангинальдік синдромның тағы бір ерекшелігі – ұстама кезінде вегетативтік, эмоциялық құбылыстардың болуы: үрейлену, өлім қорқынышы билеуі, құқылдану немесе тері жамылғысының қызаруы, тахикардия, АҚ-ның уақытша биіктеуі немесе төмендеуі, ентікпе және аритмия, мандайдың шып-шып терлеуі. Сондықтан ұстама кезінде науқастың мандайына қол сыртын тигізіп тексерген маңызды.

Науқасты сұрастырғанда ұстаманы туғызатын себепті анықтап алған жөн. Әдетте, ұстамалар физикалық күштемелерден болады (жүгіру, жүру, тауға шығу, баспалдақпен көтерілу, жүк көтеру т.б.). Ұстамалардың дамуына эмоциялық құбылыстар, ауа райының өзгерісі (желдің көтерілуі, күннің салқындауы), тамаққа аса тою немесе салқын, мұздай тағамды ішу, темекі тарту ("темекілік жүрек қыспасы"), ішкілікке салыну септігін тигізеді.

Бұдан басқа, артериялық қысымның биіктеуі, жүрек соғуының жиілеуі де (тахикардия, тахиаритмия), жүрекке күш түсіруінен, стенокардияның ұстамасын дамытатды.

Әдетте, стенокардия біртіндеп басталады. Басында кеуде қуысында жағымсыз сезінулер, сол қолдың оқта-текте "ұюы", тамақтың қырнауы, қыжылдау, ентікпе, үйқысыздық, экстрасистолия, кейігіштік байқалады. Содан кейін күштемелік стенокардияның нағыз ұстамалары пайда болады. Науқас дене қызметін шектеп, нитроглицеринді қабылдауға көшеді. Аурудың өршуі мен ремиссиясы біраз уақыт кезектесіп жүреді, бірақ жүре келе ремиссия кезеңдері қысқарады, дене қызметіне төзімділік төмендейді, ұстамалар тыныш күйде де бола бастайды, мәселен ауа райының өзгерісінен. Біртіндеп кардиосклероз дамиды, осыдан ырғақ бұзылыстары және жүрек шамасыздығы туындайды.



Объективті тексеруде, егер науқас жастау адам болса, оның бойында айтарлықтай өзгерістер табылмайды. Д.Д.Плетневтің айтуы бойынша, стенокардияда ақиқатқа жататын екі нәрсе болады "ауырсыну мен кенет өлім". Егде немесе кәрі жастағы науқастарда атеросклероздың белгілері байқалуы мүмкін: тері ксантомалары (холестеринді жинаған жасушалардан тұратын сәл томпақ сарғыш дақтар), көздің мүйіз қабығының бұлдырлануы және оның "көрілік доғасымен" (arcus sinilis) жиектелуі, аортаның немесе шеттік тамырлар атеросклерозының белгілері.

***Күштемелік стенокардия.*** ЖИА-ның бұл түрінде ұстамалар дене қызметіне тәуелді, тыныш күйде ұстамалар болмайды. Тыныш жағдайда тарылған арнамен қан келуі жеткілікті, бірақ сұраныс сәл күшейгенде оттегі миокардқа жеткізіліп үлгермейді. Ұстамалар көбіне сыртқа, салқын ауаға шыққанда, мұздай желге қарсы жүргенде немесе артериялық қысым биіктесе пайда болады. Ми қызметі, психоэмоциялық күштемелер де ұстаманы туғызуы мүмкін. Негізінде күштемелік стенокардия бір немесе бірнеше тәж артерияларының едәуір (50-70%) тарылуынан болады.

*Алғаш дамыған стенокардия.* Өмірде тұңғыш пайда болған ұстамалар 1 ай уақыт көлемінде алғаш дамыған стенокардия аталады. Стенокардияның бұл түрі көбіне коллатеральдар жетіліп үлгермеген жастау шақта, критикалық стеноздан және атеросклероздық процестің тез өрістеуінен дамиды. Сондықтан ол кенет өлімнің, миокард инфарктының даму мүмкіндігінен қауіпті. Алғаш дамыған стенокардия стабильдіге айналуы үшін (организмнің адаптацияланауына), яғни коллатеральдардың жетіле дамуы қажет, ал оған ең кемінде 2-3-4 апталық уақыт керек.

*Тұрақты (стабильді) күштемелік стенокардия.* Оның барысына белгілі бір тұрақтылық тән. Көптен бері ауыратын әр адамда жеке патологиялық стереотип қалыптасады. Жүрек қыспасы әрдайым белгілі бір деңгейдегі дене қызметінде ұстайды және ауырсынудың түрі мен орналасуы, тарау бағыты да әрдайым бірдей, яғни стенокардияның барысы тұрақты. "Стабилизациялану" ұзақтығы әркімде әртүрлі, кейде ұзақ жылдарға созылады. Оның ұзақтығы қауіпті факторларға, әсіресе атеросклероздың үдеу жылдамдығына тәуелді.

Ұстаманы туғызатын күштеменің деңгейі әртүрлі. Оның деңгейін анықтау үшін арнайы орталықтарда кейбір қосымша көрсеткіштерді қолданады, мәселен велоэргометрия сынамасының (ВЭС) қос көбейтіндісін:

Қос көбейтінді = ЖСС х САҚ : 100. Бұл көрсеткіштер максимальді көтере алатын қызмет кезінде анықталады.

Ұстаманы туғызатын күштеменің деңгейіне қарай тұрақты күштемелік стенокардияның төрт функциялық кластарын айырады.

*I ФК* – науқастар үйреншікті физикалық күштемені жақсы көтереді. Ұстамалар үйреншіктіден артық күш салынғанда пайда болады. Тегіс жермен орташа жылдамдықта жаяу жүру немесе баспалдақпен 2 қабатқа жоғары көтерілу ұстаманы туғызбайды. Коронарлық қанағым және миокардтың оттегіні пайдалануы тыныш күйдегіден 7 есе өсе алады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Науқас ВЭС 750 кгм/мин, одан да артық қуаттылыққа төзе алады. Қос көбейтінді 278 шамасында және одан да артық.

*II ФК* – үйреншікті дене белсенділігі сәл шектеледі. Тегіс жермен орташа жылдамдықта 500 метрден артық жаяу жүргенде және баспалдақпен 1 қабаттан артық көтерілгенде ұстама пайда болады. Метеосезімталдық байқалуы мүмкін, мәселен салқын желді күндерде, әсіресе желге қарсы жүргенде ұстамалар пайда болады. Науқастардың бір қатарында үйқыдан тұрған кезде, эмоция құбылыстарында ұстамалардың жиіленуі байқалады. Коронарлық қанағым мен миокардтың оттегіні пайдалануы тыныш күйдегіден 4-6 есе өсе алады. ВЭС төзетін қуаттылық 450 кгм/мин шамасында немесе одан сәл артады. Қос көбейтінді 218-277 шамасында.

*III ФК* – үйреншікті дене белсенділігі едәуір шектеледі. Орташа жылдамдықта тегіс жермен 100-500 метр жаяу жүргенде, баспалдақпен бір қабатқа көтерілгенде ұстама болады. Күштемелік стенокардияның ұстамаларына тыныштық стенокардияның ұстамалары қосылуы мүмкін. Коронарлық қанағым мен миокардтың оттегіні пайдалануы 2-3 есе ғана өсе алады. ВЭС төзе алатын қуаттылық 300 кгм/мин-тан аспайды (көбіне одан да төмен). Қос көбейтінді 151-217 шамасында.

*IV ФК* – науқастың физикалық белсенділігі күрт шектелген. Үй тұрмысының жеңіл қызметінде немесе орташа жылдамдықта тегіс жермен жаяу жүргенде 100 метрге жетпей ұстамалар болып тұрады. Сонымен қатар күніне бірнеше рет тыныш күйдегі стенокардияның ұстамалары болуы мүмкін. Болмашы күштемелер, мәселен АҚ сәл көтерілуі, шамалы тахикардия, тік қалыптан горизонтальді қалыпқа ауысу (status decubitas) ұстаманы туғызады. Горизонтальді қалыпта пайда болатын ұстама стенокардия decubitas аталады. Коронарлық қанағым мен миокардтың оттегіні пайдалануы тыныш күйдегіден жоғарылауы 2 еседен кем. Науқастар ВЭС орындай алмайды. Орындағанның өзінде қос көбейтінді 150-ден аспайды. IV ФК стабильді күштемелік стенокардиямен ауыратындарда көбіне тұрақты аритмия, өткізу бұзылыстары және жүрек шамасыздығы пайда болады.

*Үдемелі күштемелік стенокардия.* Көптен келе жатқан стабильді күштемелі стенокардия кейде "өршиді"; ұстамалар ауырланып, жиіленеді, ұзаққа созылады; ауырсыну аймағының және иррадиация зонасының аумағы ұлғаяды немесе оның орны өзгереді. Нитроглицериннің үйреншікті дозасы әсер етпейді. Науқас кейде күніне нитроглицериннің 20-40 таблеткасын қабылдауға мәжбүр. Дерттің бұл түрі "үдемелі күштемелік стенокардия" аталады. Оның дамуына теріс эмоциялар, стресті жағдайлар, АҚ-ның күрт биіктеуі, тиімсіз тамақтану, яғни атеросклероздың өрбуі және оттегінің сұранысын күшейтетін ықпалдар әкеледі.

*Үдемелі күштемелік стенокардияның диагностикалық критерийлері:*

- ұстамалардың жиіленуі;
- үйреншікті дене қызметіне төзімділіктің төмендеуі;
- ұстамалардың ұзаруы, кейде 20-30 минутқа дейін созылып, ангиноздық статусқа айналуы;
- ұстама кезінде немесе одан тыс уақытта ырғақ бұзылыстарының –экстрасистолия, жыбыр аритмия, блокадалар, т.б. немесе ентікпенің пайда болуы;



- нитроглицериннің үйреншікті дозасының әсер етпеуі;
- ұстама кезінде АҚ ыршып құбылуы.

Үдемелі күштемелік стенокардия миокард инфарктына, аритмияға, кенет өлімге алып келу мүмкіндігінен қауіпті.

***Спонтанды (вазоспастикалық) стенокардия (ерекше варианттық Принцметал стенокардиясы).*** Стенокардияның бұл түрін 1959-60 жылдары тұңғыш суреттеген M.Prinzmetal.

Спонтанды стенокардияға тән ерекшеліктер:

1.Ұстамалар дене қызметінен тыс, өз-өзінен кенет, әрдайым белгілі бір уақытта, көбіне түнгі мезгілде циклды түрде пайда болады.

2.Ұстаманың себебі – көбіне ірі субэпикардиальді артериялардың, толық окклюзия деңгейіне дейін, күшті спазмы. Ірі артерияның спазмы тотальді, яғни трансмуральді ишемияны туғызады. Осылайша дамыған ірі ошақтық ишемия қатерлі асқынуларға – трансмуральді инфарктқа, қауіпті аритмияға әкелуі ықтимал. Көбіне тамырдың атеросклероздық түймедақ орналасқан сегменті түйіледі. Тамырдың түйілуін эндотелийдің дисфункциясымен, яғни тамырды кеңітетін және тарылтатын заттар арақатынасының бұзылысымен байланыстырады.

3.Спонтандық стенокардияда дамитын трансмуральді (ірі ошақтық) ишемия ЭКГ-да өз көрінісін табады: ұстама кезінде ST аралығы изосы-зықтан 2 мм артық күмбез тәрізді биіктеп, T тісшесіне ұласады, яғни миокард инфарктына ұқсас көрініс береді. Бірақ, инфарктан айрықша, аталған өзгерістер ұстамамен бірге жойылады. Кейде калибрі ұсақтау интрамуральді, субэндокардиальді артериялар түйіледі. Бұл жағдайда атипті спонтандық стенокардия дамиды. Мұндайда ишемия ошағы трансмуральді емес кішігірім, субэндокардиальді орналасады. Ұстамалары жеңіл болады, 5-10 минуттан аспайды және ұстама кезіндегі ЭКГ-да ST аралығы изосызықтан төмен ауытқиды.

Негізінде, Принцметал стенокардиясында ұстамадан тыс уақытта нау-қастар дене қызметіне төзімді.

***Тұрақсыз (стабильді емес) стенокардия*** – тәж қан ағымының нашарлауын белгілейтін және миокард инфаркты дамуымен қауіпті стенокардия түрлерінің қосындысы. Сонымен, тұрақсыз стенокардия ЖИА барысының ауырлауын және миокард инфарктының даму қаупін белгілейтін ұғым. ЖИА дестабилизациясы атеросклероз түймедағының ұлғаюынан немесе оның арасына қан құйылудан, тромбоздан болады. Тұрақсыз стенокардия миокард инфарктына алып келеді немесе ем көмегімен бір айдың шамасында стабильді түріне ауысады.

Тұрақсыз стенокардияның құрамына стенокардияның келесі 5 түрі жатады:

1) алғаш дамыған стенокардия (жақын арады 7-10% миокард инфарктына немесе кенет өлімге әкелетін);

2) үдемелі күштемелік стенокардия (алғашқы жылдағы өлім саны 4-9% құрайды);

3) IV ФК-ты стабильді күштемелік стенокардия (алғашқы 2 жылда 40% өлімге, 40% миокард инфарктына алып келеді);

4) постинфарктық стенокардия (инфаркт дамуынан 24-48 сағаттан кейін болатын). Алғашқы 3 жылдың ішіндегі өлім саны 40% құрайды;

5) варианттық стенокардия (1/4 миокард инфарктына немесе өлімге әкеледі).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Негізінде тұрақсыз (стабильді емес) стенокардия тәж шамасыздығының өрістеуін белгілейтін стабильді стенокардия мен миокард инфаркты арасындағы аралық коронарлық синдром, яғни инфаркталды жағдайы болып табылады. Стенокардияның тұрақсыздануына әкелетін – тәж артериясы өзегін жартылай бітейтін тромбтың тізілуі. Көбіне тромб түймедақтың жарылған жерінде пайда болады. Сонымен катар стенокардияның өрістеуіне тахикардия, артериялық қысымның биіктеуі, коронароспазмның болуы өз үлестерін қосады. Қауіптілігін ескере отырып, қазіргі кезде стабильді емес стенокардияның диагностикасына көп мән беріледі және оның жіктемесі жаңаша қаралған.

***N30 кесте. Стабильді емес стенокардияның (СЕС) жіктемесі (Hamm C.W., Braunwald E.)***

| **Стабильді емес стенокардия ауырлығының класстары** | **Даму ерекшелігі** | | |
|---|---|---|---|
| | **А** **Екіншілік СЕС** Миокардтың ишемиясын күшейтетін жүректен тыс ықпалдардың қатысуымен дамиды | **В** **Біріншілік СЕС** Жүректен тыс ықпалдардың қатысуынсыз дамиды | **С** **Постинфаркттық СЕС** Миокард инфарктынан кейін екі аптаның ішінде дамиды |
| 1.Ауыр стенокардияның алғаш пайда болуы, үдемелі стенокардия; тыныш қалыптағы стенокардия болмайды. | IA | IB | IC |
| 2. Жақын арадағы бір айда (бірақ жуықтағы 48 сағаттан бұрын) дамыған тыныш қалыптағы стенокардия *(тыныш қалыптағы жеделдеу стенокардия).* | IIA | IIB | IIC |
| 3.Жуықтағы 48 сағатта дамыған тыныш қалыптағы стенокардия *(тыныш қалыптағы жедел стенокардия)* | IIIA | IIIB<br>IIIB – "тропонин теріс" – қандағы тропонин деңгейі төмен, анықтауға келмейтін;<br>IIIB – "тропонин оң" – қандағы тропонин деңгейі жоғары түрлері. | IIIC |



IA-дан IIIC кластарға дейін миокард инфарктының және кенет өлімнің қауіптілігі жоғарылай түседі.

***Стенокардияның атипті түрлері немесе оның эквиваленттері.*** Ауырсынудың орнына стенокардияның келесі эквиваленттері болуы мүмкін: аритмиялық, астмалық, перифериялық. Стенокардияның аритмиялық эквиваленті көбіне өткізу жүйесінің кейбір ошақтарының ишемияға ұшырауынан болады. Сондықтан ишемия кезінде ырғақтың немесе өткізудің өтпелі бұзылыстары болып тұрады (көбіне экстрасистолия, жыбыр аритмия, кейде оның пароксизмдік түрі, қарыншалық тахикардия). Өтпелі ишемия кейде тұрақты жүрекшелер жыбырына әкеледі.Стенокардияның аритмиялық эквиваленті антиангинальдік дәрмектерден, мәселен нитроглицериннен жойылуы мүмкін.

Егерде ұстаманың кезінде миокардтың ірі ошағы ишемияға ұшыраса, онда сол қарыншаның жиырылу қуаты төмендейді де, стенокардияның астмалық эквиваленті пайда болады: ентікпе, құрғақ жөтел, өкпедегі өтпелі құрғақ сырылдар. Мұндай жағдай жүректің көлемді зақымдануында – постинфаркттық немесе атеросклероздық кардиосклерозда, жүрек ақауларында, артериялық гипертонияда болып тұрады. Бұл кезде антиангинальдік дәрмектер айқын көмектеседі.

Стенокардияның перифериялық эквивалентінде кеудеде ауырсыну мүлдем болмайды, иррадиация аймақтары ғана ауырады: сол иық, шынтақ, білек, мойын, көмей, жақ, яғни оның көрінісі артритке, тонзиллитке, тіс ауруына, т.б. ұқсайды. Кейде стенокардияның шеттік эквиваленті қызылдаумен білініп, асқазан, онекелішектің жара ауруына, созылмалы гастриттің көрінісіне ұқсайды.

Стенокардияда болуы мүмкін ауырсынудың түрлері Тотельбаумның жіктемесінде жақсы келтірілген. Ауырсынудың орналасуына қарай стенокардияның келесі турлерін айырған:

- төс арты ауырсыну;
- прекордиальдік;
- сол жауырындық;
- сол қолдық;
- жоғарғы омыртқалық;
- төменгі жақтық;;
- құлақтық;
- көмекей-жұткыншақтық;
- құрсақтық.

*Стенокардияны асқындыратын ықпалдар:*

Кейбір факторлар стенокардия ұстамасын жиілетіп, барысының ауырлауына, стабильді түрінің стабильді емес түріне ауысуына септігін тигізеді:

- жағымсыз метеофакторлар (салқын, желді ауа райы, күннің активтілігі);
- тамақты аса тоя ішу;
- артериялық гипертензия;
- тахикардия;
- қақпақтық ақаулар, әсіресе аорта қақпағының ақаулары;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

• миокардтың гипертрофиясы (қай себептен болса да);
• анемиялар;
• патологиялық өзгерістері бар мүшелерден шығатын рефлекторлық түрткілер (рефлекторлық стенокардия), мәселен өт тасы ауруында (холецистокардиальдік рефлекс), асқазан жара ауруында (гастрокардиальдік рефлекс), өңеш ауруларында, панкреатитте т.б.

***Диагностикасы.*** Стенокардияның диагностикасы ангинальдік синдромның болуына негізделеді – төс артының сығып ауырсынуына, оның солға және жоғары қарай тарауына, ұстаманың дене қызметінен пайда болуына, нитроглицериннің емдік әсер етуіне. Сонымен қатар диагностика кезінде ЖИА-ның қауіпті факторлары ескеріледі. Егерде клиникалық белгілері сенімсіз болса, онда арнайы қосымша зерттеулерді жүргізеді.

*ЭКГ.* Тыныш қалыпта түсірілген ЭКГ-да айтарлықтай өзгерістер болмауы мүмкін. Ұстама кезінде немесе одан кешікпей түсірілген ЭКГ-да ишемияның белгілері табылады. Стенокардияда, көбіне дистальдік (ұсақ) тамырлардың систола кезінде басылуынан субэндокардиальдік, интрамуральдік, сирек – субэпикардиальдік ишемияның көріністері анықталады. Ең жиі байқалатыны – субэндокардиальдік ишемия (ST аралығының изосызықтан 1 мм артық горизонтальді немесе қиғаш төмендеуімен білінетін). Интрамуральдік ише-мияда ST аралығы сәл жоғары немесе төмен ығысады, бірақ оның басты белгісі – Т-тісшенің инверсиясы. Супэпикардиальдік ишемияда ST аралығы изосызықтан 1 мм артық биіктейді. Аталған өзгерістер ұстамадан 20 минуттан – 1-2 сағаттан кейін жойылады.

Миокард инфарктынан айыру үшін қанның құрамында кардиоспецификалық ферменттермен тропониндер деңгейін зерттеу қажет.

***Күштемелік сынамалар.*** Мақсаты – жүректің оттегіге сұранысын жа-санды күшейтіп, жасырын коронар шамасыздығын айқындау.

*1. Велоэргометриялық сынама (ВЭС).* Сынаманы 25 Вт/мин қуаттылықтан бастап, жүрек соғу саны (ЖСС) субмаксимальді немесе максимальді деңгейге келгенше әр 3 минут сайын оны 25 Вт/мин көбейтіп отырады. Көбіне ЖСС субмаксимальді деңгейге жеткізеді. Субмаксимальді ЖСС адамның жасына қарай анықталады:

| Адамның жасы | Субмаксимальді ЖСС |
|---|---|
| 20-29 | 170 |
| 30-39 | 160 |
| 40-49 | 150 |
| 50-59 | 140 |
| 60 және одан артық | 130 |

Оны мына формуламен де табуға болады:

ЖСС = 200 – адамның жасы.

Кейде сынаманы ЖСС субмаксимальді деңгейге жетпестен тоқтатуға мәжбүр болады:

*1. ВЭС тоқтату көрсетпелерінің клиникалық белгілері:*
• стенокардия ұстамасының пайда болуы;
• ауыр ентікпенің немесе тұншығудың пайда болуы;
• АҚ-ның 220/120 мм сын.бағ. биіктеуі, бас ауыруы, жүрек айнуы, қол-аяқ бұлшықеттерінің ауырсынуы;



• АҚ төмендеуі немесе оның күштеменің ұлғаюына сәйкес биіктемеуі;
• қорқыныш немесе басқа жағымсыз сезімдердің болуынан науқастың сынаманы аяқтаудан бас тартуы.

*2. ВЭС тоқтатудың ЭКГ-лық критерийлері:*
• ST сегментінің әртүрлі депрессиясы (горизонтальді, қиғаш, астау тәрізді);
• ST сегментінің 1 мм артық биіктеуі;
• аритмияның пайда болуы (экстрасистолия, пароксизмдік тахикардия, жыбыр аритмия, өткізгіштің бұзылысы).

*Велоэргометрия сынамасының оң белгілері:*
• стенокардия ұстамасының дамуы;
• ауыр ентікпе немесе тұншығу;
• АҚ төмендеуі;
• ST сегментінің ишемиялық типті депрессиясы немесе биіктеуі.

Теріс сынама ЖИА жоқтығын дәлелдемейді, ол коронарлық резервтің жеткілікті деңгейде сақталуын ғана дәлелдейді.

*Жүрекшелерді өңеш ішінен электрлік қоздыру (ЖӨЭҚ).*

Бұрын дене қызметімен шұғылданбаған адамдар ВЭС-ын көтере алмай тез шаршайды, ентігеді. Осыған байланысты тек жүрекке жеке күш салатын әдістер қолданылуда. Соның бірі – жүрекшелерді өңеш ішінен электрлік қоздыру (ЖӨЭҚ) әдісі. Өңешке салынған арнайы электродпен жүрекшелерді минутына 100 импульстен бастап қоздырады. ЖСС минут сайын 10-20-ға көбейтіп, 160-қа дейін жеткізіп, осы деңгейде 2 минут ұстайды. Мынадай жағдайларда сынама оң болып саналады:
• ST аралығының горизонтальді депрессиясы немесе қиғаш төмендеуі;
• САҚ 10-20 мм сын. бағ. артық төмендеуі;
• ST аралығының 1 мм артық биіктеуі.

*Фармакологиялық сынамалар.*

*1. Дипиридамолмен сынама.* Дипиридамол тәж артерияларының сау тармақтарын кеңітеді, ал тамырлары кеңуге келмейтін миокардтың ошақтарында "коронарараалық ұрлықтан" ишемияны туғызады. Дипиридамолды 0,75 мг/кг есебінен венаға, мәселен салмағы 80 кг адамға 0,5% ерітіндінің 12 мл енгізеді. Содан соң ЭКГ түсіріледі. Сынаманың оң белгілері: стенокардия ұстамасы, ST аралығының ишемиялық типті төмендеуі немесе 1 мм артық биіктеуі.

*2. Изадринмен сынамасы.* Изадрин ЖСС жиілетеді және АҚ биіктетеді, сондықтан дене қызметі тәрізді жүректің оттегіге сұранысын арттырады. Изадриннің 0,5 мг натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінің 250 мл қосып, ЖСС субмаксимальді деңгейге келгенше, венаға минутына 30 тамшыдан тамшылатады. Сынаманың оң белгілері: стенокардия ұстамасы, ST аралығының ишемиялық типті төмендеуі немесе изосызықтан 1 мм артық биіктеуі.

*Радионуклеотидтік сцинтиграфия* – жүректің перфузиясы нашарлаған ошақтарын анықтайтын әдіс, перфузиясы нашар ошақтарда $T^{201}$ аз мөлшерде жиналады. Бұл әдісті ЭКГ тәсілінің ишемияны анықтау үшін маңызы жойылған жағдайларда, мәселен Гис будасы тармақтарының блокадасында, WPW синдромында, постинфарктық кардиосклерозда қолданады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Селективтік коронарография* әдісімен тәж артерияларының зақымданған аймағын, оның деңгейін және коллатеральдардың дамуын анықтайды. Бұл әдіс көбіне хирургиялық емнің мәселесін шешуге қолданады.

***Стенокардияның емі.*** Стенокардияның емі клиникалық түріне қарай түзіледі. Тұрақсыз стенокардияның емі миокард инфарктының еміне ұқсайды, ал тұрақты стенокардияның емі оның функциялық класына сәйкестеледі. Емнің мақсаты – коронарлық қанайналымның функциялық қайта құрылуын, яғни қан келуі нашар аймақтарға қан келуін қамтамасыз ету. Ол үшін ең алдымен коронарлық анастомоздар дамуы тиіс және жіңішке коллатеральдік тамырлар ірі тамырларға айналуы қажет. Бұл процестің қалыптасуы, ең кемінде, 2-6 аптадай уақыт алады. Сонымен бірге атеросклероздың үдеуін міндетті түрде тоқтату қажет. Тұрақсыз стенокардияның емінде, осы мақсаттарға жету үшін, ең кемінде мына басты проблемаларды шешу керек:

1) стенокардия ұстамасын толық және тез тыю;
2) ишемияны жоюға және ұстамаларды болдырмауға арналған комплекстік шараларды жүзеге асыру;
3) гепариннің және антиагреганттардың көмегімен миокард инфаркты дамуын және өлімнің алдын алу;
4) ЖИА-ның қауіпті факторларын жою;
5) метаболизмдік ем;
6) хирургиялық ем;
7) ЖИА-ның дамуына септігін тигізген ауруларды (қантты диабетті, артериялық гипертонияны, атеросклерозды т.б.) емдеу.

Стенокардия емінің басты дәрмектері – антиангинальдік дәрілер:

- нитраттар мен сиднониминдер;
- b-адренергиялық рецепторлардың блокаторлары және кордарон;
- кальций антагонистері;
- калий каналдарының активаторлары.

*I. Нитраттар.* Әсер ету механизмі:

1. Тамырдың тегіс салалы бұлшықет жасушасында нитраттар SH-топтармен әрекеттесіп, физиологиялық эндотелийлік босаңсу факторымен тектес азот оксидін (NO) түзеді. NO гуанилатциклаза белсенділігін арттырып, тегіс салалы бұлшықет жасушасында цГМФ көбейтеді және йондалған кальцийді азайтады. Осыдан бұлшықет жасушасы босаңсып, тамырды (тәж артериясын) кеңітеді.
2. Венадилятациялық және шамалы болса да артериядилятациялық әсерінен жүрекалды және жүрекарты күштемені азайтып, жүректің қызметін жеңілдетеді.
3. Коллатеральдік тамырларды кеңіту арқылы ишемияға ұшыраған ошаққа қан келуін арттырады.
4. Тромбоциттердің агрегациясын төмендетіп, микроциркуляцияны жақсартады.

Ұстаманы басу үшін нитроглицериннің 0,5 мг таблеткасын тіл астына салады. Ұстама кезінде науқас аяғын төмен түсіріп отыруы тиіс. Нитроглицериннің әсері 1-3 минуттан кейін басталады, ал 5-6 минуттан кейін максимальді әсер етеді. Бір таблеткасы әсер етпесе, 5 минуттан кейін екіншісін және тағы 5 минуттан кейін үшіншісін қабылдауға болады (бірақ 15 минуттың ішінде 3 таблеткадан асырмай).



Ұстамаға қарсы нитроглицериннің 1% спирттік ерітіндісінің 3-4 там-шысын валидолдың таблеткасына немесе шақпақ кантқа тамызып сорғызуға да болады. Нитроглицериннің таблеткасы мен ерітіндісінің орнына оның ауыз қуысына шашатын (тыныс жолына жібермей) аэрозольдік түрі де шығарылған. Қазіргі кезде нитроглицериннің стенокардия ұстамасын алдын алуға арналған әсері ұзартылған дәрмектері кең қолданылуда.

***N31 кесте. Нитроглицериннің әсері ұзартылған дәрмектері.***

| Дәрмектер | 1 таблеткасындағы нитроглицериннің мөлшері (мг) | |
|---|---|---|
| | mite | forte |
| Сустак (таб) | 2,6 | 6,4 |
| Нитронг | 2,6 | 6,5 |
| Нитрогранулонг | 2,9 | 5,2; 6,5; 8 |
| Нитросорбид | – | 5, 10, 20 |
| Изосорбид мононитрат | – | 20, 40 |
| "Изокет ретард-20" | – | 20, 40, 60, 120 |
| Кардикет ретард | – | 20, 40, 60 |
| Нитро-мак ретард | 2,5 | 5 мг |
| Эфокс-лонг | – | 50 мг |

Дәрмектің түрі мен дозасын стенокардияның түріне сәйкес таңдайды. Оны жеңілдеу түрінде, мәселен II ФК-тан жоғары емес күштемелік стенокардияда тәулігіне 1 рет, ұстаманың болуы мүмкін уақытынан 1 сағат бұрын ішкізеді (егер ұстама күніне 1 рет болса).

Күштемелік стенокардияның III, IV ФК, ұстамалары жиі және түнгі, таңертеңгі ұстамалары бар және симптомсыз "мылқау" ишемия эпизодтары болатын науқастарға нитроглицериннің ретардтық түрлері тиімді. Ретардтық дәрмектердің қолдану схемасы оның дозасына тәуелді: 20 мг таблеткалары күніне 2-3 рет, 40 мг – күніне 2 рет, 60 мг – күніне 1 немесе 2 рет, 120 мг – күніне 1 рет ішкізіледі. Сонымен бірге нитраттардың кеуде бетіне жапсыратын түрлері де қолданылуда, мәселен депониттің аппликациясы, май түріндегі нитроглицерин.

Ұстамалары түнде немесе таң ата ұстайтын науқастар ретардтық дәрмектің 1 таблеткасын жатар алдында бір рет қабылдағаны жөн.

*Молсидомин (корватон)* – сиднонимин туындысы. Бауырда активті түріне айналады. NO тобын түзуінен вазодилятациялық әсер етеді, бірақ нитраттардан айрықша NO тобы SH топтары қатысуынсыз түзіледі, сондықтан молсидоминге сезімталдық төмендемейді.

Корватон таб. 2 мг күніне 1-4 рет,
Корватон форте 4 мг күніне 1-4 рет,
Корватон ретард 8 мг күніне 1-2 рет қолданылады.

Нитраттардан айрықша корватонды қолданғанда бас ауыруы байқалмайды.

*II. b-Адреноблокаторлар* – бұл дәрмектер симпатикалық нерв жүйесінің әсерін тежеу арқылы жүректің қызметін жеңілдетеді және



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

оның оттегіге сұранысын азайтады. -Адреноблокаторларды стенокардия келесі жағдайлармен қосарланғанда қолданады:

- синустық тахикардиямен, әсіресе күш түсу кезіндегі;
- артериялық гипертензиямен;
- глаукомамен (b-адреноблокаторлар көз іші қысымын төмендетеді);
- асқазан-өңештік рефлюксте (b-адреноблокаторлар өңештің төменгі бөлі-гінің тонусын күшейтіп, рефлюксті азайтады);
- іштің қатуымен.

Брадикардия болғанда ішкі симпатомиметикалық белсенділігіне ие b-адреноблокаторлар – ацебутолол, талинол, оксипренололды қолданған тиімді. Жанама әсерлері: брадикардия, гипотония, сол қарынша шамасыздығы, ұстамалы ақсақтықты күшейтуі, атриовентрикулярлық блокада, гиперлипидемия. b-Адреноблокаторлар, кенет тоқтатқанда, ем үзу синдромын береді. Бұл синдром стенокардия ұстамаларының күшеюіне, қарыншалық тахикардияға, миокард инфарктына, кейде кенет өлімге әкелуі мүмкін. Сондықтан b-адреноблокаторларды бірден үзуге болмайды. Емді тоқтату қажет болса, оның дозасын 2 апта бойы біртіндеп азайтып барып тоқтатады. Бұл кезде нитраттарды қосымша қолданып, дене қызметін шектеп, науқастың жағдайын аса сақ бақылау керек.

*Кордарон* –a- және b-адренорецепторларды тежеу арқылы (бірақ толық блоктамай) миокардты симпатикалық нерв жүйесінің зиянды әсерінен қорғайды, сонымен қатар антиаритмиялық әсер етеді. Оны күніне 2-3 таблеткадан (0,2г.) бастап ішкізеді, ЖСС азая келе дозасын азайтып, сүйемелдеушіге көшіреді.

Қолдану көрсетпелері:

1) ырғақ бұзылысымен (синустық тахикардия, түйіндік тахикардия, жүрек-шелер жыбыры мен дірілі, экстрасистолия) қабаттасқан стенокардия;

2) симпатикалық нерв жүйесі тонусының күшеюінің үстінде дамыған стенокардия.

*III. Кальций антагонистері.* Негізгі әсері – потенциалтәуелді кальций каналдарымен кальций йондарының жасушаға енуіне жол бермеуі. Кальций антагонистері үш топқа айырылады:

*1) дифенилалкиламин туындылары* (верапамил, тиапамил, таллапамил, сензит);

*2) дигидропиридин туындылары* (нифедипин, никардипин, нитрандипин, нисолдипин, исрадипин, амлодипин, нимодипин, флюнаризин, фелодипин);

*3) бензотиазепин туындылары* (дилтиазем, клентиазем, алтиазем).

Дифенилалкиламин және бензотиазепин тобының дәрмектері (верапамил, дилтиазем) тамырларды кеңітумен қатар жүрекке де әсер етеді: өткізу жүйесінің функциясын тежейді (синус түйінінің автоматизмін, ат-риовентрикулярлық өткізуді бөгейді), жүректің жиырылу қуатын әлсіретеді және артериялық қысымды төмендетеді. Сонымен, верапамил және дилтиазем тобы антиангинальдік, антиаритмиялық және гипотензиялық әсер етеді және ЖСС азайтады.

Дигидропиридон (нифедипин) тобының басты әсері – тамырлардың тегіс салалы бұлшықетін босаңсытуы. Сондықтан бұлардың гипотензиялық әсері басым. Тамырлардың аса кеңуінен симпатикалық нерв жүйесінің тонусы еріксіз жоғарылап тахикардияға әкеледі. Сонымен, нифедипин тобы антиангинальдік және гипотензиялық әсер етеді, антиаритмиялық әсері жоқ, бірақ тахикардияны туғызады.



Негізінде, кальций антагонистері вазоспастикалық стенокардияда, әсіресе Принцметал стенокардиясының емінде және артериялық гипертонияда қолданылады. Бұлар – Принцметал стенокардиясы еміндегі басты дәрмек. Жанама әсерлері:

1) вазодилятацияның күштілігінен беттің қызаруы, бас айналуы, жүрек қағуы, аяқ ұшының, тобықтардың ісінуі, өтпелі гипотензияның пайда болуы;

2) теріс инотроптық, хронотроптық және дромотроптық әсерлері (әсіресе верапамил мен дилтиазем тән);

3) диспепсиялық белгілер: іштің қатуы, өтуі; жүрек айнуы, кейде құсу;

4) аллергиялық реакциялар (эритема, дерматит, есекжем, васкулит, Стивенс-Джонсон, Лайелл синдромдары).

Кальций антагонистерін күрт тоқтатқанда ем үзу синдромы болуы мүмкін: тәж артерияларының түйілуі, стенокардия ұстамасы, ЭКГ-да ишемиялық өзгерістер, АҚ биіктеуі.

*IV. Калий каналдарының активаторлары:* никорандил, миноксидил, диазоксид, пинацидил, кромокалин, бимакалим. Бұлар калий каналдарын ашып, тегіс салалы бұлшықет жасушаларынан $K^+$ шығарады және $Ca^{2+}$ жасуша ішіне енуін азайтады. Бұл дәрмектер коронарлық, артериолалық және венулалық тамырларды кеңітеді.

ЖИА-да қолданылатыны – никорандил. Диазоксид пен миноксидил артериялық гипертонияда, кромокалин – бронхтық астмада қолданылады.

*Никорандил* – 10-20 мг күніне 2 рет. ЖСС және миокардтың жиырылу қуатына әсер етпейді, бірақ антиангинальдік қуаты басқа дәрмектерден кем емес. Бұл дәрмекті стенокардиямен бірге сол қарынша шамасыздығы немесе өткізу жүйесінің бұзылысы бар (брадикардия, А-В блокада) науқастарға қолданған тиімді.

*Гепариннің және антиагреганттардың көмегімен миокард инфаркты дамуын және өлім қаупін азайту.* Гепарин тұрақсыз стенокардияда инфарктан болатын өлімнің қаупін 93% азайтады. Алғашқы 96 сағат гепаринді сағатына 1000 Б, қанның ұю уақытын бақылап, вена ішіне үздіксіз енгізеді. Содан кейін оның дозасын біртіндеп азайтып, толық тоқтатады. Гепаринмен бірге немесе оның дозасын азайтқан кезден антиагреганттың біреуі (аспирин, тиклид) беріледі.

Аспириннің миокард инфарктының дамуын 50-70%, өлімді 5%, тиклидтің миокард инфарктын 46%, өлім санын 47% азайтатыны дәлелденген.

*Ацетилсалицил қышқылы (аспирин)* – циклоксигеназаны тежеу арқылы арахидон қышқылынан тромбоксанның (қуатты антиагрегант болып табылатын) түзілуіне алып келеді. Аспиринді 125-250 мг күніне 1 рет тамақтан кейін ішкізеді. Ем уақыты 6 айдан кем болмауы тиіс.

*Тиклопидин (тиклид)* – фибриноген мен фибриннің тромбоциттердің бетіндегі рецепторлармен әрекеттесуіне жол бермей, тромбоциттердің



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

агрегациясын төмендетеді, олардың атероматоздық түймедаққа шөгуін тежейді, фибриногенді азайтып, қанның тұтқырлығын төмендетеді. Тиклопидин қан ағу уақытын 2-5 есе ұзартады, сондықтан қан кетуінен қауіпті жағдайларда қолдануға жатпайды. Аспиринге қарағанда антиагреганттық әсері қуатты болғанмен, жанама әсерлері де жиі байқалады.

Тиклид 250 мг күніне 2 реттен беріледі. Бұлардан басқа антиагреганттық әсер ету мақсатымен курантил (аз дозада) 25 мг күніне 1-3 рет; трентал 100 мг күніне 1-3 рет қолданылады.

*Миокардтың метаболизмін жақсарту емі.* Антиангинальдік еммен бірге ишемияны азайту мақсатымен антигипоксанттық және метаболизмді жақсартатын әсері бар дәрмектерді қолданады.

*Глиосиз* – анаэробтық процестерді күшейтеді және миокардтың ультрақұрылымдарын гипоксиядан қорғайды. Таблеткада, капсулада 0,1 г шығарылады; 0,1 г күніне 2-3 реттен 1 ай беріледі.

*Цитохром С* – жасушалық тынысты күшейтеді. Таблетка түрінде 0,01 г күніне 3 рет 1 ай ішкізеді немесе 0,25% ерітіндісінің 4 мл 200 мл физиологиялық ерітіндіге қосып вена ішіне 10-14 күн тамшылатады.

*Милдронат* – энергия түзілуінің тиімді жолдарын реттейді және экзогенді оттегінің пайдаланылуын азайтады. Капсула түрінде 0,25 г күніне 3 реттен 14-20 күн ішкізеді немесе 10% ерітіндісін 5 мл-ден вена ішіне салады.

*Предуктал (триметазидин)* – май қышқылдарының тотықтануын азайта отырып, оттегіні аздау кетіретін, глюкозаның анаэробтық тотықтануын күшейтеді, яғни энергия түзілу процесін оттегіні үнемді жұмсау жолына түсіреді. Осылайша ишемиямен гипоксияға ұшыраған жасушалардың энергиялық метаболизмін жақсартып, жасушалардағы АТФ мөлшерінің азаюына жол бермейді, миокардтың гипоксияға төзімділігін арттырады, стенокардия ұстамаларын азайтады. Предукталды 20 мг. күніне 2 –3 рет ішкіземі.

*Олифен* – антигипоксант, 7% ерітіндісінің 2 мл глюкозаның 5% ерітіндісінің 200 мл қосып венаға тамшылатады. Ем курсы – 6 күн.

Метаболизмді жақсартуға рибоксинді, сафинорды, фосфадинді, натрий аденозинфосфатын қолдануға болады.

*Хирургиялық ем* – консервативтік ем әсер етпегенде қолданады. Емнің түрлері: аортокоронарлық шунт салу, баллондық коронарлық ангиопластика, коронарлық стентті орнату.

***Стабильді күштемелік стенокардиямен ауыратын науқастарды негізгі үш топ антиангинальдік дәрмектердің сатылы жүйесімен жекелеп емдеу.***

Сатылы ем жүйесі – антиангинальдік дәрмектерді бір-бірімен қосарлау арқылы олардың емдік әсерін сатылап күшейту әдісі. Ем үш сатыға бөлінеді.

*I ФК* – арнайы антиангинальдік емді қолданбайды. Алдымен науқастың жұмыс және тұрмыстық тәртібі реттелуі тиіс; антиатерогендік диета, метаболизмдік ем қолданылады және ЖИА-ның қауіпті факторларын мүмкіндігінше жояды. Ұстама кезінде тіл астына нитроглицерин немесе корватон салынады. Дене қызметінің немесе аса психоэмоциялық күштеменің алдында тіл астына нитроглицериннің 1 таблеткасын немесе тринитролонгтың 1 пластинасын салады, болмаса



изодиниттің 2 таблеткасын ішкізуге болады. Физикалық жаттығулармен шұғылдану қажет.

*II ФК* – жоғарыда аталған шараларға I сатылық антиангинальдік ем (яғни антиангинальдік дәрмектердің біреуімен монотерапия) қосылады. Монотерапияға қолданатын дәрмектің түрі дерттің ерекшелігіне (көрсетпесіне) тәуелді болуы тиіс. Монотерапияны келесі дәрмектердің біреуімен жүргізеді.

b-*Адреноблокаторлармен монотерапия.* b-адреноблокаторлар стабильді стенокардия мына жағдайлармен жұптасқанда қолданады:

- артериялық гипертонияның гиперкинетикалық түрі;
- әсіресе дене қызметінде болатын синустық тахикардия;
- аритмия;
- асқазан-өңеш рефлюксі;
- іштің қатуы.

b-Адреноблокаторлардың қантты диабетте липидтер алмасуына, бронхтық обструкцияға теріс әсерін және ем үзу синдромын беретіндігін ұмытпау керек. b-Адреноблокаторлар кумуляциялық әсер етеді. Сондықтан оптимальді емдік әсері білінген соң дозасын сүйемелдеуші деңгейге түсіреді.

*Кальций антагонистерімен монотерапия.* Бұларды стабильді стенокардия келесі кеселдермен бірге жүргенде қолданады:

- бронхтық астма және созылмалы обструкциялық бронхит;
- артериялық гипертензия;
- аритмиялар (финоптин);
- аяқ артерияларының облитерациялаушы атеросклерозы;
- атерогенді ГЛП;
- дене қимылы белсенді жас науқастар (кальций антагонистері қаңқалық бұлшықеттің қан ағымын азайтпайды, өлсіздікті туғызбайды);
- кардиоспазм;
- іш өтуге бейімділік;
- өт жолдарының гипертониялық дискинезиясы;
- синустық брадикардия, I дәрежелі атриовентрикулярлық блокада (қолайлысы – нифедипин).

Кальций антагонистерінің де кумуляциялық әсері болғандықтан, оптимальді емдік әсері білінген соң дозасын сүйемелдеушіге түсіреді. Стенокардияның емінде қолайлысы – верапамил мен дилтиазем. Коринфардың стенокардиямен ауыратындар арасында өлім санын көбейтетіндігі анықталған.

*Әсері ұзартылған нитраттармен монотерапия.* Көрсетпелері:

1) күштемелік стабильді стенокардиясы бар аз қимылдайтын науқастар (егде жастағы зейнеткерлер), өйткені дәрмекті жиі қолданбауынан оған деген толеранттылық сирек қалыптасады;

2) стабильді стенокардиямен қатар жүрек шамасыздығының болуы.

Әдетте, I сатылық емді (монотерапияны) оптимальді дозада 1 апта қолданып көреді, оның әсері нашар болса, науқасты II сатылық емге (екі дәрмектікке) ауыстырады.

II сатылық емнің үлгілері:

1) b-адреноблокаторлар + кальций антагонисі (пропранолол + нифедипин);



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

2) әсері ұзартылған нитрат + кальций антагонисі (нитронғанулонг + дилтиазем);

3) әсері ұзартылған нитрат + b-адреноблокатор (дұрысы – кардиосе-лективтік).

Әдетте, стабильді стенокардияның II ФК-да II сатылық емнің әсері жеткілікті.

*III ФК.* Емді II сатыдан бастап 1 апта емдейді, одан әсер болмаса, III сатыға (үш дәрмектік комбинацияға: әсері ұзартылған нитрат + b-адреноблокатор + кальций антагонисі) ауыстырады. Бұл дәрмектерге антиагреганттарды қосқан тиімсіз. b-Адреноблокаторды кордаронға ауыстыруға болады. Нитраттарға толеранттылықтың қалыптасуынан оларды мезгіл-мезгіл үзіп отыру керек, мәселен 3-4 аптадан кейін 3-7 күн үзіліс жасап. Үзілістен кейін тәж тамырының нитраттарға сезімталдығы қайтадан қалпына келеді. Нитратты тоқтатқанда оның орнына корватон беріледі.

*IV ФК* – емді бірден III сатыдан бастап, сонымен бірге жүрек шамасыздығын емдейді, метаболиктік ем, антикаоагулянттар мен антиагреганттар қолданылады.

## Миокард инфаркты

***Миокард инфаркты*** – тәж қанағымының миокардтың мұқтаждығын қамтамасыз ете алмауынан дамитын миокардтың ишемиялық некрозы.

Миокард инфарктымен сырқаттанатын науқастардың 1000 адамға шаққан саны 2,87-3,08 құрайды. ЖИА-ның бұл түрі көбіне 40-тан асқан шақта дамиды және 50-59 жас аралығында бұл аурумен сырқаттану едәуір жиілейді. Ер адамдар әйелдерден 5-2 есе жиі ауырады. Соңғы кезде миокард инфарктының жиілігі екі есе көбеюге жақындаған.

***Этиологиясы.*** Миокард инфарктының негізгі себебі – тәж артерияларының стеноздаушы атеросклерозы. Миокард инфаркты дамуының тікелей себептері:

1) тромбоздың салдарынан тәж артериясының окклюзиясы (90%);

2) атеросклероз түймедағының арасына қан құйылып ісінуінен тәж артериясының бітелуі; көбіне жарылатын – сау эндотелиймен түймедақтың аралығы, яғни тамыр бетінің иілген жері;

3) критикалық стеноздың үстінде тәж артериясының түйілуі;

4) тәж артериясының критикалық стенозы үстінде миокардтың оттегіге сұранысының күрт артуы (мәселен ауыр дене қызметінен, симпатоадренал жүйесі белсенділігінің аса жоғарылауынан).

Аталған тікелей себептермен бірге миокард инфарктының дамуында келесі бейімдеуші факторлардың маңызы зор:

- тәж артерияларының тармақаралық коллатеральдік байланыстарының жеткіліксіздігі;
- қанның тромбтар түзу қасиетінің артуы;
- микроциркуляциялық бұзылыстар.

***Патогенезі.*** Миокард инфаркты, белгілі бір аймаққа қан келуінің толық тоқтауынан немесе күрт төмендеуінен дамиды. Қанмен қамтамасыз етілуіне қарай зақымданған ошақтың үш зонасын айырады.



Ортасында – некроз ошағы, одан кейін – зақымдану зонасы, ең сыртында – ишемиялық зона.

Некроз ошағында миомаляция мен асептикалық қабыну процесі жүреді. Осыдан миокард инфарктын дәлелдейтін резорбциялық-некроздық синдром пайда болады. Некроз ошағы біртіндеп тарқайды, оның орнында алдымен нәзік грануляциялық, содан кейін кәдімгі тыртықтық тін түзіледі.

Зақымдану және ишемиялық зонада шала тірі қалған кардиомиоциттер, ауыр метаболизмдік бұзылыстарға ұшырауынан, өмірге қауіп төндіретін ырғақ бұзылыстарын туындатуы мүмкін. Сонымен қатар, ірі некроз ошағы жүрек шамасыздығының, жүрек аневризмасының т.б. асқынулардың дамуына әкеледі (32-кесте).

***N32 кесте. Миокард инфарктының және оның асқынуларының даму механизмдері***




***Миокард инфарктының патоморфологиясы.*** Патанатомиялық өзгерістер инфарктың орналасу аймағына, тереңдігіне және даму кезеңіне тәуелді. Оның орналасуы зақымданған тәж артериясының түріне байланысты (33 - кесте).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*N 33 кесте. Миокард инфарктының тәж артериясының бітелген жеріне байланысты орналасуы.*

| Тәж артериясында тромбоздың орналасқан жері | *Миокард инфарктының орналасуы* |
|---|---|
| Сол тәж артериясының алдынғы қарыншааралық тармағы. | Сол қарыншаның алдынғы қабырғасы және ұшы; қарыншааралық қалқа, бүйірлік қабырға, емізік бұлшықеттер некрозға ұшырауы мүмкін. |
| Сол тәж артериясының айналма тармағы | Сол қарыншаның төменгі-артқы немесе бүйірлік қабырғасы |
| Оң тәж артериясы | Сол қарыншаның артқы-төменгі аймақтары, қарыншааралық қалқаның артқы бөлігі, артқы медиальді емізік бұлшықет, оң қарынша |

Ауыр атеросклерозға басым ұшырайтын – сол тәж артериясы мен оның тармақтары. Сондықтан, көбіне дамитын сол қарынша миокардының инфаркты. Оң қарыншалық инфаркт сирек кездеседі (1,25%). Ең жиі зақымданатын сол тәж артериясының алдыңғы қарыншааралық тармағы (50%)

Миокард инфаркты орналасуының негізгі үш түрін айырады:

1) сол қарыншаның алдыңғы қабырғасының;
2) сол қарыншаның артқы қабырғасының;
3) сол қарыншаның бүйір қабырғасының.

Миокард инфаркты ең жиі сол қарыншаның алдыңғы қабырғасында және ұшында орналасады; жиілігі жөнінен екінші орын алатын сол қарыншаның артқы қабырғасының инфаркты; шамамен 1/4-де миокард инфаркты қарыншааралық қалқада орналасады.

Қарынша қабырғасы зақымдануының терендігіне қарай миокард инфарктының *трансмуральдік, интрамуральдік, субэндокардиальдік* және субэпикардиальдік түрлерін айырады. Некроздың терендігі өзегі бітелген тамырдың калибріне, окклюзияның деңгейіне және коллатеральдардың даму өрісіне тәуелді. Трансмуральдік миокард инфаркты ірі тамырдың толық окклюзиясымен қатар коллатеральдардың жеткіліксіздігінен болады.

Миокард инфарктының қалған түрлері калибрі ұсақтау, стеноздаушы атеросклерозға ұшыраған тамырлардың толық немесе жартылай окклюзиясынан дамиды. Ең жиі кездесетіні – субэндокардиальдік инфаркт, көбіне сол қарыншаның алдыңғы немесе артқы папиллярлық бұлшықетін, сол қарыншаның алдыңғы немесе артқы қабырғасын және қарыншааралық қалқаның сол қарыншалық бетін зақымдайтын.

Макроскопиялық өзгерістер миокард инфарктының басталуынан 18-24 сағаттан кейін біліңеді. Некроз ошағының қанталауы, сылбырлығы байқалады. Бірінші тәуліктің соңында оның түсі қызғылт балшық тәрізді түске айналады және айналасы геморрагиялық жиекпен қоршалады. Миокардтың тіліндісінде некроз ошағы, ісінуіне байланысты, сәл томпайып тұрады.

Микроскопиялық өзгерістер тамырларда 2 сағаттан, миокардта 3-4 сағаттан, ал электрондық-микроскопиялық және гистохимиялық бұзылыстар 20-30 минуттан кейін пайда болады. Алғашқы 24 сағатта болатын өзгерістер:

- бұлшықет талшықтарының ісінуі, жолақтығының біртіндеп жойылуы;
- кардиомиоциттер ядроларының ісініп, көпіршіктерге ұқсауы;
- инфаркт аймағындағы ұсақ тамырлар қабырғаларының ісінуі;
- инфаркт ошағының нейтрофильдік лейкоциттермен инфильтрациясы; жиналған лейкоциттер тірі және өліетті аралығын бөлетін шек түзуі.

Миокард некрозының үш түрін айырады: коагуляциялық некроз, коагуляциялық миоцитолиз, колликвациялық некроз.

*Коагуляциялық некроз* инфаркт ошағының ортасында дамиды. Ол кардиомиоциттердің релакциясымен, миофибрилдердің зақымдануымен, эритроциттердің тамыр ішінде стазымен және миокардтың ыдырау нәтижесінде бөлінетін заттардың фагоцитозымен сипатталады.

*Коагуляциялық миоцитолиз* – тәж артериясында қанайналым біршама уақыт тоқтап барып, қайта жүргенде болады. Некроздың бұл түрінде кардиомиоциттердің зақымдануымен қатар миокардтың зақымданған жасушаларына кальцийдің енуінен, бұлшықет талшықтарының тұрақты контрактурасы пайда болады. Некроздың бұл түрі трансмуральді емес миокард инфарктында дамиды.

*Колликвациялық некроз* кардиомиоциттердің ісінуімен, миофибриллалардың лизисімен, некроздық заттардың фагоцитозымен сипатталады.

Аталған некроздық өзгерістердің барлығы 3-4 тәулікте шыңына жетіп, инфаркт ошағы 4-5 тәуліктерде некроздық заттардан біртіндеп тазара бастайды, ал 7-10 тәуліктен кейін некроз ошағы жас грануляциялық тінге ауысады. Жас тін сау миокардтан бастап ортаға қарай тарап өседі; 8-10 тәулікте некроздалған заттардың макрофагтармен жойылуынан, инфаркт ошағы жұқарады. Шамамен төрт аптаның ішінде некроз ошағы, жетілуі түрлі деңгейдегі, дәнекерлік тінге толық алмасады. Одан кейін дәнекер тінде коллагеннің мөлшері көбейеді, 6-8 апталарда тығыз тыртық қалыптасады, оның бүрісіп, тартылуынан некроз ошағы кішірейгендей болады.

***Миокард инфарктының жіктемесі***

*1. ЭКГ бойынша некроздың терендігі мен көлемділігі.*

1.1 Ірі ошақты (қабырға қалындығының 50-75% некрозға ұшыраған), басты белгісі – ЭКГ-да QS немесе Q тісшенің болуы:

- ірі ошақты трансмуральді (патологиялық QS тісшесімен)
- ірі ошақты трансмуральді емес (патологиялық Q тісшемен)

1.2. Ұсақ ошақты "Q-сыз миокард инфаркты" (патологиялық Q тісшесі жоқ):

- субэндокардиальді;
- интрамуральді.

*2. Миокард инфарктының орналасуы:*

2.1. Сол қарынша миокардының инфаркты:

- алдыңғы
- алдыңғы-қалқалық
- қалқалық
- жүрекұшының





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

• бүйірлік
• алдыңғы-бүйірлік
• арткы (арткы -диафрагмалық немесе төменгі; арткы -базальдік)
• арткы -бүйірлік
• алдыңғы-арткы

2.2. Оң қарынша миокардының инфаркты
2.3. Жүрекшелер миокардының инфаркты

*3. Ірі ошақты миокард инфарктының даму кезеңдері:*

• инфаркталды
• аса өткір
• өткір
• өткірлеу
• инфарктан кейін.

*4. Клиникалық барысының ерекшеліктері*

4.1. Созылыңқы, рецидивтеуші, кайталамалы
4.2. Асқынбаған, асқынған
4.3. Типті, атипті

*Ескерту:* Субэндокардиальді инфаркт тек қана ұсақ ошақты емес, көлемді болуы мүмкін.

Миокард инфарктының дамуында (трансмуральді және ірі ошақты түрлерінің) бес кезеңін айырады.

*1. Инфаркталды* (продромдық, хабаршы) кезең, инфарктың 50% байқалады. Бұл кезең бірнеше сағаттан бір айға дейін созылуы мүмкін. Негізінде бұл кезеңге тұрақсыз стенокардия (алғаш дамыған, үдемелі, спонтанды стенокардия, нитраттарға толеранттылықтың төмендеуі, ЭКГ-да өзгерістердің пайда болуы) жатады. Инфаркталды кезеңді айырудың клиникалық маңызы зор, мәселен осы кезеңді анықтап, дер кезінде жүргізілген тиімді ем миокард инфарктын болдырмауы немесе оның барысын жеңілдетуі ықтимал.

*2. Ишемиялық (аса өткір) кезең* – ауыр ишемияның басталуынан некроз белгілерінің пайда болуына дейінгі аралықты алады (30 минуттан 2 сағатқа дейін). Егер осы уақытта тромб еріп үлгерсе, миокард инфаркты кері қайтуы, яғни некроз дамымауы мүмкін.

*3. Өткір кезең* – некроз ошағының толық қалыптасу және миомаляция жүру аралығын алады (2-10 күн).

*4. Өткірлеу кезең* – некроздалған тіннің толық тарқап, оның жас нәзік грануляциялық тінге алмасу аралығы. Бұл кезеңде грануляциялық тіннің бойымен коллагендік тін өсіп-өне бастайды.

*5. Тыртықтану (постинфаркттық) кезең* – инфарктың басталуынан 5-6 айдан соң, кейде 2 жылға дейінгі аралық. Оның өзі екіге бөлінеді: таяу және ұзақ уақыттағы. Бұл кезеңде коллагендік тіннің дамуы жетіліп, некроз ошағында мықты, тығыз тыртық пайда болады. Тыртық маңындағы сау миокардта компенсациялық гипертрофия дамиды. Организмнің жүрек миокардының массасының азаюына адаптациялық процесі қалыптасады.

Миокард инфарктының клиникалық түрлері. ***Миокард инфарктының басталу ерекшелігіне қарай келесі түрлерін айырады.***

*Ангиноздық түрі* (status anginosus). Миокард инфаркты ангиноздық статустан басталады – төстің немесе жүректің тұсындағы ауыру



ұстамасынан. Көбіне ауырсынудың сипаты аса қатаң, салмақ батқандай, кеудені жыртқандай немесе ашытып күйдіргендей боп сезіледі. Ауыру сол қолға, иыққа, сол жауырынға, мойынның сол жақ бетіне, жақтың сол жартысына тарайды. Нитроглицериннен жеңілдік болмайды. Ауыру стенокардияға қарағанда ұзаққа созылады, мысалы бірнеше сағатқа. Ұстама кезінде науқасты өлім үрейі билеп, салқын тер басады.

*Астмалық түрі* – миокард инфаркты ауырсынусыз, бірден жүрек астмасынан басталады. Миокард инфарктының мұндай бастамасы жүрегінде бірнеше постинфарктың тыртығы немесе диффузды кардиосклерозы бар қарт адамдарға және папиллярлық бұлшықеттің некрозына тән. Науқас ентігіп, ортопноэ күйінде болады. Өкпеде алдымен ұсақ көпіршікті, кейін орта және ірі көпіршікті ылғалды сырылдар, алыстан естілетін қырылды тыныс пайда болады. Өкпе артериясында II тонның акценті естіледі. Шулы қырылды тыныс кейде жүрек тондарын естіртпейді. Миокард инфарктының астмалық түрі өте ауыр болғандықтан, көбіне өлімге алып келеді.

*Аритмиялық түрі* – миокард инфаркты пароксизмдік ырғақ бұзылысынан (жыбыр аритмия, атриовентрикулалық блокададан) басталады. Мұндай жағдай өткізу жүйесінің некрозға немесе ишемияға ұшырауынан болады.

*Абдоменальдік түрі* – инфарктың бұл түрінде ауырсыну эпигастрий, кіндік, мықын және қабырға асты аймақтарында орналасады. Сондықтан науқас ауырсынуын іш қуысы ағзаларының патологиясымен байланыстырады. Клиникалық көрінісі асқазан мен онекелішектің жара ауруына, панкреатитке, жедел холециститкке, аппендицитке ұқсайды. Диагноз қате қойылғанда науқас хирургиялық емге алынуы ықтимал. Сырқаттың белгілерін сұрыптағанда ауырсынудың іш қуысында басым орналасқанымен, оның диафрагма күмбезінен жоғары, яғни кеуде қуысына тарауын ескерген жөн. Абдоменальдік вариант көбіне сол қарыншаның арткы қабырғасының некрозында болады, яғни жүректің диафрагмаға жақын аймағының.

*Диспепсиялық түрі.* Абдоменальдік түрден айрықша, инфарктың бұл түрінде іш қуысында ауырсыну болмайды. Басты белгісі – тағамдық интоксикацияға ұқсас диспепсиялық бұзылыстар: жүрек айнуы, құсу. Бұл вариант мезентериялық артериялардың атеросклерозы және ас қорыту жолдарының ілеспелі аурулары бар қарт науқастарда кездеседі.

*Коллапстық түрі.* Миокард инфаркты жедел тамыр шамасыздығынан басталады, артериялық және веналық қысымдар күрт төмендейді. Науқастың әлі құрып, терісі бозарады, есі кіресілі-шығасылы болады, ағыл-тегіл терлейді, веналары жасырынады. Әрі қарай диурез азаяды және микроциркуляциялық бұзылыстар күшейеді. Миокард инфарктының коллапстық түрі қарт адамдарда аса көлемді некроздың дамуында кездеседі.

*Церебральдік түрі.* Миокард инфаркты ошақты неврологиялық белгілерден басталады. Оның белгілері ми қанайналымы бұзылысының көрінісіне ұқсайды. Миокард инфарктының бұл түрі ауыр церебральдік атеросклерозы бар науқастарда байқалады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Шеттік (перифериялық) түрі.* Бұл түрінде жүрек тұсында, төс маңында, тіпті кеуде сарайында ауырсыну болмайды. Ауырсыну иррадиация аймақтарында ғана (иықта, жақта, мойында т.б.) сезіледі. Ауырсыну деңгейі әртүрлі, бірақ көбіне айтарлықтай емес. Инфарктың бұл түрі көбіне егде, қарт, ауыр атеросклерозға шалдыққан адамдарға тән.

*Симптомсыз, "мылқау" түрі.* Миокард инфаркты жасырын дамиды. Көрінісінде себепсіз әлсіздік, бастың аздап ауыруы мен айналуы, шамалы ентікпе, тәбеттің төмендеуі, ұйқының бұзылуы, АҚ құбылысы, субфебрильдік қызба байқалуы мүмкін. Науқас өз жағдайын жағымсыз ауа райымен, салқындаумен байланыстырып, бұл белгілерге мән берместен аяқ үстінде жүре береді. Симптомсыз миокард инфаркты кездейсоқ тексерілгенде немесе ЭКГ-да қалған тыртықтық өзгерістерден анықталады. Миокард инфарктының симптомсыз түрі кенет өлім себебінің бірі болып табылады.

*Оң қарыншаның жедел шамасыздығымен дамитын түрі.* Миокард инфаркты оң қарыншаның жедел шамасыздығынан басталады. Бұл жағдайда оң қабырғалықты асты өткір ауырады, бауыр тез ұлғаяды, жүрек айнуы, құсу байқалады және 18-20 сағаттан кейін ісіну пайда болады. Бұл оң қарыншаның жеке инфарктында (өте сирек) немесе төменгі артқы инфарктың оң қарыншаға тарауынан болады. Оң қарыншалық инфаркт кеуденің оң жартысынан түсірілген кеуде тіркемелерінен анықталады.

*Тотальді жүрек шамасыздығымен дамитын түрі.* Миокард инфарктының бұл түрінде ауырсыну болмайды. Сол және оң қарыншаның қатар көлемді некрозға ұшырауынан іркіліс екі шеңберде бір уақытта дамиды. Сол қарынша шамасыздығы жүректік астма және өкпенің ісінуімен, оң қарынша шамасыздығы үлкен шеңбердегі жіті дамитын іркіліспен білінеді (бауырдың тез ұлғайып, қатты ауырсынуы, жүрек айнуы, құсу т.б.).

Шартты түрде миокард инфарктының *ауырсынусыз тобын* айырады. Бұл топқа миокард инфарктының астмалық, коллапстық, церебральдік, диспепсиялық, аритмиялық, "симптомсыз" және оң қарыншаның жедел шамасыздығымен, тоталъді жүрек шамасыздығымен дамитын түрлері жатады. Инфарктың типті түріне қарағанда, бұлардың барысы ауыр және өлімге жиілеу алып келеді. Өлімнің жиілігі бір жағынан, кеселдің уақытылы анықталмай, науқастың ауруханаға кеш түсуінен де болады.

Миокард инфарктының ауырсынусыз түрлері көбіне жас ұлғайған шақта, жүйелі атеросклероздың ауыр түрінде, миокард инфарктымен бірнеше рет ауырған адамдарда, ЖИА артериялық гипертониямен, қантты диабетпен қатар жүргенде, яғни ауырсынуға сезімталдық төмендеген жағдайларда дамиды. Бұдан басқа, барысына қарай миокард инфарктының *рецидивтеуші, созылыңқы* және *қайталамалы* түрлерін айырады.

*Рецидивтеуші миокард инфаркты* – инфарктың өткір және өткірлеу кезеңдерінде (3-4 апта ішінде) жаңа некроз ошақтарының дамуы. Егер жаңа некроз ошақтары 8 аптадан (бұрынғы инфаркт тыртықталғаннан) кейін пайда болса, оны *қайталамалы миокард инфаркты* атайды.



Миокард инфарктының *созылыңқы барысы* – некроз ошағындағы репарация (жазылу) процесінің баяу жүруі. Бұл жағдайда лабораториялық, ЭКГ-лық көрсеткіштердің динамикасы қалыңқы. Инфарктың барысы ұзарып, науқастың сауығуы көпке созылады. Мұндай барыс әлсіреген, ілеспелі аурулары, ауыр стеноздаушы коронаросклерозы бар кәрі адамдарға тән.

***Миокард инфарктының ЭКГ-лық белгілері.*** Жоғарыда айтылғандай, некроз ошағы үш аймақтан тұрады: некроздық, зақымдану және ишемиялық. Аталған аймақтардың әрқайсысы ЭКГ-да өз көрінісін береді. Эксперименттік дәлелдемелер бойынша некроз аймағы QRS комплексінің өзгерісімен, зақымдану – ST аралығының ауытқуымен, ал ишемия – Т- тісшенің құбылысымен білінеді.

*Ірі ошақты және трансмуральді миокард инфарктының ЭКГ-лық көрінісі.* Аса өткір кезеңде ишемия мен зақымданудан ST аралығы доға тәрізді биіктейді, яғни монофазалық қисық (Парди қисығы) пайда болады. Егерде "жедел жәрдем" науқасқа ерте жетсе ЭКГ-ға миокард инфарктының ең ерте ишемиялық фазасы тіркелуі мүмкін. Бұл кезде, ишемияның бір өзін көрсететін, (ST аралығы өзгеріссіз) тең бүйірлі, биік, ұшты Т-тісше тіркеледі.

*Өткір кезеңде* некроздың басты маркері – терең жалпақ Q тісше пайда болады. Өткір кезеңнің ЭКГ-лық белгілері:

- патологиялық Q-тісшенің пайда болуы немесе тереңдеуі;
- R-тісше вольтажының аласаруы;
- монофазалық қисықтың бұрынғысынан біршама төмендеуі;
- теріс Т-тісшенің қалыптаса бастауы.

Трансмуральді миокард инфарктының өткір кезеңінде R-тісше жойылып, QS комплексі пайда болады. Сонымен, QS комплексі трансмуральді инфарктың индикаторы болып табылады.

*Өткірлеу кезеңге* (1-2 аптаға созылатын) келесі өзгерістер тән:

- ST аралығының одан әрі төмендеп, изосызыққа жақындауы;
- біртіндеп тереңдеп тең бүйірлі, ұшты "коронарлық", теріс Т-тісшенің толық қалыптасуы;
- Q-тісшенің немесе QS комплексінің көп жылдар немесе өмір бойы сақталатын, түбегейлі пішінінің қалыптасуы.

Миокард инфарктында аталған өзгерістер қарама-қарсы тіркемелерде дискордантты түзіледі.

Тыртықтану кезеңіндегі көріністер:

1) ST аралығы изосызыққа түседі;

2) теріс Т-тісшенің терендігі біртіндеп (айлар, жылдар бойы) тайыздалып, кейде оң Т-тісшеге айналады;

3) кейде тыртықтың айналасындағы миокардтың гипертрофиялануынан Q-тісшенің сәл кішіреюі немесе QS комплексінің Qr комплексіне айналуы байқалады.

Ұсақ ошақты интрамуральдік миокард инфарктының ЭКГ-лық белгілері:

1) бірнеше кеуделік тіркемелерде теріс "коронарлық" Т-тісше пайда болады. Бұл – ұсақ ошақты инфарктың басты белгісі;

2) патологиялық Q тісше болмайды;

3) инфарктты көрсететін тіркемелердегі R-тісше шамалы төмендейді;

4) ST аралығы сәл көтеріледі немесе төмендейді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Субэндокардиальдік миокард инфарктының белгілері:

1) басты белгісі – бірнеше кеуде тіркемелерінде ST аралығының төмендеуі;

2) R-тісшенің шамалы аласаруы;

3) теріс немесе қос фазалы ( –, +) Т-тісшенің болуы.

Әр ЭКГ-лық тіркеме миокардтың белгілі бір аймағының өзгерісін көрсетеді:

I – алдынғы немесе бүйірлік қабырға;

II – артқы және алдынғы қабырғалардың өзгерістері;

III –артқы қабырға (жүректің диафрагмалық беті);

aVL –бүйірлік қабырға;

avF – артқы қабырға (жүректің диафрагмалық беті);

$V_1$, $V_2$ –қарыншааралық қалқа;

$V_3$ – алдыңғы қабырға;

$V_4$ – жүректің ұшы;

$V_5$, $V_6$ –бүйірлік қабырға;

$V_7$, $V_8$, $V_9$ –артқы қабырғаның базальдік бөліктері;

Неб бойынша тіркемелер:

A –сол қарыншаның алдынғы қабырғасы;

I –төменгі-бүйірлік қабырға;

D – бүйірлік және артқы қабырға;

$V_{3R}$, $V_{4R}$ –оң қарынша.

ЭКГ арқылы миокард инфарктының орналасу аймағы анықталады (34-кесте).

***N34 кесте. Миокард инфарктының топикалық диагностикасы***

| **Миокард инфарктының орналасуы** | **Тіркемелер** | **ЭКГ өзгерістердің сипаты** |
|---|---|---|
| Алдынғы-қалқалық | $V_1$-$V_3$ | 1) Q немесе QS;<br>2) +(RS – T);<br>3) –T. |
| Алдынғы және жүрек ұшының | $V_3$, $V_4$ | 1) Q немесе QS;<br>2) +(RS – T);<br>3) –T. |
| Алдынғы-бүйірлік | I, aVL, $V_5$, $V_6$ | 1) Q;<br>2) +(RS – T);<br>3) –T. |
| Алдынғы жайылма | I, aVL, $V_1$ –$V_6$ | 1) Q немесе QS;<br>2) +(RS – T);<br>3) –T. |
| | III, aVF | Реципроктық өзгерістер:<br>1) – (RS – T);<br>2) +T (биіктеген). |
| Алдынғы жоғары (алдынғы базальді) | $V^2_4$ – $V^2_6$<br>$V^3_4$ – $V^3_6$ | 1) Q немесе QS;<br>2) +(RS – T);<br>3) –T. |



| | | |
|---|---|---|
| Артқы диафрагмалық (төменгі) | III, aVF немесе III, II, aVF | 1) Q немесе QS;<br>2) +(RS – T);<br>3) –T. |
| | $V_1$, $V_4$ | Реципроктық өзгерістер:<br>1) – (RS – T);<br>2) +T (биіктеген). |
| Артқы базальдік | $V_7$–$V_9$ (барлық жағдайда емес) | 1) Q немесе QS;<br>2) +(RS – T);<br>3) –T. |
| | $V_1$ – $V_3$ | Реципроктық өзгерістер:<br>1) – (RS – T);<br>2) +T (биіктеген);<br>R ұлғаюы. |
| Артқы бүйірлік | $V_5$, $V_6$, III, aVF | 1) Q;<br>2) +(RS – T);<br>3) –T. |
| | $V_1$ – $V_3$ | Реципроктық өзгерістер:<br>1) R ұлғаюы;<br>2) – (RS – T);<br>+T (биіктеген); |
| Артқы жайылма | III, aVF, II, $V_5$, $V_6$, $V_{7-9}$ | 1) Q немесе QS;<br>2) +(RS – T);<br>3) –T. |
| | $V_1$ – $V_3$ | Реципроктық өзгерістер:<br>3) R ұлғаюы;<br>4) – (RS – T);<br>+T (биіктеген). |

*Миокард инфарктының негізгі клиникалық синдромдары:*

1. Ангинальдік (ауырсыну) синдром.

2. Ошақты ЭКГ-лық өзгерістер синдромы.

3. Резорбциялық-некроздық – миокард инфарктын дәлелдейтін басты синдром. Бұл синдром некроз ошағынан бөлінген заттардың қанға өтуінен және асептикалық қабынудан болады. Оның басты белгілері:

- дене қызуының 37-38°С шамасына дейін биіктеуі;
- нейтрофильдік лейкоцитоз;
- 5-7-ші күндерде лейкоцитоздың төмендеуінен және ЭТЖ-ның жоғарылауынан болатын "қайшылық" белгісі;
- кардиомиоциттердің өлуін көрсететін лабораториялық белгілердің болуы. Кардиомиоциттер некрозының маркерлеріне бір қатар ферменттер–аспартататаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа, гликогенфосфорилаза және миозин, миоглобин, Т, I кардиотропониндер жатады (35-кесте). Ферменттердің қандағы концентрациясы некроздың көлеміне, инфаркт басталуынан кейін қан алу уақытына және некроз ошағынан ферменттердің шайылып шығу жылдамдығына тәуелді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*N35 кесте. Миокард инфарктында қанның сарысуындағы кардиоспецификалық ферменттер мен миоглобиннің динамикасы.*

| Көрсеткіштер | Миокард инфаркты басталуынан жоғарылау уақыты (сағат) | Ең биік шыңы (сағат) | Қалпына келетін тәулігі | Спецификалылығы (%) |
|---|---|---|---|---|
| Жалпы КФК | 4-8 | 12-24 | 3-4 | 67 |
| КФК-МВ фракциясы | 4-8 | 12-20 | 2-3 | 98 |
| $ЛДГ_1$ | 8-12 | 72-144 | 8-14 | 72 |
| АсАТ | 8-12 | 8-36 | 3-4 | 86 |
| Миоглобин | 1,5 | 8-10 | 1-2 | 80 кем |
| Тропонин | 3,4 | 12-72 | 15-20 тәулік | 90-100 |

Ферменттердің арасындағы спецификалылығы жоғары – КФК-МВ фракциясы және тропониндер. Жалпы КФК мен миоглобин миокард инфарктынан тыс жағдайларда: бұлшықет жарақатында, бұлшықеттік инъекцияда, операцияларда, кардиоверсияда, алкогольдік миопатияда және бұлшықеттің ауруларында биіктейді. Лабораториялық мәліметтерді сұрыптағанда бұл жағдайлар есте болуы тиіс.

АсАТ-ның спецификалылығы оншалықты емес, оның биіктеуі жедел және созылмалы гепатитте, бауыр циррозында, басылу синдромында, күйіктік жарақатта, өзге ағзалардың инфарктында, т.б. байқалады.

$ЛДГ_1$ зақымданған миокардтан және ыдыраған эритроциттерден бөлінеді, АсАТ-ға қарағанда оның миокард инфарктын анықтауға спецификалылығы жоғарылау. Сонымен қатар аталған кардиоспецификалық ферменттердің жоғарылауы миокардитте, 30 минуттан ұзаққа созылған пароксизмдік тахикардияларда (ЖСС минутына 140-тан артық) байқалады.

Сонымен, ферменттік зерттеу миокард инфарктының қосымша зерттеу тәсілінің маңыздысы бола тұра, кейде олардың концентрациясының жоғарылауы миокард инфарктының болуын дәлелдей бермейді. Сондықтан ферменттік диагностиканың нәтижесін жан-жақты талдап, өзге мәліметтермен салыстыру қажет. Ферменттерге қарағанда миокард инфарктының диагностикасында ең нақтысы – кардиальді тропонин. Бұл – миофибрилланың құрамындағы бұлшықеттің жиырылуына қатысатын белок. Оның құрамы үш бөлшектен тұрады: тропонин Т, тропонин І, тропонин С. Миокард инфарктын анықтау үшін тропонин Т және тропонин І-дің мөлшерін қаннан зерттейді. Тропониннің мөлшері ангиноздық ұстаманың басталуынан 3-4 сағаттан кейін жоғарылап, 12-72 сағат аралығында ең биік шыңына жетеді және осы деңгейде 5-7 тәулік сақталады. Тропониннің жоғарылауы 10-15, кейде 20 күнге дейін созылады. Сондықтан бұл көрсеткіш миокард инфарктын ангинозды ұстамадан 2-3 күннен, тіпті 10 күннен



кейін де анықтауға мүмкіндік береді, ал бұл кезде КФК-МВ активтілігі қалыптыға келеді. Тропонинді анықтаудың тағы бір маңыздылығы – оның концентрациясының некроз ошағының көлеміне тікелей тәуелділігі. Сондықтан осы көрсеткішке қарап некроз ошағының көлемін, тромболизистік емнің тиімділігін болжауға болады.

Миокард инфарктында Т және І тропониндерді мына мерзімдерде анықтау қажет:

- стационарға түскен кезде;
- 4 сағаттан кейін;
- 8 сағаттан кейін;
- 8-12 тәуліктің ішінде күн сайын (тромболизистік емнің тиімділігін және болжамды анықтау үшін).

Миокард инфарктын анықтау жолында (ЭКГ-лық, лабораториялық зерттеумен бірге) УДЗ кең қолданылуда. УДЗ миокардтың дискинезиялы, акинезиялы немесе гипокинезиялы аймақтарын, парадоксальді қозғалысын және миокард инфарктының кейбір асқынуларын анықтайды: аневризманы, жүрек ішіндегі тромбты, регургитацияны, папиллярлық бұлшықеттің дисфункциясын, перикардитті, жүрекішілік жыртылысты.

Радионуклеотидтік тексеру әдістері инфаркт ошағын виздуализациялауға мүмкіндік береді. Технеций пирофосфаты некроз ошағында, радиоактивті талий, керісінше сау миокардта жиналады. Негізінде миокард инфарктының диагностикасында сцинтиграфия әдісі кең қолданылмайды.

Миокард инфарктының диагностикасы, ең алдымен, нақты анықталған анамнезге, клиникалық, ЭКГ-лық және лабораториялық зерттеу мәліметтеріне негізделуі тиіс. Ауырсынудың түрін, орналасуын, иррадиацияның ерекшелігін, ұзақтығын, нитроглицериннің әсерін анықтаған маңызды. Анамнезде стенокардияның немесе миокард инфарктының болуын сұрастыру қажет. Анамнез мәліметтері физикальдік тексеру нәтижелерімен салыстырылуы тиіс. Жүрек жағынан өзгерістері: бради- немесе тахикардия, ырғақ бұзылыстары, тондардың тұйықталуы, 2-3-ші күні естілетін перикард үйкеліс шуы инфарктты дәлелдейді. ЭКГ-лық ошақты өзгерістер некроздың көлемі мен орналасуын анықтап береді. Дене қызуының биіктеуі, қан анализіндегі бейспецификалық қабыну өзгерістері, гиперферментемия, гипертропонинемия және осы көрсеткіштердің инфарктқа тән динамикасы диагнозды қосымша дәлелдейді.

***Асқынулары.***

*Өткір миокард инфарктының асқынулары.*

*Жүрек ырғағы мен өткізгіштің бұзылысы* (аса өткір және өткір кезеңнің 100%-да байқалады). Аритмия, көбіне миокард инфаркты басталуының алғашқы сағаттарында пайда болады. Миокард инфарктында дамитын аритмиялар шартты түрде үш топқа бөлінеді.

*1. Жүректің электрлік қасиетінің тұрақсыздығынан болатындар* (экстрасистолия, пароксизмдік тахикардия, қарыншалық фибрилляция). Экстрасистолия науқастардың 85-95%-да болады. Оның дамуы фибрилляцияға ауысу мүмкіндігімен қауіпті. Қауіпті болып табыла-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

тын экстрасистолиялар: саны минутына 10-нан асатын политопты, топталған және ең қауіптісі – ертелеткен экстрасистолиялар. Ертелеткен деп Т-тісшеге жақын, оның төбесіне немесе өрлеу бөлігіне, яғни миокардтың аса қозғыш кезінде түскен экстрасистоланы айтады. Мұндай экстрасистола қарыншалық фибрилляцияны туғызып, өлімге әкелуі мүмкін.

Қарыншалық пароксизмдік тахикардия минутына 140-220, кейде 300 жиілікпен шығатын қарыншалық экстрасистолалар фибрилляцияға ауысу мүмкіндігімен қауіпті. Сонымен қатар мұндай аритмия ұзаққа созылғанда жедел жүрек шамасыздығына, аритмиялық шоктың дамуына, некроз көлемінің ұлғаюына әкелуі ықтимал.

Қарыншалық фибрилляция – миокард инфарктынан болатын өлімнің негізгі себебі. Оның белгілері – клиникалық өлімнің көрінісіне тән (естен айырылу, пульс пен АҚ-ның анықталмауы, жүрек тондарының естілмеуі, көз қарашықтарының жарыққа реакциясының жойылуы).

*2. Жүрек іші гемодинамикасының бұзылысынан және жүрек шамасыздығынан дамитын аритмиялар,* мәселен жүрекшелердің қанға аса толып керілуінен жыбыр аритмиясы пайда болады. Жыбыр аритмия жүрек шамасыздығының күшеюіне әкеледі.

*3. Өткізгіштік жүйенің кейбір аймақтарының некрозға ұшырауынан дамитын блокадалар.* Солардың ішіндегі ең қауіптісі – толық атриовентрикулалық блокада(өлім саны 80%), Гис будасы тармақтарының блокадасы (өлім саны 42- 46%). Блокадалар асистолияға әкелу мүмкіндігінен қауіпті.

***Кардиогенді шок.*** Оның 3 түрін айырады: рефлекторлық, нағыз кардиогендік, аритмиялық.

*Шоктың критерийлері:*

1) систолалық АҚ 80 мм сын.бағ. төмен болуы;
2) пульстік қысымның 20 мм сын.бағ. дейін төмендеуі;
3) олигоурия (сағатына 20 мл кем) немесе анурия;
4) шоктың перифериялық белгілерінің болуы.

*Шоктың ауырлық дәрежесін бағалайтын белгілер:*

1) шоктың созылу уақыты;
2) прессорлық дәрмектердің әсер ету тездігі;
3) олигурия деңгейі;
4) АҚ-ның төмендеу деңгейі;
5) қышқыл-сілтілік жағдайдың бұзылысының деңгейі.

*Рефлекторлық шок.* Шоктың бұл түрі ауырсыну синдромының аса күштілігінен тамыр тонусының жойылуынан дамиды. Оның даму себебі миокардтың көлемді зақымдануынан немесе жүректің жиырылу қасиетінің әлсіреуінен емес, аса қатты ауырсынудың рефлекторлы әсерінен болады. Сондықтан барысы қатерсіз, анальгезиялық және вазопрессорлық ем тез әсер етеді.

*Нағыз кардиогенді шок.* Бұл – инфарктта болатын шоктың ең ауыр қатерлі түрі. Бұл шоктың негізінде миокардтың аса көлемді некрозы жатады. (көбіне алдыңғы қабырғаның). Сол қарынша миокардының 40-50% некроздалғанда дамиды. Патогенезі сол қарыншаның насостық функциясының күрт төмендеуіне байланысты. Шокқа түскен науқастың жағдайы өте ауыр, санасы енжар, терісі қоқыл-сұр, салқын тер басқан, аяқ-қолдарының терісі мрамор тәрізді шұбарланған; пульсі қыл тәрізді, АҚ, әсіресе пульстік қысым күрт төмендейді, сағатына 20 мл кем, олигоанурия байқалады. Бұл шок көбіне емге берілмейді, барысы қатерлі. Өлім саны – 80%.



*Аритмиялық шок* – тахи- немесе брадикардияға байланысты жүрек шығарымының күрт төмендеуінен болады. Оның дамуына көбіне пароксизмдік тахикардия немесе толық атрио-вентрикулалық блокада алып келеді. Жүрек ырғағы дұрысталған соң немесе кардиостимуляциядан кейін шоктың белгілері тез жойылады.

*Сол қарыншаның жедел шамасыздығы.* Оның дамуына сол қарынша миокардының көлемді некрозы, бұрыннан болған тыртықтар, АҚ-ның жоғарылауы, ауыр дене қызметі, пароксизмдік тахикардия, папиллярлық бұлшықеттің некрозы және вена ішіне сұйықтықтың тез және көп мөлшерде құйылуы алып келеді. Сол қарыншаның жедел шамасыздығы жүректік астмамен немесе өкпенің ісінуімен білінеді.

***Жүректің жыртылысы.*** Оның екі түрін айырады (сыртқы және ішкі):

1) сыртқы жыртылыс – сол қарынша қабырғасының сыртқа жарылуы (гемотампонадаға әкелетін) ауруханаға түскен науқастардың 10%-да болады;

2) жүрекіші жыртылысы, оның түрлері: қарыншааралық қалқаның тесілуі (2-4%) және папиллярлық бұлшықеттің жыртылуы (1%).

Жүректің жыртылысы трансмуральді инфарктқа тән асқыну, көбіне миомаляцияның шынында, инфаркт басталуының 3-6-күндерінде болады. Жүректің сыртқа жыртылысы алдыңғы және бүйірлік миокард инфарктында, әсіресе жасы 60-тан асқан әйелдерде жиілеу кездеседі. Жүрек жыртылған кезде аса өткір ауырсыну, кардиогенді шок және жүректің электрлік-механикалық диссоциациясы пайда болады (жүрек тоқтаса да ЭКГ-да шамалы уақыт QRS комплексі аса деформацияланған идиовентрикулярлық ырғақтардың тіркелуі).

Қарыншааралық қалқа көбіне алдыңғы қалқалық инфарктта жыртылады. Қалқа жыртылған кезде төстің сол жақ бойында және жүрек ұшында дөрекі, қатты систолалық шу мен мысық пырылы кенет болады. Сонымен бірге, оң қарыншаның жедел шамасыздығы – бауырдың тез ұлғаюы, ісіну, асциттік сұйықтықтың жиналуы дереу дами бастайды.

Папиллярлық бұлшықеттің жыртылуы митральді қақпақтың жедел шамасыздығына әкеледі. Бұл кезде өкпе лезде ісінеді және кардиогенді шок дамиды. Папиллярлық бұлшықет көбіне артқы инфарктта жыртылады. Жүрекіші жыртылыстар 100% өлімге соқтырады, бірақ дер кезінде жасалған кардиохирургиялық операция адамның өмірін 50% жағдайда сақтап қалады. Жүрекіші жыртылыстары УДЗ, вентрикулография әдістерімен нақты анықталады.

***Жүрек аневризмасы.*** Постинфарктық аневризма науқастардың 15-20%-да болады, көбіне (80%) жүрек ұшында және алдыңғы қабырғада орналасады. Оның келесі түрлерін айырады:

• *жедел аневризма* – миокард инфарктының өткір кезеңінде пайда болатын;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

• *жеделдеу аневризма* – миокард инфарктының өткірлеу кезеңінде жас грануляциялық тіннің созылуынан болатын;

• *созылмалы аневризма* – миокард инфаркты басталуынан 2 айдан кейін жойылмай қалған аневризма.

Пішініне қарай аневризманың жайпақ, қапшық (ең қауіптісі) және саңырауқұлақ тәрізді түрлерін айырады. Көбіне аневризманың қуысы тромбтармен бітеледі. Оның дамуы инфарктың аса терендігінен, көлемділігінен, АҚ биіктігінен және төсек тәртібін сақтамаудан болады.

Аневризмаға тән белгілер – төстің сол жағындағы III, IV қабырғааралықтарында пульсацияның пайда болуы және сол жерден протодиастолалық шоқырақ ырғақ пен систолалық шудың естілуі. Аневризманың ЭКГ-лық көрінісіне миокард инфарктының өткір кезеңіндегі пайда болған белгілердің бірнеше жылдар (өмір бойы) өзгерместен "қатып қалуы" тән, яғни монофазалық қисық биіктеген күйінде қалады. Аневризманың ЭКГ-лық белгілері: терең Q-тісше, аласа, болар-болмас r-тісше немесе QS комплексі, доға тәрізді биіктеген ST аралығы және теріс ұшты Т-тісше. Патологиялық пульсацияның үстінен түсірген ЭКГ-да әрдайым QS комплексінің болуы тән.

Аневризманың асқынулары: өткір кезеңде жарылуы, тромбоэмболиялар, жүрек шамасыздығы, тромбоэндокардит. Аневризманы анықтау үшін ЭКГ-мен бірге УДЗ-ді және вентрикулографияны жасау қажет.

***Эпистенокардиялық перикардит*** (Керниг перикардиті) – трансмуральді немесе субэпикардиальді миокард инфарктының өткір кезеңінде (2-3-ші тәулігінде) перикардтың реактивті ошақты қабынуы. Науқастардың 10%-да көбіне алдыңғы инфаркта байқалады. Негізінде бұл құрғақ (ошақты) перикардит. Көрінісіне жүрек тұсының үнемі сыздап ауырсынуы және перикард үйкеліс шуының естілуі тән. Ауырсыну дене қимылында немесе демді терең алғанда күшейеді. Перикардитке байланысты болған ауырсынуды қателесіп кейде миокард инфарктының рецидивімен шатыстырады. Диагнозды анықтау үшін перикард үйкеліс шуының естілуі аса маңызды.

***Тромбоэмболиялық асқынулар.*** Тромбоэмболиялар үлкен және кіші шеңберде бола береді. Ең жиі дамитыны – өкпе артериясы жүйесінің тромбоэмболиясы. Тромбоэмболиялардың дамуына септігін тигізетін факторлар – жүрек аневризмасы, жыбыр аритмия, некроз ошағының тұсындағы қабырғалық тромб, төсекте қозғалмастан жату, тамырлар бойындағы атеросклероздық өзгерістер, гиперкоагуляция.

**Ас қорыту ағзалары жағынан болатын асқынулар:**

*1. Асқазан, ішектен қан кету.*

Көбіне 2-4 тәулікте шоктың, жүрек шамасыздығының, аспириннің әсерінен кілегей және кілегей асты қабатының некрозынан дамыған жедел жаралар мен эрозиялардан қан кетуі мүмкін.

*2, Асқазан мен ішектің парезі.*

Науқастардың бір қатарында, әсіресе кәрі жастағылрда, рефлекторлық немесе морфий мен атропиннің әсерінен асқазан мен ішектің парезі пайда болады. Көрінісінде жүрек айну, жиі құсу, ықылық және газ бөлінуінің, үлкен дәреттің тоқтауы байқалады. Объективті тексергенде іштің кебуі, жайылма ауырсынуы, ішек перистальтикасының



жойылуы, қуықтың зәрге толуы анықталады. Ас қорыту жолының парезі гемодинамикаға кері әсер етіп, ентікпені күшейтеді.

Аталған себептерден егде жастағы, әсіресе простатасы ұлғайған адамдарда қуықтың парезі дамуы мүмкін. Бұл жағдайда зәрдің жүруі тоқтайды, қуық аса ұлғаяды. Кейде қуықта жиналған зәрдің мөлшері 2 литрге барады.

***Постинфарктық Дресслер синдромы*** – миокард инфарктында некроз ошағынан кардиальдік антигендердің қанға түсуінен дамитын аутоиммундық қабыну синдромы (3-5,5% кездеседі). Бұл синдром көбіне инфарктың басталуынан 2-6 аптадан кейін дамиды, бірақ оның инфаркт болғаннан екі жылдан кейін дамуы туралы да мәліметтер бар. Дресслер синдромы, әдетте, ірі немесе қайталанған инфарктан кейін болады. Оның көрінісі дене қызуының күтпеген жағдайда күрт биіктеуінен басталады (субфебрильді немесе 38-40°С-ға дейін). Дене қызуы антибиотиктік емге берілмейді. Көрінісінде кеуденің, іштің, буындардың ауырсынуы байқалады. Дресслер синдромында перикардит, плеврит (көбіне сол жақтық), пневмония, полиартрит (синовиит), яғни "төрт П" белгісінің дамуы тән. Сонымен бірге, геморрагиялық васкулит, "иық-қол" синдромы болуы мүмкін, кейде төс-қабырғалық қосылыстарының қабынып ауырсынуы байқалады. Қанның анализінде лейкоцитоз, эозинофилия (50%), ЭТЖ-ның жоғарылауы анықталады.

***Миокард инфарктының диагностикасы.*** Миокард инфаркты диагнозын оның нақты үш синдромына сүйене отырып қоюға болады:

1. Инфарктқа тән ангинальдік синдром немесе оның эквиваленттері және келесі физикальдік белгілердің болуы: перикардтың үйкеліс шуы, жүрек маңында патологиялық пульсацияның пайда болуы, АҚ төмендеуі, ырғақ бұзылыстары, жүректің жедел шамасыздығы.

2. ЭКГ-лық ошақты өзгерістер: миокард инфарктына тән белгілер және олардың инфарктқа тән динамикасы.

3. Резорбциялық-некроздық синдромның белгілері: дене қызуының биіктеуі, қан анализіндегі лейкоцитоз, анэозинофилия, лейкоцитоз бен ЭТЖ-ның "қайшылығы", гиперферментемия (КФК-ның, КФК-МВ фракцияның, тропониндердің, ЛДГ-1 және АСТ активтілігінің биіктеуі).

***Миокард инфарктының емі.*** Емнің жобасы келесі этаптардан тұрады:

1. Ауруханаға түсер алды этап ("жедел көмектің" арнайы кардиологиялық бригадасының көмек көрсетуі).

2. Ауруханалық этап (интенсивті емдеу блогы бар арнайы кардиологиялық бөлімшеде көмек көрсету).

3. Реабилитациялық этап (ауруханалардың реабилитациялау бөлімшесінде немесе арнайы кардиологиялық санаторийлерде жүзеге асырылатын).

4. Диспансерлік бақылау мен амбулаторлық емдеу этапы (емхананың кардиологиялық кабинетінде немесе арнайы кардиологиялық орталықтарда жүргізілетін).

Ауруханаға түсер алды этапта келесі шаралар жүзеге асырылуы тиіс:

1) тіл астына нитроглицериннің бір таблеткасын салып, 0,25-0,35 г аспирин ішкізу;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

2) анальгетиктер салып ауырсынуды толық басу;
3) қатерлі болуы мүмкін ырғақ бұзылыстарын жою;
4) жедел жүрек шамасыздығын жою;
5) кардиогенді шоктан шығарып алу;
6) клиникалық өлім болғанда реанимацияны жүргізу;
7) науқасты арнайы кардиологиялық бөлімшеге мүмкіндігінше тез жеткізу.

Госпитальдік этапта жүргізілетін шаралар:
1) ауырсынуды тыю;
2) оксигенотерапия;
3) тәж артериясында тоқтаған қанағымын қайта жүргізіп, тромбтың үлғаюына және жаңадан түзілуіне жол бермеу;
4) өмірге қауіп төндіретін аритмиялардың алдын алу;
5) реваскулизацияны неғұрлым ерте қалыптастыру және некроздың көлемін шектеу;
6) метаболиктік кардиопротекторлармен емдеу.

I. Ауырсынуды жою.

1. Нитроглицериннің 1 таблеткасын тіл астына салу, әсер етпегенде 5 минуттан кейін екіншісін салу.

2. Нейролептоанальгезия

• *фентанил* 0,005% ерітіндісінің 1-2 мл бұлшықетке немесе вена ішіне + *дроперидолдың* 0,25% ерітіндісінің 2-4 мл вена ішіне немесе бұлшықетке енгізу. Дроперидолдың дозасын АҚ деңгейіне сәйкес алады:
САҚ 100 мм сын.бағ. – 1 мл (2,5 мг);
САҚ 120 мм сын.бағ. – 2 мл (5 мг);
САҚ 160 мм сын.бағ. – 3 мл (7,5 мг);
САҚ 160 мм сын.бағ. биік болса – 4 мл (10 мг).

• *Таламонол* – фентанил мен дроперидолдың дайын қоспасы (1-2 мл натрий хлоридінің физиологиялық ерітіндісінің 10 мл қосып венаға баяу салынады).

Фентанилдің орнына морфийдің 1% ерітіндісінің 1-2 мл, промедолдың 1% ерітіндісінің 1-2 мл, пентазоциннің 3% ерітіндісінің 1-2 мл, трамалдың 1-2 мл (50-100 мг), т.б. наркотиктік анальгетиктерді қолдануға болады.

Анальгезияның басты ережесі – ауырсынуды толық жою. Сондықтан қажет болса, анальгетиктерді 3-4 сағат сайын қайталайды. Бұлар толық әсері етпесе, онда, азоттың аса тотығымен наркоз жасалынады. Наркотиктік анальгетиктер тыныс орталығын тежеуінен, тыныс санын ұқыпты бақылау қажет. Аса көлемді инфарктта нейролептоанальгезияны жасағанның өзінде қатты ауырсыну басылғанымен "қалдық ауырсыну" аталатын жүректің үнемі жай сыздап ауырсынуы сақталады. Қалдық ауырсынуды жою үшін наркотиктік емес анальгетикті қолданады (анальгиннің 50% ерітіндісінің 2 мл 3-4 сағат сайын, баралгин 5 мл). Бұлардың анальгезиялық әсерін күшейту үшін антигистаминдік немесе седативті дәрмектермен қосып салады.

*II. Оксигенотерапия*

Мұрын катетерімен алғашқы 24-48 сағат ылғалданған оттегіні 4 л/мин. жылдамдықпен жібереді.



*III. Тоқтаған қанағымын қайта жүргізу және тромбтың әрі қарай үлғаюына немесе жаңадан түзілуіне жол бермеу.*

Осы мақсатпен тромбты ерітетін (тромболизистік) ем алғашқы 6 сағат көлемінде науқастардың барлығына жүргізілуі тиіс, өйткені коронарография мәліметі бойынша миокард инфаркты көбіне тромбоздан дамиды. Тромболизистік емнің басты принципі – емді неғұрлым ерте бастау. Тромбтың ерте еруі некроз көлемінің шектелуіне, яғни зақымдану зонасындағы ишемия күйіндегі кардиомиоциттердің тірі қалуына септігін тигізеді, өлім санын азайтады және болашақ болжамды жақсартады.

*Тромболизистік ем. Стрептокиназа (авелизин)* – 700 000-1 500 000 Б натрий хлоридінің физиологиялық ерітіндісінің 200 мл қосып, вена ішіне тамшылатады. Аллергиялық реакцияны алдын алу мақсатымен оның алдында 60-120 мг преднизолон салынады. *Стрептодеказа* – әсері 2-3 тәулікке дейін ұзартылған стрептокиназа, 1 000 000- 1 500 000 ФБ (фибринолизистік бірлік) натрий хлоридінің физиологиялық ерітіндісінің 10 мл ерітіп, оның 2-3 мл (300 000 ФЕ) вена ішіне болюс түрінде салып көреді. Реакция болмағанда, 1 сағаттан соң 2 700 000 ФБ (20-40 мл изотониялық ерітіндіге қосылған) 5-10 минуттың көлемінде тағы енгізеді. *Урокиназа* –2 000 000-3 000 000 Б вена ішіне ағызып жібереді. *Ацетилденген плазминоген-стрептокиназалық активаторлық комплекс (АПСАК)* – стрептокиназа мен адам плазминогенінің эквимолярлық комплексі, 30 мг болюс түрінде 2-5 минут көлемінде венаға салынады.

*Плазминогеннің тіндік активаторы* – тамырдың эндотелиийлік жасушаларында түзілетін сериндік протеаза. Фибринмен байланысқан плазминогенге айрықша әсер етуінен фибриндік тромбты еріту белсенділігі басым. Соңғы кезде оның рекомбинантты түрлері шығарылуда – бір тізбекті түрі – альтеплаза және қос тізбекті түрі – дутеплаза. Бұлар миокард инфарктының емінде қолданылатын ең күшті тромболитиктер (реперфузия саны – 69%).

Фибринолизистік емнен тромб еріген жағдайда, қанағымының қайта жүруінің – реперфузияның белгілері пайда болады. Реперфузияның белгілері:

1) ЭКГ-да ST аралығының изосызыққа тез жақындауы және теріс Т-тісшенің тез қалыптасуы;
2) ауырсынудың толық жойылуы;
3) ферменттер мен миоглобиннің некроз ошағынан тез шайылып шығуы, яғни бұлардың қандағы концентрациясының жылдам өсуі;
4) трансмуральді миокард инфарктында Qr комплексінің QR комплексіне айналуы.

Сонымен қатар реперфузия кезінде, миокардтың қозуының күшеюінен, реперфузиялық аритмия дамуы ықтимал (қарыншалық фибрилляция, экстрасистолия, жылдамданған идиовентрикулярлық ырғақ). Сондықтан бұл кезде науқастың жағдайын өте сақ бақылау қажет.

*Антикоагулянттық ем.*

Гепарин – сағатына 1000 Б жылдамдықпен тәулік бойы тромболизистік еммен бірге немесе одан кейін енгізеді. Үздіксіз инфузияны жасауға



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

жағдай болмаса, гепаринді 2000 Б 2 сағат сайын веналық катетермен жібереді. Гепаринді қанның ұю уақытыч (қалыптыдан 2 есе ұзартып) немесе жартылай активтелген тромбопластин уақытын (қалыптыдағы 30-35 сек) 1,5-2 есе ұзартатын дозада қолданады. Гепаринді енгізу ұзақтығы 5-7 күн, оны бірден үзбейді, дозасын біртіндеп азайтып, антиагрегантты қолдану үстінде тоқтатады.

*Антиагреганттар.*

Аспиринді 160-325 мг тәулігіне гепаринмен бірге бастап бірнеше ай, тіпті 1 жыл ішкіземі. Аспиринге қарсы көрсетпе болса (бронхтық астма, асқазан жарасы т.б.), тиклидті 0,25 г күніне 1-2 рет береді.

*IV. Өмірге қауіп төндіретін аритмиялардың алдын алу.*

Миокард инфарктының алғашқы 2-4 сағатында болатын өлімнің негізгі себебі – қарыншалық фибрилляция. Сондықтан аритмияны болдырмау аса маңызды. Ол үшін ертеректе лидокаин кең қолданылған. Бірақ соңғы кезде оның фибрилляциядан өлімді 31-40% азайтуымен бірге асистолиядан өлімді 38% көбейтетіндігі анықталды. Осыған байланысты лидокаинның қолдану көрсетпелері қысқартылған. Оны тек жас шақтағы, бұрын жүрек шамасыздығы болмаған, бірақ қарыншалық фибрилляцияның даму қаупі жоғары науқастарға және миокард инфарктының алғашқы 6 сағатында ғана қолданады.

Миокард инфаркты басталуынан 6 сағаттан кейін және жасы 60-тан асқан адамдарға лидокаин аритмияның профилактикасында қолданылмайды.

*Лидокаинның* 2% ерітіндісінің 6 мл (120 мг) венаға, кейін әр 4 сағат сайын 10% ерітіндісінің 2-4 мл (200-400 мг) бұлшықетке салынады.

Соңғы кезде аритмияның алдын алуға b-*адреноблокаторлар* және *магний сульфаты* қолданылуда. Магний сульфатының 22 г глюкозаның 5% ерітіндісінің 500 мл ерітіп, вена ішіне 48 сағат тамшылатады (6 г – алғашқы 3 сағаттың, 10 г – 21 сағаттың ішінде, 6 г – екінші тәулікте). Оның орнына магний сульфатының 25% ерітіндісін ампулалық (10 мл) түрін пайдалануға болады (25% ерітіндісінің 10 мл-де 2,5 г магний сульфаты бар). Магний сульфатының қарыншалық аритмиялардың даму санын 50% және өлім санын 2 есе азайтатындығы анықталған.

b-*Адреноблокаторлар.* Обзиданның 1 мг/10 кг дене массасының есебінен инфарктың басталу кезінен вена ішіне 5-7 минут көлемінде жібереді. Содан кейін сүйемелдеуші дозаға (20 мг 4 сағат сайын таблетка түрінде) ауыстырады. b-Адреноблокатордың сүйемелдеуші дозасы ЖСС минутына 55-62, систолалық АҚ – 95-100 мм сын.бағ. шамасында (120 мм сын.бағ. асырмай) ұстауы тиіс. Обзиданның орнына b-адреноблокатордың басқа дәрмектерін қолдануға болады:

*метопролол* – 15 мг вена ішіне 15 минут салып, әрі қарай 100 мг тәулігіне 2 реттен ішкізеді; *атенолол* – 5 мг 10 минут көлемінде және 20 минуттан кейін тағы 5 мг венаға салынады, содан кейін 50 мг күніне 2 рет ішке беріледі.

b-Адреноблокатор үзбестен ең кемінде 12-18 ай қолданады.

V. Реваскуляризацияны ерте қалыптастыру және некроз көлемін шектеу. *Миокардтың реваскуляризациясын жоғарыда айтылған тромболизистік ем, хирургиялық ем тездетеді (аорта-коронарлық шунт салу, коронарлық ангиопластика) және коронарлық синусқа артериялық қанды ретроградты айдау (диастола кезінде катетер арқылы артериялық қанды коронарлық синусқа айдау).*



Миокардтың некроздық және ишемиялық зоналарын шектеу үшін жүректің қан айдау қызметін жеңілдетеді. Осы мақсатпен аортаішілік баллондық контрапульсация және шеттік вазодилятаторлар мен b-адрено-блокаторлар қолданылады. Аортаішілік баллондық контрапульсация – аортаның кеуделік бөлігіне енгізілген баллонды диастола кезінде үрлеу әдісі. Үрлеген кезде баллонның керілуі кері соғатын қан толқынын туғызады. Соның әсерінен коронарлық перфузиялық қысым биіктеп, коронарлық қанағымды күшейтеді.

Жүрекке түсетін күштемені азайту мақсатымен вазодилятаторларды және b-адреноблокаторларды қолданады. Ол үшін миокард инфарктының алғашқы 48-72 сағатында нитроглицериннің 1% ерітіндісінің 2 мл натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінің 200 мл қосып, минутына 4-5 тамшыдан (АҚ деңгейін бақылау үстінде) үзбей тамшылатады. Бұл емнің өзі өлімнің санын 49% азайтады. Нитроглицериннің вена ішіне үздіксіз инфузиясы аяқталған соң әсері ұзартылған нитраттарды ішкізеді, мәселен сустак форте 6,4 мг күніне 3-4 рет (ауруханадан шыққанға дейін).

Вазодилятатор ретінде ангиотензин айналдырушы ферменттің ингибиторы кең қолданылуда. *Каптоприл* – 6,25-12,5 мг күніне 2-3 рет, *эналаприл* 2,5 мг күніне 1 рет. Бұл дәрмектер АҚ-ды бақылау үстінде қолданылуы тиіс. Қолдану көрсетпелері:

1) 40% кем жүрек шығарымы;

2) жүректің сол немесе оң қарыншалық шамасыздығы;

3) жүректің ұлғаюы (сол қарыншаның диастолалық көлемі 5,6 $см^3$ артуы).

*VI. Метаболиктік кардиопротекторлармен емдеу*

Миокардтың метаболизмін жөндеу ишемия көлемін шектеп, миокард инфарктының жалпы нәтижесін жақсартады. Ем шаралары:

1. Глюкоза-инсулин-калий қоспасы ("поляризациялаушы қоспа"). Құрамы:

глюкозаның 10% ерітіндісінің 250 мл, калий хлоридінің 4% ерітіндісінің 100 мл, қысқа әсерлі инсулин 6-8 Б.

2. Антиоксидант – Е витаминінің 30% ерітіндісі алғашқы 3 күнде 1 мл тәулігіне 4 рет, қалған 12-15 күнде 1 мл 2 рет салынады.

3. Неотон (фосфокреатин) – өлім санын 1,5-2 есе азайтады-мыс. Неғұрлым ерте қолданған тиімді. Алғашқы тәулікте 10 г салынады (2 г ағызып, 8 г венаға тамшылатып), содан кейін 5 күн 2 г 2 рет салынады.

4. Милдронат – май қышқылдарының карнитинтәуелді тотықтануын тежейді, метаболизмдік процестерді жақсарту арқылы кардиопротекторлық әсер етеді. Алғашқы 3-4 тәулікте 0,25 күніне 3 рет, кейн аптасына 2 рет күніне 0,25 3 рет ішуге беріледі.

5. Гиполипидемиялық кардиопротекторлар:

*ксантинол никотинаты* 150-225 мг күніне 3-4 рет (өткір және өткірлеу кезеңдерде);



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*пантотеин* 150-200 мг 3-4 рет 12-15 күн.

Миокард метаболизмін жөндеу үшін түрлі витаминдерді, витаминдер коферментін, рибоксинді, кейде анаболиктік стероидтарды қолданады.

*VII. Физикалық реабилитация*

Миокард инфарктында қимыл тәртібі аса маңызды. Ерте және асыра салынған күштеме жүрек қызметін арттырып, ишемияны күшейтеді және қарыншаішілік қысымды биіктетуден жүректің жарылу қаупі жоғарылайды. Керісінше, гиподинамия коллатеральдардың дамуын, репарациялық процестерді және некроз ошағында тыртықтың қалыптасу жылдамдығын тежейді. Сондықтан, физикалық реабилитация оптимальді деңгейде болуы тиіс.

Реабилитацияны тиімді жүргізу мақсатымен миокард инфаркты көлеміне, асқынуларына, артериялық гипертензия мен қантты диабеттің болу-болмауына қарай төрт ауырлық класына жіктелген (36-кесте).

***Миокард инфаркты асқынуларының ауырлығына қарай жіктемесі***

*I. 1-топты асқынулар:*

- сирек экстрасистолия (минутына біреуден аспайтын) немесе аз уақыт болып өткен жиі экстрасистолия;
- миокард инфарктынан бұрын пайда болған I дәрежелі А-В блокада;
- тек артқы қабырғалық инфарктағы I дәрежелі А-В блокада;
- синустық брадикардия;
- I сатыдан аспайтын жүрек шамасыздығы;
- эпистенокардиялық перикардит;
- Гис будасы аяқшасының блокадасы (А-В блокадасыз).

*II. 2-топты асқынулар:*

- рефлекторлық шок (гипотензия);
- I дәрежеден ауыр А-В блокада;
- пароксизмдік ырғақ бұзылыстары (қарыншалық пароксизмдік тахикардиядан басқа түрлері);
- ырғақ жетекшісінің кезуі;
- экстрасистолия (минутына бірден жиі немесе политопты, топталған, ертелеткен (Р-тісшесі Т-тісшеге түскен), ұзаққа созылған немесе жиі қайталанатын);
- II-А сатыдағы жүрек шамасыздығы;
- Дресслер синдромы;
- гипертониялық криз (аса өткір кезеңдегіден тыс);
- стабильді гипертензия (САҚ 200 мм сын.бағ., ДАҚ 100 мм сын.бағ. шамасындағы немесе одан биік).

*III. 3-топты асқынулар:*

- миокард инфарктының рецидивтеуші және ұзарған барысы;
- клиникалық өлім эпизодын басынан кешу;
- толық А-В блокада;
- алдыңғы инфарктағы I дәрежелі А-В блокада;
- жүректің жедел аневризмасы;
- түрлі ағзалардың тромбоэмболиясы;
- нағыз кардиогендік шок;
- өкпенің ісінуі;
- емге төзімді жүрек шамасыздығы;



- тромбоэндокардит;
- асқазан-ішектен қан кету;
- қарыншалық пароксизмдік тахикардия;
- 2-топты асқынулардың ең кемінде екеуінің немесе одан көбінің қатар болуы.

1-топтағы асқынулар реабилитацияның уақытын ұзартпайды, 2-топтағы асқынулар реабилитация көлемін кеңітуді шектейді; 3-топты асқынулар реабилитацияны кідіртіп, медикаменттік емді қажет етеді. Миокард инфарктымен сырқаттанған науқастардың ауруханада жатқан кезінде реабилитация жүргізу реттілігі N37 кестеде келтірілген.

Ауруханадан кейін науқастар санаторлық бөлімшелерде емделуі тиіс, содан соң реабилитациялық шаралар емханалық жағдайда жалғастырылады.

***N36 кесте. Миокард инфарктының өткір кезеңінде ауырлық кластарының сипаттамасы***

| Миокард зақымдануының тереңдігі мен көлемі | Асқынулары | Коронар шамасыздығы | Ауырлық класы |
|---|---|---|---|
| Кіші ошақты миокард инфаркты | Асқынусыз немесе I-топтағы асқынулардың болуы | Стенокардия жоқ немесе тәулігіне 1 реттен аспайтын және ЭКГ-лық өзгерістерді бермейтін сирек ұстамалар | I |
| | | Орташа жиілікті стенокардия (тәулігіне 4-5 рет) | II |
| | | Жиі стенокардия (тәулігіне 6-дан артық) | III |
| | 2-топтағы асқынулардың біреуінің болуы | Стенокардия жоқ немесе сирек ұстамалардың болуы | II |
| | | Орташа жиілікті стенокардия | III |
| | | Жиі стенокардия | III |
| | 3-топтағы асқынудың біреуінің болуы | Стенокардияның болу-болмауына тәуелсіз | IV |
| Ірі ошақты трансмуральді емес миокард инфаркты | Асқынусыз немесе 1-топты асқынулардың болуы | Стенокардия жоқ немесе ұстамалары сирек | II |
| | | Орташа жиілікті стенокардия | III |
| | | Жиі стенокардия | IV |
| | 2-топты асқынудың біреуінің болуы | Стенокардия жоқ немесе ұстамалары сирек | III |
| | | Орташа жиілікті стенокардия | IV |
| | | Жиі стенокардия | IV |
| | 3-топты асқынудың біреуінің болуы | Стенокардияның болу-болмауына тәуелсіз | I |



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Трансмуральді немесе циркуляр-лы субэндокардиальді миокард инфаркты | Асқынусыз немесе 1-топты асқынулардың болуы | Стенокардия жоқ немесе ұстамалары сирек | III |
| | | Орташа жиілікті стенокардия | III |
| | | Жиі стенокардия | |
| | 2-топты асқынудың біреуінің болуы | Стенокардия жоқ немесе ұстамалары сирек | III |
| | | Орташа немесе жиі жиілікті стенокардия | IV |
| | 3-топты асқынулардың біреуінің болуы | Стенокардияның болуболмауына тәуелсіз | IV |

***N37 кесте. Миокард инфарктымен ауырған науқастарды ауруханада активтендіру мерзімдері және жүргізілетін физикалық реабилитацияның бағдарламасы.***

| Активтендіру дәр. | Тұрмыстық күштемелер | Емдік жаттығулар | Бос уақыты өткізу және оқыту бағдарламасы | Ауырлық класы | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | I | II | III | IV |
| Iа | Бүйіріне аударылу, аяқ-қолдарын қимылдату, күтушінің көмегімен төсекте дәрет сындыру, бүйірінде жатып жуыну. Бас жағы көтерілген төсекте 10-20 мин. күніне 2-3 рет шалқайып отыру; бас жағы 45$^0$ көтерілген төсекте отырып тамақтану. | | Құлақ аспабымен радио, музыка тыңдау. | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Iб | Сондай + медбикенің көмегімен күніне 2-3 рет 5-10 минуттан бас жағы 45$^0$ көтерілген төсекте аяқтарын түсіріп отыру; отырған күйінде жуыну, тісін тазалау, қырыну. | N1 жаттығулар комплексі (шалқасынан жатып) | Сондай + кітап, газет оқу. Реабилитация бағдарламасымен, блок жаббдықтарымен, кейбір зерттеу әдістерімен қысқаша таныстыру; өз-өзін бақылау үшін пульсін санауды үйрету. | 2 | 2 | 2-3 | 3 |
| IIа | Сондай+ күніне 2-3 рет 20 минуттан төсектің шетінде аяқтарын түсіріп отыру. Отырған күйінде тамақтану. Төсек қасындағы отырғышқа ауыстырып отырып жуыну, дәрет сындыру. 2. Сондай + палата ішінде жүру, стол басында отырып тамақтану. | N1 жаттығулар комплексі (шалқасынан жатып) +ұсақ бұлшықеттерді қимылдату | Сондай +туыстарымен жүздесу (блокта жатқан кезде жіберілмейді). Реабилитация бағдарламасымен кеңірек таныстыру, жеңіл-желпі физикалық күштеменің қажеттілігін және қауіпсіздігін ескерту. Стенокардия ұстамасы туралы түсіндіру және онымен күресуді үйрету. | 3-4 | 5-6 | 6-7 | 7-8 |
| IIб | Сондай+палатада жүру, столдың басында тамақтану, персоналдың көмегімен аяқтарын жуу, киіну. | N2 жаттығулар комплексі (отырып) | Стол басындағы ойындар, сурет салу, тоқу,т.б. Миокард инфаркты туралы қысқаша ақпарат (әр науқасқа жеке) | 4-5 * * | 6-7 * * | 7-8 * * | 9-10 * * |
| IIIа | Жоғарыда аталған тұрмыстық күштемелер. Отыру шектелмейді, коридорда 50 м дейін 2-3 рет тоқтап жүру; жалпы әжетхананы пайдалану. | N2 жаттығулар комплексі (отырып) | Сондай + жеңіл қол жұмысы (изометриялық күштенусіз); 15 минут жұмыс жасаған соң 10 минут дем алу. Теледидар қарау. | 5 * * | 8-10 * * | 9-12 * * | әр адамға жеке |
| IIIб | Сондай+ 2-3 рет дем алып коридорда 200 м. жүру; инструктордың бақылауында баспалдақпен 1 аралыққа көтерілу. | Сондай+ велотренажерда жаттығу және жаяу жүру | Сондай+көпшілікпен бірге теледидар көру. Келген адамдарды қабылдау. | 6-10 * * | 11-13 * * | 13-15 * * | әр адамға жеке |
| *IVа* | Сондай+коридорда шектеусіз серуендеу, баспалдақпен 1 этажға көтерілу; сыртқа шығып минутына 70-80 қадам жылдамдықпен 200м. жаяу жүру. Өз-өзіне толық күтім жасау. Душ. | N3 жаттығулар комплексі (отырып, тұрып); "әлсіз" топпен бірге жаттығу. | Сондай + топпен бірге көңіл көтеру. Изометриялық күштемелерді қосу. Науқасты және оның туыстарын арнайы "мектепке" қатыстырып ЖИАның қауіпті факторларымен күресуді үйретіп, реабилитацияның негіздерімен және мақсаттарымен таныстыру. | 11-15 * * | 14-15 * * | 16-18 * * | әр адамға жеке |





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *IVб* | Сондай + сыртта минутына 80 қадам (жылдамдықпен 500-600 м жаяу жүру. | N4 жаттығулар комплексі (отырып, тұрып)+ физикалық жаттығулар. | Сондай + санаторий және үй тұрмысындағы күш-темелер, дене жаттығуларының маңызы, темекінің зияны, инфарктан кейінгі психологиялық проблемалар туралы кеңестер. | 16-20 ** | 17-20 ** | 19-21 ** | әр адамға жеке |
| *IVв* | Сондай + сыртта 500-1000 м жаяу жүру, оның 200-400 м минутына 85-90 қадам шапшаңдықпен жүріп байқау. | N4 жаттығулар комплексі (отырып, тұрып), "мықты топпен" бірге жаттығу +физикалық жаттығулар. | Сондай + топпен көңіл көтеріп, бос уақытын өткізу. Миокард инфарктынан кейін жыныс қатынасы туралы кеңестер. | 21-23 | 20-23 | 21-26 | әр адамға жеке |
| *IVг* | Сондай + сыртта 500-1000 м 85-90 немесе 100-110 қадам шапшаңдықпен 2-3 рет тоқтап жаяу жүру. | N4 жаттығулар комплексі (отырып, тұрып), "мықты топпен" бірге жаттығу +физикалық жаттығулар. | Сондай + миокард инфарктынан кейін тамақтану туралы кеңестер. | 26 дейін *** | 26-30 *** | 23-32 *** | әр адамға жеке |
| *IVд* | Сондай + сыртта 2-3 км 75-110 қадам жылдамдықпен жаяу жүру; велоэргометрияны қайталау. | N4 жаттығулар комплексі (отырып, тұрып), "мықты топпен" бірге жаттығу +физикалық жаттығулар. | Сондай | 30 дейін *** | 31-45 *** | 33-45 *** | әр адамға жеке |



***Ескертулер:***

** Жасы 60 асқан науқастарға, немесе инфарктан бұрын артериялық гипертонияға, қантты диабетке, немесе бұдан бұрын миокард инфарктын басынан кешкен адамдарға (жасына қарамастан) көрсетілген мерзімдер 2 күнге ұзартылады.

*** Жоғарыда көрсетілген науқастарға көрсетілген мерзімдер 3-4 күнге ұзартылады.

### *Инфарктан кейінгі кардиосклероз*

Инфарктан кейінгі кардиосклероз диагнозы болып өткен инфарктың басталуынан екі ай өткен соң қойылады. Ірі ошақты, көлемді миокард инфарктынан кейін дамыған кардиосклероз ЭКГ арқылы оңай анықталады. Сонымен бірге ошақты кардиосклерозды ультрадыбыстық зерттеумен анықтауға болады. ЭхоКГ-да бұрын болып өткен инфарктың орнында акинезия ошақтары айқындалады. Осы өзгерістермен бірге инфарктан кейінгі кардиосклероз жүрек ырғағының, өткізудің түрлі бұзылыстарымен сипатталады. Инфарктан кейінгі кардиосклероз қанайналым шамасыздығының дамуына түрткі болады.

***Жүрек ырғағының бұзылыстары***

Жүрек ырғағының бұзылыстары ЖИА-ның барлық клиникалық түрлерін асқындыруы мүмкін. Сонымен бірге аритмия ЖИА-ның жалғыз көрінісі немесе оның жеке түрі ретінде дамуы ықтимал. Аритмия болғанда ЖИА-ны жүрек ырғағының бұзылыстарына әкелетін өзге аурулардан мұқият айыруды қажет етеді. ЖИА-ның тек жүрек ырғағының бұзылыстарымен білінуі мына жағдайлардан болады:

а) миокардтың ауырсынусыз ишемиялық кезеңдерінің жүрек ырғағының бұзылысына әкелуі;

б) ауырсынусыз ишемиялық ұстамалардың арасында болатын миокардтың электрлік тұрақсыздығынан аритмияның даму мүмкіндігі.

Осы екі жағдай ЖИА-да бірігіп жүруі ықтимал. Сонымен, аритмияның ЖИА-ның жеке түрі ретінде дамуы миокардтың ауырсынусыз ишемиясынан.

### Өткір коронарлық синдром

Өткір коронарлық синдром – миокард инфарктының даму мүмкіндігінен күдіктендіретін, клиникалық, электрокардиографиялық және лабораториялық көріністерімен жүретін ЖИА-ның айқын өрістеу кезеңі.

Бұл синдромның құрамына миокард инфарктының барлық түрлері (алғашқы, қайталамалы, рецидивтеуші) және стабильді емес стенокардия кіреді. "Өткір коронарлық синдром" ЖИА-ның нақты түрін анықтап үлгермеген кездерде, мысалы миокард некрозының айқын белгілерінің бар-жоғына көз жеткізгенге дейін уақытша қолданатын ұғым. Сонымен, "өткір коронарлық синдром" науқастың стационарға түскен соң алғашқы сағаттарда қойылатын болжамды диагноз болып табылады. Зерттей келе, науқастың жағдайын байқап отырып, электрокардиографиялық, лабораториялық мәліметтердің нәтижесінде өткір коронарлық синдромға алып келген негізгі ауруды анықтауға мүмкіндік пайда болады (миокард инфарктын немесе стабильді емес стенокардияны).

Клиникалық тәжірибеде "Өткір коронарлық синдром" ұғымын енгізу ыңғайлы әрі тиімді болды, өйткені, біріншіден – өткір коро-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

нарлық синдромның құрамындағы аурулардың патогенезі бірегей; екіншіден – осы ауруларды тез арада бір-бірінен айыру мүмкіндігі қиын; үшіншіден – ем салалары ұқсас.

ЖИА дамуы стабильді және өршу кезеңдерімен жүреді. ЖИА-ның өткір коронарлық синдром болып табылатын өршу кезеңі, миокард инфаркты даму қаупінен, ауруханаға міндетті түрде жатқызуды және жедел медициналық көмек көрсетуді талап етеді.

*"Өткір коронарлық синдром" ұғымы келесі жағдайларды біріктіреді:*

- ST аралығының биіктеуімен жүретін миокард инфаркты;
- ST аралығының биіктеуінсіз жүретін миокард инфаркты;
- стабильді емес стенокардия.

*Өткір коронарлық синдромның негізгі патогенездік факторлары:*

- атеросклероздық түймедақтың қабынуы;
- атеросклероздық түймедақтың тесілуі немесе жарылуы;
- тәж артерияларының тромбозы немесе микроэмболиясы;
- тәж артерияларының түйілуі.

Аталған факторлар миокард инфарктына немесе стабильді емес стенокардияға әкеледі.

Өткір коронарлық синдром болғанда науқастың зерттеу жоспары және емдеу салалары миокард инфарктындағыдай болуы тиіс.

## Ауырсынусыз ("мылқау") ишемия

Ауырсынусыз ("мылқау") ишемия – стенокардия ұстамасымен немесе оның эквиваленттерімен білінбейтін, тек аспаптық әдістермен анықталатын ЖИА-ның ерекше клиникалық түрі. Ол жеке немесе ЖИА-ның өзге түрлерімен қосарланып жүруі мүмкін.

ЖИА-ның бұл түріне тәж артериясының атеросклерозбен ауыр зақымдануы және стеноздық процестің тамырдың өн бойын қамтуы тән. Ауырсынудың болмауын ауыру сезімталдығының төмендеуімен байланыстырады. Сезімталдықтың төмендеуі қайталамалы миокард инфарктында, қантты диабетте, миокардтағы нерв талшықтарының азаюында, эндорфиндер мөлшерінің көбеюінде немесе науқастың психологиялық ерекшеліктерінен болады. Негізінде бұл жиі кездесетін коронарлық синдром. Зерттеу нәтижесінде миокардтың ауырсынусыз ишемиясы науқастарда келесі жиілікпен кездесетіндігі анықталған:

- стабильді стенокардияда 50-85%-да;
- стабильді емес стенокардияда 74-80%-да;
- болып өткен миокард инфарктында 53-89%-да;
- іркілісті жүрек шамасыздығында 60-65%-да;
- жүрек ырғағының бұзылысында 68-74-да;
- аорта-коронарлық шунттаудан кейін жағдайларда 16-20%-да.

*Жүректің ауырсынусыз ишемиясын анықтауға қолданатын әдістер:*

1. ЭКГ-зерттеу (амбулаторлық, әдетті дене қимылы жағдайында 24-48 сағат бойы мониторлау немесе ВЭМ жасау). Ауырсынусыз ишемия болғанда ЭКГ-да ST аралығының 1 мм немесе одан артық горизонтальді немесе қиғаш төмен түсуі, бірқатар жағдайда ST аралығының көтерілуі байқалады. Оның көтерілуі тәж артериясының толық акклюзиясын немесе субэпикардиальді, немесе тотальді ишемияның



болуын көрсетеді. ST аралығының ауырсынусыз депрессиясы миокардтың субэндокардиальді ишемиясын белгілейді.

2. Миокардтың радиоизотоптық сцинтиграфиясы миокардтың перфузиясын бағалау үшін жасайды. $^{201}$TI сау миокардта біркелкі жиналады. Жүректің ауырсынусыз ишемиясын анықтау үшін сынаманы физикалық жүктемеден кейін жасаған маңызды. Ишемияланған аймақтарға радиоактивті таллий аз мөлшерде жиналып, миокардтың ишемияланған ошақтарын көрсетеді (изотоптың жиналу кемістігі). Күштеменің кезінде жасалған сынама миокардтың жиырылу қасиеті төмендеген ошақтарын, айдау фракциясының азаюын, сол қарынша көлемінің ұлғаюын анықтауға мүмкіндік береді.

*3.* Дозаландырылған физикалық күштеменің үстінде ЭХО-кардиография жасау арқылы миокардтың жиырылу қасиетін зерттеу. Осы арқылы миокардтың жиырылу қасиетінің өтпелі бұзылыстары анықталады. Ишемия ошақтарын анықтауға стресс-ЭХО-кардиография (ВЭМ-нің, электрокардио- немесе дәрмектік кардиостимуляцияның үстінде жасалынатын Эхо-КГ) жасаған тиімді

4. Позитрондық эмиссиялық томография. Бұл әдіс миокардтың метаболизмін зерттеуге арналған. Май қышқылдары метаболизмін анықтау үшін радиоактивті көмірсумен $^{11}$C белгіленген пальмитатты немесе ацетатты, глюкозаны тұтыну мөлшерін анықтауға $^{18}$F-фтордезоксиглюкозаны қолданады. Регионарлық қанайналымды анықтауға қолданылатын – рубидий-82 немесе $^{13}$N белгіленген аммиак. Миокардтың ауырсынусыз ишемиясы қанайналымның және глюкоза тұтынудың ошақты бұзылысымен сипатталады; бұл әдістер аса қымбаттылығынан кең қолданылмайды.

***Болжамы.*** Жүректің ауырсынусыз ишемиясының болуы нашар белгіге жатады, кенет өлу қаупін 5-6, аритмия даму қаупін – 2, миокард инфаркты, жүрек шамасыздығы даму қаупін – 1-1,5 есе арттырады. Сонымен қатар постинфарктық кезеңнің барысын нашарлатады.

Миокардтың ауырсынусыз ишемиясының болу-болмауын ЖИА даму қаупі бар, бірақ сау адамдарда зерттеген маңызды. Мұндай адамдарда миокардтың ауырсынусыз ишемиясы 15-20%-да анықталады, ал жуырдағы бірнеше жылдың ішінде ЖИА-ның айқын дамуы 3-4 есе жиі кездеседі.

## Дистальді (микроваскулярлық) стенокардия

Дистальді (микроваскулярлық) стенокардия немесе Х-синдром – коронарлық арнаның дистальді бөлігінің функциялық және органикалық шамасыздығынан туындайтын ЖИА-ның бір түрі. Бұл ауру коронароангиографияны тәжірибеге енгізгеннен кейін белгілі болды. Стенокардиясы бар науқастарға коронарография жасағанда 10-20%-да коронарлық артерияларда ешқандай өзгеріс табылмаған. Сол кезде стенокардияның көрінісі айқын бола тұра, бірақ коронарографияда өзгерістердің болмауы Х-синдром аталған. Кейіндеу, Х-синдромның тәж артериясының, коронарография әдісімен анықталуға келмейтін, ұсақ тамырларының зақымдануынан болатындығы дәлелденген. Дистальді стенокардияның даму себептері толық анықталмаған. Бол-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

жамдары бойынша оның негізінде преартериолалардың тарылуы және олардың кеңеюге шамасының келмеуі жатады. Бұған септігін тигізетін эндотелийдің функциясының бұзылуы (эндотелийлік дисфункция)— азот оксиді түзілуінің азаюы, т.б. Морфологиялық көрініс те эндотелийлік жасушалардың ісінуі, дегенерациясы, ұсақ тамырлар қабырғаларының қалыңдауы, өзектерінің тарылуы анықталады.

Микроваскулярлық стенокардия көбіне пременопауза кезеңіндегі әйелдерде байқалады. Клиникалық көрінісіне келесі ерекшеліктер тән:

- ауырсынудың атипті орналасуы;
- физикалық күштемені тоқтатқанның өзінде ауырсынудың 30 минутқа, одан да ұзақ созылуы;
- тыныш күйде ауырсынудың ұзаққа созылуы;
- науқастардың көбінде нитроглицеринге реакцияның оншалықты айқын болмауы;
- тәж артерияларының стеноздаушы атеросклерозы бар науқастарға қарағанда дене қызметіне төзімділіктің жоғарылау болуы.

Мұндай науқастардың көбінің психикалық статусында депрессия, үрейлену сезімі, ашушаңдық, дүрлігу ұстамалары болуы тән. Объективті көрініс те айтарлықтай ерекшеліктер болмайды. Науқастардың бірқатарында жүрек ырғағының түрлі бұзылыстары болуы мүмкін.

ЖИА-ның бұл түрін нақты анықтайтын әдіс — селективті коронарография. Анықталатын өзгерістер:

- ірі эпикардиальді артерияларда атеросклероздық тарылудың болмауы;
- контрасттық заттың коронарлық артериялардан баяу "кідіріп" өтуі;
- коронарлық өрнектің "кедейленуі" ("тақыр жүрек"), оның себебі — тамыр арнасының дистальді бөлігінде контрасттың өте алмауы.

***N38-кесте. Микроваскулярлық стенокардияның (Х-синдромның) диагностикалық критерийлері (Bugiardini және авторлармен бірге, 1989).***

| Диагностикалық критерийлері | Ескертулер |
|---|---|
| 1. Физикалық күш түсу кезіндегі кәдімгі стенокардиялық ауырсыну | Көбіне жүрек түсының ауырсынуы күштемелік стенокардияның типті көрінісіне сәйкес келмейді, бірақ әдетті аймақта орналасуы мүмкін, 30 минуттан артықка созылады, барлық кезде нитроглицеринмен басыла бермейді |
| 2. Физикалық күш түсу кезінде ST аралығының горизонтальді немесе қиғаш төмен депрессиясы | |
| 3. 48 сағат ЭКГ-лық мониторлауда ұзақтығы 1 минуттан асатын ST сегменттің (Ң0,15 мм) өтпелі ишемиялық депрессиясы | |
| 4. Оң дипиридамол сынамасы (дипиридамолды вена ішіне енгізгеннен кейін миокард ишемиясының пайда болуы) | Бұл тест коронарография жасағанда эпикардиальді тәж артерияларының зақымдануы анықталмағанның өзінде микроваскулярлық стенокардияның болуын дәлелдейді |
| 5. Эргометриндік тестті жүргізгенде эпикардиальді тәж артериялары түйілуінің болмауына қарамастан ST аралығының типті ишемиялық депрессиясы | Ірі эпикардиальдік артериялар зақымдануының коронарографиялық белгілері болмағанда ғана, эргомет-риндік тест микроваскулярлық стенокардияның болуын дәлелдейді |
| 6. Миокард ишемиясының стресс-эхокардиографиялық және сцинтиграфиялық белгілері | |
| 7. Коронарографияда эпикардиальді тәж артерияларының атеросклероздық зақымдану белгілерінің болмауы, контрасттың коронарлық тәж артерияларына баяуланып өтуі, кедейленген коронарлық өрнек ("тақыр жүрек") | |



Микроваскулярлық стенокардияны тәж артерияларының атеросклероздық зақымдануынан дамитын стенокардиядан айыру қажет (39-кесте).

***N39-кесте. Микроваскулярлық және атеросклероздық стенокардияның дифференциалық диагностикасы***

| Белгілері | Микроваскулярлық стенокардия | Атеросклероздық стенокардия |
|---|---|---|
| ЖИА дамуының қауіпті факторларының болуы | Тән емес | Тән |
| Жынысы | Көбіне әйелдер | Көбіне еркектер |
| Жасы | Көбіне орта жастағы, пременопауза кезеңіндегі әйелдер | Көбіне егде жастағылар және постменопауза кезеңіндегі әйелдер |
| Сырттай қарағанда және аорта мен ұйқы артерияларын УДЗ-де атеросклероз белгілерінің болуы | Тән емес | Тән |
| Нитраттардың және өзге антиангинальдік дәрмектердің әсері | Айқын емес, әрдайым емес, көбіне әсер етпейді | Анық және айқын |
| Жүрек түсы ауырсынуының сипаттамасы | Көбіне атипті, классикалық күштемелік стенокардияның критерийлеріне сәйкес емес | Классикалық күштемелік стенокардияның критерийлеріне сәйкес |
| Эргометриндік сынамадағы жүрек айдауының көлемі | Төмендеген | Көбейген |
| Коронарография | Ірі эпикардиальді тәж артерияларының зақымдану белгілерінің болмауы | Ірі эпикардиальді тәж артерияларының атеросклероздық (көбіне стеноздық) зақымдануы |



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

## Жаңа ишемиялық синдромдар

### *1. "Есеңгіреген" миокард*

"Есеңгіреген" миокард – миокардта қайтымсыз өзгерістердің болмауына және тәж қанайналымның қалпына келуіне қарамастан, реперфузиядан кейін бірнеше сағат немесе тәулікке созылатын миокардтың ошақты постишемиялық дисфункциясы.

Өтпелі ишемиялық ұстамадан кейін ишемияға ұшыраған ошақтағы миокардтың жиырылу қасиеті бірден қалпына келе қоймайды. Ол үшін біршама уақыт керек. Миокардтың "есеңгіреуіне" стенокардияның ауыр ұстамасы, жедел миокард инфаркты (тромболизис сәтті болып, тәж қанайналымы қалпына келгенде), тәж артерияларының баллондық ангиопластикасы, стабильді емес стенокардия, пароксизмдік қарыншалық тахикардия, жүректің дефибрилляциясы алып келуі мүмкін. Миокардтың "есеңгіреуі", ишемия кезінде бөлінетін, уытты әсер ететін бос радикалдардың, кальций йондарының, кейбір цитокиндердің жиналуынан болады.

Миокардтың "есеңгіреуі" келесі ерекшеліктермен сипатталады:

- коронарлық қанайналым (миокардиальдік қанағым) қалыпты;
- коронарлық қанайналымның қалпына келуіне қарамастан миокардтың жиырылу қасиетінің төмендеуі;
- миокардтың өміршеңдігі сақталған және жиырылу мүмкіндігін жоймаған;
- миокардтың энергетикалық метаболизмі қалыпты немесе күшейген;
- "есеңгіреудің" ұзақтығы – бірнеше сағаттан бірнеше күнге (кейде бірнеше апталарға) дейін;
- реперфузияның басында миокардтың кальцийге аса қанығуы, сонымен бір уақытта миокардтың жиырылу белоктарының деңгейінде бұзылыстардың болуы;
- миокардтың қалпына келуіне қажетті уақыт жеткілікті болса, дисфункциялық өзгерістер толық жойылады.

*"Есеңгіреген" миокардтың диагностикалық критерийлері*

1. ЖИА бар науқаста коронарлық қанайналымның қалпына келуінің дәлелдемелері:

- миокард инфарктында тромболизистік емнен кейін ауырсынудың жойылуы; кардиогенді шокта гемодинамиканың тұрақталуы; ST аралығы элевациясының бір тіркемеде немесе оның тромболитикті енгізгеннен 3 сағаттан кейін суммалық элевациясының 50%-дан артық төмендеуі; коронарография мәліметтерінде коронарлық артериялар өтімділігінің қалпына келуі;
- стенокардияда – жүрек аймағындағы ауырсынудың жойылуы; ЭКГ-ның қалпына келуі.

2. Әртүрлі ЖИА бар науқастарда коронарлық қанайналымның қалпына келуінен кейін сол қарыншалық дисфункцияның ЭхоКГ-лық дәлелдемелері:

- диастола соңы қысымның жоғарылауы;
- сол қарыншаның босаңсу уақыты жылдамдығының төмендеуі;
- сол қарынша қабырғасының ригидтілігі;
- айдау фракциясының төмендеуі;
- миокард инфарктымен ауырған науқастардың миокардында гипокинезия аймақтарының болуы.



3. Бір фотондық эмиссиялық $^{201}Tl$ компьютерлік томография, позитрондық эмиссиялық томография немесе добутаминмен стресс-эхокардиография көмегімен миокард өміршеңдігінің және гипокинезия аймақтарының дәлелдемелері.

4. Коронарлық қанайналым қалпына келгеннен бірнеше тәуліктен, аптадан (сиректеу сағаттан) кейін сол қарынша миокарды функциясының өз-өзінен қалпына келуі.

### *2. Гибернацияланған ("ұйқыдағы") миокард*

Гибернацияланған ("ұйқыдағы") миокард – перфузияның ұзақ уақыт жеткіліксіздігінен, қан ағымы жақсарғаннан немесе миокардтың оттегіге сұранысы азайғаннан кейін толық немесе жартылай жойылатын сол қарынша миокардының белгілі бір ошағының жиырылу қасиетінің төмендеуі.

"Ұйқыдағы" миокардтың ерекшеліктері:

- коронарлық (миокардиальдік) қан ағымы тұрақты төмендеген, өтпелі ишемия-реперфузия эпизодтарының болып тұруы;
- миокардиальді қан ағымы азайған ошақтарда миокардтың жиырылу қасиетінің тұрақты төмендеуі;
- "ұйқылы" жағдайдың бірнеше тәуліктен бірнеше айға, тіпті жылға созылуы;
- миокард өміршеңдігінің сақталуы;
- коронарлық қан ағымы қалпына келгеннен кейін миокардтың дисфункциясының толық немесе жартылай жойылуы.

Миокардтың гибернациясы стабильді және стабильді емес стенокардияда, миокардтың ауырсынусыз ишемиясында, қанайналымның созылмалы шамасыздығында, болып өткен миокард инфарктында (постинфарктық зақымдану ошағының арасында және айналасында) дамуы ықтимал. Негізінде ол, ЖИА бар науқастардың 25-80%-да анықталады.

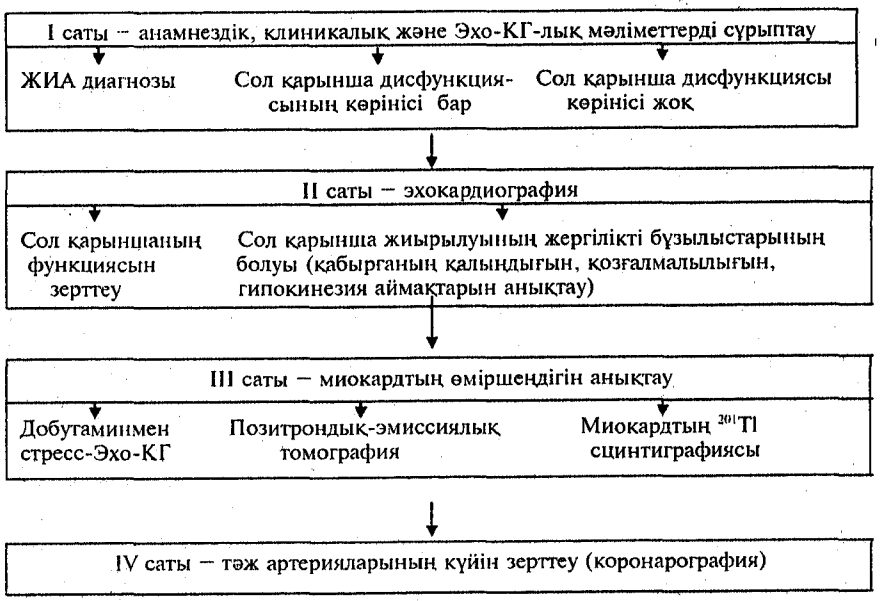
Оны анықтау үшін қолданылатын әдістер: добутаминмен стресс-эхокардиография, бір фотонды эмиссиялық $^{210}Tl$ және $^{99m}Tc$-мен компьютерлік томография, 18-F-дезоксиглюкозамен немесе көмірсу-11 ацетатымен позитрондық эмиссиялық томография. Осы әдістердің ішіндегі ең нақтысы – 18-F-дезоксиглюкозамен позитрондық эмиссиялық томография. Миокардтың өміршеңдігі сақталғанда гипокинезия аймағында радионуклид қалыпты немесе көп мөлшерде жиналады. Бұл әдістің қымбаттылығынан және оған қол жетпейтіндігінен көбіне қолданылатыны – добутаминді аз дозада енгізіп жасалынатын стресс-эхокардиография.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***N40 кесте. ЖИА-мен сырқаттанған науқастарда миокард гүбернациясын анықтау сатылары***




*Ескерту:* 1. III сатыда добутаминмен стресс-эхокардиографияны жасайды, қалған зерттеу әдістерін – мүмкіндік болған жағдайда.

1. IV сатыны миокардтың реваскуляризациясын жасау мүмкіндігін қарастырғанда жүзеге асырады.

## Біріншілік артериялық гипертония (Гипертония ауруы)

Біріншілік артериялық гипертония (АГ) немесе эссенциальдік гипертония – артериялық қысымның реттеуіне қатысты ағзалардың зақымдануына байланыссыз дамитын артериялық гипертония.

Артериялық гипертонияның басты белгісі – қан қысымының көтерілуі. АГ еркектердің 39,2%-да, әйелдердің 41,1%-да анықталады және жас ұлғайған сайын бұл синдромның саны да көбейе түседі.

АГ синдромының 77-88% гипертония ауруының меншікті үлесіне тиеді. Соншалықты кең таралуынан бұл ауру "адамзат тарихындағы инфекциялық емес пандемия" ретінде қаралуда.

АГ синдромы адамның өміріне тікелей қауіп төндіреді. Оған шалдыққан 40 жастағы адамдар өмірінің орташа ұзақтығы небәрі, шамамен, 9 жыл құрайды. Бұл науқастарда жалпы өлім саны 2-5 есе, ал жүрек-тамыр ауруларынан өлім 2-3 есе жоғары. Систолалық артериялық қысымның әр 10 мм биіктеуі ми инсультін 10%-ға арттырады.

*Этиологиясы.* Қазіргі кезде артериялық гипертонияның даму себептері толық анықталмаған, оның дамуына әкелетін ықпалдар ғана белгілі:



*1. Тұқым қуалауға бейімділік.* Бұл кезде қан қысымының реттелуіне қатысатын гендердің оншақтысы ғана зерттелген: ангиотензиннің, ангиотензинайналдырушы ферменттің, ангиотензин рецепторының, эндотелинайналдырушы ферменттің және эндотелин-А-рецептордың гендері, кинин-калликреин жүйесінің басты ферменттерінің, жасушалар мембраналық белоктарының гендері. Болжаулар бойынша біріншілік артериялық гипертония белгілі бір гендердің (4-5 гендердің) кемістіктерінен дамуы мүмкін. Мұндай кемістіктер Са, Na каналдарының патологиясына (тамыр қабырғасындағы тегіс салалы бұлшықетте Са, Na жиналуына), а-адренорецепторлар санының өзгерісіне, ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесі реактивтілігінің артуына, синапстарда катехоламиндер алмасуының бұзылысына және каллекреин-кинин жүйесінің туа жетіспеушілігіне алып келу мүмкіндігі туралы пікірлер айтылуда.

*2. Нервілік-психикалық жарақаттар* (эмоциялық стрестер). Негізінде, артериялық гипертонияның теріс эмоцияларын тежей алатын ұстамды, жігерлі адамдарда жиі дамуы байқалған.

*3. Кәсіптік зияндылықтар* (құлаққа, көзге зейін қоюға көп күш түсуі, мәселен диспетчерлер, шулы цехтарда жұмыс жасайтындар).

*4. Тамақтанудың ерекшеліктері* (тұзды тағамға әуестікойлық, кальцийдің, магнийдің жетіспеушілігі). Артериялық гипертониямен сырқаттанатындар ас тұзын тәулігіне 25-30 г дейін қолданатыны анықталған. Бұлардың көпшілігі, тұз дәміне сезімталдығының төмендігінен, тағамды үнемі қосымша тұздауға әуес.

*5. Диэнцефальдік-гипоталамустық құрылымдардың* егде жастағы эндокриндік өзгерістер салдарынан қайта құрылуы (климакс шағы).

*6. Зиянды әдеттер:* темекі тарту, ішімдікке салыну (арақ ішкеннен кейін сау адамның өзінде де АҚ 20-30 мм с.б. биіктейді).

*7. Бас миының жарақаттары.*

*8. Семіздік.* Семіз адамдардың АҚ-ын өлшеу ерекшелігі есте болуы тиіс, мәселен қолдары аса жуан болса, АҚ-ды кәдімгі манжетаны салып өлшегенде олардың қысымы тиістіден биік болып көрсетіледі де "жалған гипертония" анықталады, сондықтан мұндайда қолданатын манжетаның ені 18 см-ден кем болмауы тиіс.

Сонымен, қазіргі тұрғыдан қарағанда артериялық гипертония полифакторлық кесел болып табылады. Оның дамуы бір емес, бірнеше факторлардың қатысуымен жүруі мүмкін, бірақ негізгісі – адамның осы ауруға туа біткен және тұқымға байланысты бейімділігі.

***Патогенезі.***

Систолалық қысым сол қарыншаның соғу көлеміне, қанның айдалу жылдамдығына және аортаның созылғыш қасиетіне, ал диастолалық қысымның деңгейі шеттік тамырлардың тонусына және айналымдағы қанның көлеміне тәуелді. Систолалық және диастолалық артериялық қысымдардың деңгейлері прессорлық және депрессорлық жүйелер қызметінің арақатынасына байланысты.

*Прессорлық жүйенің құрамына жататындар:*

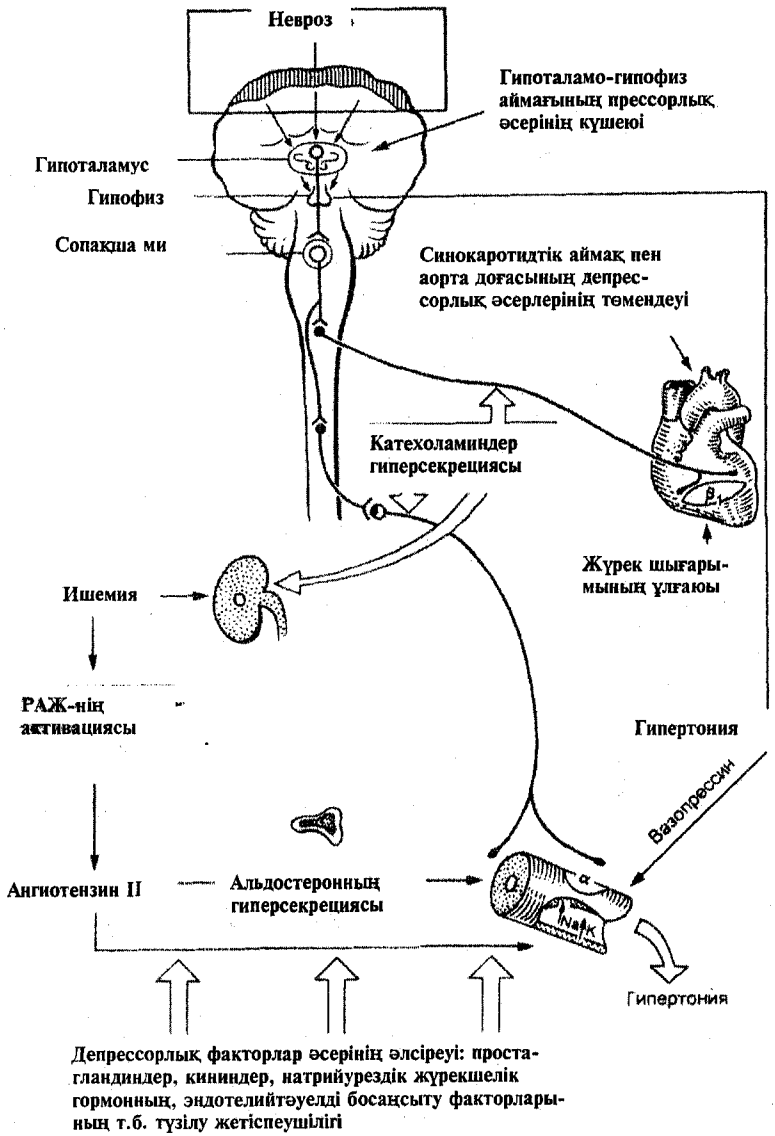
- симпатоадренал жүйесі (САЖ);
- ренин-ангиотензин жүйесі (РАЖ);



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*77-сурет. Біріншілік артериялық гипертония дамуының механизмдері.*




*САЖ қызметінің артуынан АҚ биіктеуіне алып келетін механизмдер:*



- альдостерон жүйесі;
- гипоталамус пен гипофиздің антидиурекриндік жүйесі (вазопрессин);
- $F_{2a}$-простагландиннің жүйесі.

*Депрессорлық жүйеге жататындар:*

- аорта-каротидтік аймақ (каротидтік синустың, аорта доғасының барорецепторлары);
- депрессорлық простагландиндердің жүйесі ($ПГЕ_2$, простациклин);
- депрессорлық полипептидтер жүйесі (жүрекшелік натрийурездік гормон, гастроинтестициальдік гормон – секретин, ішектік вазоактивті полипептид);
- бүйректің депрессорлық липидтері;
- эндотелийтәуелді босаңсыту факторы.

Артериялық гипертонияда прессорлық жүйелердің функциясы артады, ол әсіресе САЖ-нен байқалады (77-сурет.)

*САЖ қызметінің артуынан АҚ биіктеуіне алып келетін себептер:*

1) шеттік вазоконстрикция және соған байланысты жүрекке қан оралуының көбеюі, жүректің соғу көлемінің ұлғаюы;

2) жүрек соғу санының жиіленуі және соғу көлемінің көбеюімен бірге жүрек шығарымының ұлғаюы;

3) шеттік артериолалардың $b_1$-рецепторларының белсенділенуінен тамырлардың жалпы шеттік кедергісінің жоғарылауы (тамырлардың түйілуі).

Артериялық гипертонияның алғашқы сатыларында САЖ белсенділігі басым (бұл кезде САҚ басым биіктейді), кейін оған ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің (РААЖ) белсенділенуі қосылады, бұл кезде ДАҚ биіктей түседі.

РААЖ АҚ-ның реттелуінде, су және электролиттер балансында аса маңызды роль атқарады. РААЖ белсенділенуінің негізгі мақсаты – жүйелі АҚ-ды реттеу арқылы өмір сүруге аса маңызды ағзалардың (бас миы, жүрек, бүйрек, бауыр) қанайналымын жеткілікті деңгейде ұстау.

РАА активациясы, бүйректің юкстагломерулалық жасушаларында рениннің бөлінуінен басталады.

Рениннің бөлінуі келесі механизмдерге тәуелді:

1) юкстагломерулалық жасушалардағы b-адренорецепторлардың стимуляциясы (симпатикалық нервтермен немесе қандағы катехоламиндермен);

2) шумақтарға қан келтіретін артериоларының керілу деңгейі;

3) гуморальдік факторлар – натрий, кальций, хлор иондарының қандағы жоғары концентрациясы, кейбір гормондар (глюкагон, паратгормон рениннің секрециясын арттырады, ал ангиотензин, соматостатин, натрийурездік фактор – керісінше тежейді).

Рениннің әсерінен бауырда түзілетін ангиотензиногеннен, активті емес декапептид – ангиотензин I бөлініп шығады, ал ол ангиотензинайналдырушы ферменттің (ААФ-тің), т.б. заттардың көмегімен активті октапептид – ангиотензин II – (АТ II-ге) айналады. АТ II аса қуатты вазоконстрикциялық зат, оның вазопрессорлық әсері норадреналиннен 50 есе қуатты. Пайдаланудан шыққан АТ II, активтілігі шамалы,



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

АТ III-ке және өзге пептидтерге айналады. АТ II әсері ағзаларда, тіндерде орналасқан АТ II рецепторларымен әрекеттесу арқылы жүзеге асады (41-кесте).

Басында РААЖ нейроэндокриндік жүйе ретінде қаралған. Бірақ, соңғы он жылдың көлемінде сонымен қатар локальді (тіндік) РААЖ-нің болуы анықталды. Әртүрлі ағзаларда, тіндерде (соның ішінде жүректе) осы жүйенің барлық компоненттері табылған (ангиотензиноген, ренин, ААФ, АТII, ангиотензиндік рецепторлар).

Көптеген ағзаларда ренниннің, ангиотензиннің гендері табылған. Осы жаңалықтарға қарағанда РААЖ екі компоненттен құралған – айналымдық және локальді тізбектерден. Бұл ұғымды 1986 жылы тұңғыш енгізген V.Dzau. РААЖ-нің айналымдық тізбегі жүрек-тамыр жүйесінің, бүйрек гомеостазының тез, бірақ аз уақытқа, реттелуін қамтамасыз етеді.

Тіндердегі (локальді) РААЖ – жасушаларға паракриндік әсер ететін ұзақ, тұрақты реттеу жүйесі. Локальді РААЖ-де АТ I-ің АТ II-ге айналуында басты роль атқаратын ААФ емес, өзге заттар – химазалар, катепсиндер, тонин, мұндағы ААФ-ке тәуелді АТ II-нің үлесі небәрі 10%.

Сонымен, АТ II-нің басқа жолдармен түзілу мүмкіндігі анықталып, бұл процестің ренинге тәуелсіз және ААФ-тің қатысуынсыз, басқа заттардың (химаза, катепсиндер, тонин) көмегімен жүретіні белгілі болған. Қазіргі кезде АТ II-нің көптеген әсерлері анықталды. Соның бірі – миокардтағы, тамырлар бойындағы бұлшықет жасушаларының пролиферациясын, өсуін күшейтуі.

АГ-да жүрек гипертрофиясының, тамырлар тонусының күшеюі мен өзектерінің тарылуы АТ II-нің пролиферациялық әсерінен болатынына көз жетті. Осыған байланысты АГ-ның емінде ААФ ингибиторларын қолданудың бір мақсаты – жүрек пен тамырлардағы бұлшықет гипертрофиясын кері қайтаруға ұмтылу.

Сонымен, АГ-ның дамуында, оның тұрақтылануында, жүрек пен тамырлардағы бұлшықеттің гипертрофиясында басты роль атқаратын – РААЖ және оның құрамындағы АТ II. Осы жүйе тізбектерінің активациясына түрткі болатын – ренниннің көп мөлшерде бөлінуі.

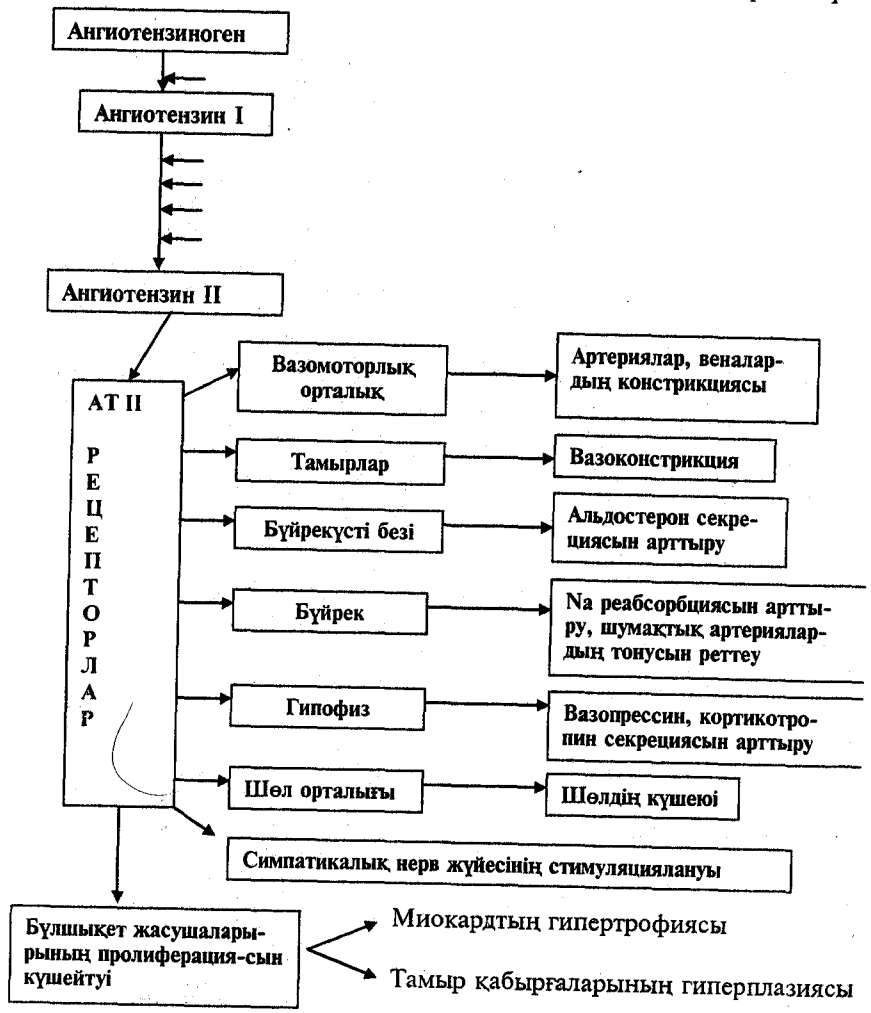
Ренниннің көп мөлшерде бөлінуіне бір жағынан – катехоламиндердің әсері, екінші жағынан – вазоконстрикцияға байланысты бүйректің ишемиясы септігін тигізеді. Жүре-бара бүйрек ишемиясы ЮГА-тың гипертрофиясы мен гиперплазиясына әкеліп, ренниннің бөлінуін одан сайын арттырады, яғни ықпалдардың бірін-бірі үстемдейтін патологиялық шеңбер түзіледі.

АТ II-нің көбеюінен шеттік артериолалардың қабырғасындағы тегіс салалы бұлшықет ұзақ түйіледі, ақырында гипертрофияланады, жүре-бара тамырлардың өзегі осылайша тарылады. Осының нәтижесінде тамырлардың шеттік кедергісі күрт жоғарылайды. Артериялық гипертонияның бұл кезінде диастолалық қысым аса жоғары биіктейді және АГ тұрақтыланады.

Қай жолмен болса да түзілген АТ II вазопрессиннің және альдостеронның секрециясын арттырып, организмде су мен натрийдің жиналуына әкеледі. Осыдан айналымдағы қанның көлемі ұлғайып, ісінуге



*41-кесте. Ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесі.*




бейімділік пайда болады, ал тамыр қабырғасында шамадан артық жиналған натрий, вазопрессорлық әсерлерге деген сезімталдықты одан сайын арттырады.

Сонымен, артериялық гипертонияның қалыптасуындағы бірін-бірі үстемдейтін патологиялық тізбектер жүре-бара басында өтпелі болатын АГ-ны тұрақтыға айналдырып, миокардтың гипертрофиясына, тамырлар қабырғасының қалыңдауына, өзектерінің тарылуына алып келеді, ақырында тамырлар қабырғасының склерозы дамиды.

Артериялық гипертонияның қалыптасуында басым дамитын тізбектің түріне қарай, оның келесі патогенездік түрлерін айырған:



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*1. Гиперадренергиялық.* Оның негізінде САЖ-нің басым белсенділенуі жатады.

Қан құрамында норадреналин көбееді, қанайналымның гиперкинездік түрі қалыптасады. Оның сипаттамалары – САҚ басым көтерілуі, АҚ тұрақсыздығы, тахикардияның болуы. Сонымен қатар вегетативтік белгілердің болуы тән (тершеңдік, беттің қызаруы, себепсіз толқу, үрейлену, дірілдеу). Бұл варианттың тағы бір айырмашылығы – рениннің қалыпты деңгейде болуы.

*2. Ангиотензинтәуелді вариант.* Оның даму негізі – РААЖ-нің басым белсенділенуі, әсіресе ангиотензин II-нің көбеюі. Көрінісінде АҚ-ның тұрақты биіктеуі, әсіресе ДАҚ-ның, артериоспазмға бейімділік, көбіне қан құрамында ренин деңгейінің жоғарылауы анықталады.

*3. Натрий (көлемге) тәуелді гипергидратациялық вариант.* Бұл вариантта альдостеронның мөлшері басым жоғарылайды. Гиперальдостеронизмге байланысты организмде натрий мен су жиналып, ісінуге бейімділік болады. Артериялық гипертонияның бұл түрі климакс шағындағы әйелдерде жиілеу кездеседі. Науқастардың сыртқы көрінісінде су іркілісінің белгілері байқалады: беттің, қабақтардың (әсіресе ертеңгі уақыттарда) ісіңкілігі, саусақтардың жуандауы, диурездің азаюы. Көбіне, АҚ-ның тұзды тамақтан кейін аса биіктейді. Артериялық гипертонияның бұл түрінде симпатолитиктерге және вазодилятаторларға резистенттілік қалыптасады. Сұйықтықты шығару мақсатымен қолданған диуретиктерден зәр күтпеген мөлшерде мол бөлінеді және АҚ күрт төмендейді, бірақ 10-12 сағаттан кейін АҚ қайта биіктеп, натрий мен су жинала бастайды және симпатикалық нерв жүйесінің белсенділенуі пайда болады (тахикардия, тершеңдік, температураның биіктеуінсіз дененің дірілі). Мұндай криздер "рикошеттік" ("кері соғу") криздері аталған.

*4. Кальцийге тәуелді вариант* (М.С.Кушаковский, 1994 ж). Артериялар мен артериолалардың тегіс салалы бұлшықет жасушаларында кальций йондарының шамадан тыс жиналуы анықталады. Кальцийдің жиналуынан тамырлар түйіледі. Бұл жағдайдың себебі белгісіз, негізінде ген кемістігінен тегіс салалы бұлшықет жасушаларының кальцийлік насосының $Mg^{++}$, $Ca^{++}$-АТФ-азаның жетіспеушілігінен болады деген болжамдар бар. Сонымен қатар, жасушаішілік кальцийдің көбеюі оның ауыз суындағы тапшылығынан болады деген пікірлер де айтылуда, мәселен Papg (1989), McCaron (1989) организмге түсетін кальцийдің мөлшерін азайтқанда, кальцийдің жасуша ішіне енуін арттыратын арнайы пептидтің пайда болуын тапқан. Бұл пептидтің қалқанша маңы безінде түзілетіндігі және оның вазопрессорлық әсер ететіндігі анықталған.

Артериялық гипертонияның бұл түрінде кальций цитратын күніне 2 г ішкізгенде АҚ-ның төмендеуі байқалады.

Артериялық гипертония дамығанда үш ағза басым зақымданады: *жүрек* және *артериолалар, бүйрек, бас миы.* Бұл мүшелер артериялық гипертонияның "нысана ағзалары" аталады.

Артериялық гипертонияның негізгі белгісі – артериялық қысымның (АҚ) биіктеуі. АҚ-ды өлшегенде оның тәуліктік ауытқуын ескеру қажет. Сау адамдардың 70%-да АҚ-ның максимальді деңгейі 22-23 сағат аралығында, ал минимальді деңгейі түнгі сағат 2-3 шамасында байқалады. Максимальді АҚ-ның тәуліктік тербелісі 20 мм с.б., минимальді АҚ-дікі – 10 мм с.б.

Таңертең ашқарында төсекте жатқанда, яғни негізгі зат алмасу жағдайында, өлшенген қысым базальді АҚ аталады. Күндізгі уақытта АҚ-ға әртүрлі физикалық ықпалдардың, эмоциялық күйзелістердің әсер етуінен оның деңгейі өзгеріп тұрады. Сондықтан оны кездейсоқ АҚ атайды.

Сау адамдардың АҚ қалыпты деңгейін анықтауға көп мән берілген. Өйткені сау адамның өзінде күш түскен кездерде АҚ 200 мм с.б. дейін көтерілуі мүмкін, бірақ артериялық гипертонияның айырмашылығы, бұл қысым бірнеше минутқа ғана көтеріліп, өз қалпына тез түседі.

Қазіргі кезде артериялық гипертония асқынуларының аса қатерлілігін ескере отырып, жіктеменің басты принципіне АҚ-ның деңгейі алынған және "қалыпты" қысымының көрсеткіштері қатаң шектелген. Дүние жүзілік денсаулық сақтау ұжымы (ДДҰ) және Гипертония бойынша Халықаралық қоғам (ГХҚ) сарапшыларының шешімімен артериялық қысым деңгейінің келесі көрсеткіштері қабылданған(42 кесте).

*Жіктемесі.* Артериялық гипертонияның жіктемесінде келесі саларға мән беріледі – АҚ-ның деңгейіне, нысана ағзалардың зақымдануына, барысының ерекшелігіне.

***N42 кесте. Артериялық гипертензияның ДДҰ, ГХҚ (1999) жіктемесі***

| *АҚ деңгейлері* | *САҚ мм с.б.* | *ДАҚ мм с.б.* |
|---|---|---|
| Оптимальді | <120 | <80 |
| Қалыпты | <130 | <85 |
| Жоғары қалыпты | 130-139 | 85-89 |
| 1-ші дәрежелі гипертония | 140-159 | 90-99 |
| 2-ші дәрежелі гипертония | 160-179 | 100-109 |
| 3-ші дәрежелі гипертония | >180 | >110 |

*Ескерту:* САҚ және ДАҚ әр дәрежеде биіктесе, онда қайсысы биіктеу болса, сонысын есепке алады.

*Артериялық гипертонияның нысана-ағзалардың зақымдануына қарай сатылары:*

*I сатысы* ішкі ағзалар ("нысаналық" аталатын) зақымдануының объективті белгілерінің болмауы, тек АҚ биіктеуі.

*II сатысы* "нысаналық" ағзалардың, ең болмаса біреуінде, зақымдану белгілерінің пайда болуы:

- сол қарыншаның гипертрофиясы (рентгенография, ЭхоКГ және ЭКГ мәліметтерімен дәлелденген);
- тамырлардың жалпылама және жергілікті тарылуы, мәселен көз түбінің;
- оқта-текте протеинурияның болып тұруы немесе қан плазмасында креатинин деңгейінің өтпелі түрде сәл биіктеуі;





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

• ультрадыбыстық немесе радиологиялық зерттеу арқылы атеросклероздық түймедақтардың анықталуы (аортада, ұйқы, мықын, сан артериясында).

*III сатысы* – артериосклероздың дамуынан "нысана-ағзалардың" ишемиялық зақымдануының көптеген белгілерінің пайда болуы:

• *жүрек жағынан* – стенокардия, миокард инфаркты, жүрек шамасыздығы;

• *бас миы жағынан* – қанайналымның өтпелі бұзылыстары, энцефалопатия, инсульт;

• *көз түбінен* – тор қабыққа қан құйылуы, көру нервісі емізігінің ісінуі;

• *бүйрек жағынан* – креатинин деңгейінің 176,8 мкмоль-ден артық биіктеуі, бүйрек шамасыздығы;

• *тамырлар жағынан* – ажырамалы аневризма, тромбоэмболиялық зақымданулар.

Артериялық гипертонияның барысына қарай бірауыздан қабылданған жіктемесі жоқ, бірақ соңғы кезде оның мына түрлері аталуда: 1) кризді, 2) қатерлі және 3) рефрактерлі (емге берілмейтін).

*Клиникалық көрінісі.* Артериялық гипертонияның көрінісі оның барысына (кризді, қатерлі, рефрактерлі), сатысына және "нысаналық" ағзалардың зақымдану деңгейіне тәуелді. Көрінісінде анықталатын синдромдар:

1) артериялық гипертония синдромы.

2) цереброваскулярлық синдром (бастың ауыруы, айналуы, құлақтың шуылдауы, еске сақтау қабілеттің төмендеуі т.б.).

3) жүректік синдром (стенокардия ұстамалары, кардиалгиялар, ырғақ бұзылыстары, сол қарыншаның гипертрофиясы, шамасыздығы);

1) жалпы невроздық синдром (ұйқысыздық, астения, иппохондрия, депрессияға бейімділік).

2) гипертониялық ангиоретинопатия синдромы.

Қазіргі кезде артериялық гипертонияны сатыларға бөлу жіктемесі істен шыққан, бірақ клиникасын сатылы түрде суреттеу, аурудың даму динамикасын жақсы ұғынуға мүмкіндік береді.

*I сатысы* – бұл кезде сырқаттың белгілері жұпыны. Клиникалық белгілері тез пайда болып, тез басылады. Басты орын алатыны – нерв жүйесінің функциялық бұзылыстары: ми қызметіне қабілеттің төмендеуі, бастың ауыруы, ұйқының бұзылуы.

Бастың ауыруы кейде ұйықтап тұрғаннан (әсіресе күндіз), ауыр ми қызметінен, ауа райының бұзылысынан, анда-санда тамақты тоя ішкеннен кейін пайда болады. Көбіне ауыратыны – шүйде, төбе аймағы және желке тұсы. Бас сақина тәрізді қысып немесе солқылдап ауырады, ал кейбіреулер бастың ауырлауын, оқта-текте айналуын сезінеді. Анда-санда мұрын қанауы мүмкін. Сонымен қатар астенизацияға тән гиперестезияның белгілері байқалады: қатты дыбысты, шуды, жарқыраған жарықты жақтырмау. Бұл кезде науқастардың көбі ауруға шалдыққанын аңғара қоймайды.

АҚ биіктеуі кездейсоқ тексерілгенде анықталады. Бұл сатыда САҚ 160-179 мм с.б., ДАҚ 95-104, орта қысым – 110-124 мм с.б. шамасында. Гипертониялық кризде өте сирек, көбіне менопауза шағындағы әйелдерде байқалады. Демалып тыныққанда АҚ өз-өзінен қалыпты немесе жоғары қалыпты деңгейге дейін төмендейді және дәрінің көмегінсіз осы шамада ұзақ сақталуы мүмкін.



Артериялық гипертонияның I сатысында ішкі ағзалар зақымданбайды. Физикалық тексергенде жүрек жағынан патологиялық өзгерістер табылмайды. Тыныш күйдегі ЭКГ, Эхо-КГ, рентгендік зерттеулердің нәтижелерінде гипертонияға тән өзгерістер анықталмайды. Көз түбінде, тек қысым биіктеген кезде ғана, тор қабық тамырларының өтпелі түйілуі байқалады, ал көбіне мұндай өзгерістер болмайды.

Бұл кезде артериялық гипертонияның диагностикасы АҚ биіктеуіне ғана негізделеді. АҚ тәулік бойында құбылып тұруы мүмкін. Эксперттік қорытындыны қажет ететін жағдайларда, диагнозды анықтау үшін, АҚ-ның тәуліктік мониторлауын жүргізеді.

*II сатысы.* Бұл кезде артериялық гипертонияның белгілері айқын. Науқастар басының жиі ауыруына, айналуына, жүрек тұсының шаншуына, жұмысқа жарамдылығының төмендеуіне, ұйқысыздыққа шағымданады. Бұл сатының басты белгісі – АҚ-ның тұрақты биіктеуі: САҚ – 180-199, ДАҚ – 105-114, ал орта қысым – 125-140 мм с.б. дейін. Кейбір науқастарда АҚ тербеліп тұрады, бірақ сонда да қалыпты деңгейге түспейді, ал екіншілерінде – АҚ биік деңгейде тұрақты ұсталып, тек дәрмектің көмегімен төмендейді. Бұл сатыда гипертония криздері жиіленеді. Жүректе сол қарынша гипертрофиясының белгілері пайда болады, жүрек ұшында I тонның әлсіреуімен бірге систолалық шу естілуі мүмкін (емізікше бұлшықет тонусының темендеуінен немесе митральді қақпақтың салыстырмалы шамасыздығынан). Аорта-ның үстінен II тонның акценті байқалады.

ЭКГ, Эхо-КГ, рентгендік тексеруде сол қарынша гипертрофиясының белгілері болады. Бұл сатының кештеу кезеңінде тәж қанайналымының бұзылысы, аритмиялар, ми қанайналым бұзылыстары болуы мүмкін және бүйректің концентрациялау функциясы төмендейді. Кризderден кейін несеп анализінде белоктың іздері, бірен-саран эритроциттер, гиалиндік цилиндрлер уақытша болып тұрады. Артериялық гипертонияның II сатысын анықтау үшін көз түбін зерттеу көп көмектеседі. Бұл кезде тұрақты сақталатын гипертониялық ангиопатияның белгілері пайда болады.

II сатыны анықтау үшін АҚ-ның жоғарыда көрсетілген деңгейге дейін тұрақты биіктеуі, сол қарынша гипертрофиясының және гипертониялық ангиопатияның болуы жеткілікті, ал бас миының, бүйректің айқын зақымдануы міндетті емес.

*III сатысы.* Бұл сатыға АҚ-ның аса биік деңгейге тұрақты көтерілуі тән: САҚ – 200-229, ДАҚ – 115-129, орта қысымның – 145—170 мм с.б. деңгейінде. Бірақ кей жағдайларда, мәселен миокард инфарктынан, инсульттан кейін АҚ II сатыдағыдан төмен болуы мүмкін.

Кейде систолалық қысым төмендеп, диастолалық қысым биік болады, мұндай гипертензияны "бассыз" гипертония атаған. "Бассыз" гипертония жүректің жиырылу қасиетінің төмендеуінен болады, мәселен миокард инфарктынан кейін, кардиосклерозда. Бұл кезде аорта атеросклерозының салдарынан диастолалық қысым да төмендеуі ықтимал.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Артериялық гипертонияның III сатысында "нысаналық" ағзалардың ауыр түрде зақымдануы тән:

*а) жүрек жағынан:* миокард инфаркты, сол қарынша шамасыздығы;

*ә) бас миы жағынан:* гипертониялық энцефалопатия, мидың қыртысына, мишыққа немесе мидың бағанасына қан құйылу;

*б) бүйрек жағынан:* нефроангиосклероз, бүйрек шамасыздығы;

*в) көз түбі жағынан:* тор қабыққа қан құйылуы, экссудация, ауыр деңгейдегі гипертониялық ангиоретинопатия.

Науқасты физикалық тексергенде бұл сатыда сол қарыншаның айқын гипертрофиясы, әртүрлі аритмиялар, I тонның әлсіреуі, кейде патологиялық III тонның естілуі (осыдан протодиастолалық шоқырақ ырғағының болуы) анықталады. Сонымен қатар, жүрек ұшында систолалық шу және аорта үстінде II тон акценті естіледі.

Рентгендік зерттеуде сол қарыншаның гипертрофиясы, аортаның өзгерістері, ЭКГ-да – сол қарынша гипертрофиясының синдромы және тәж қанайналым бұзылыстары анықталады.

Нерв жүйесі бұзылыстарына эмоциялардың ұстамсыздығы, ұйқышылдық, психикалық реакциялардың келіссіздігі тән. Жұмысқа жарамдылық жартылай немесе толық жойылады. Сонымен қатар III сатыда ми қанайналымының ауыр бұзылыстарына (парездер мен салдыққа) әкелетін кризлер жиі болып тұрады.

Артериялық гипертония ұзаққа созылғанда бүйрек тамырларының ауыр өзгерістерінен (артериологиалиноз, артериолосклероз) бүйректің біріншілік бүрісуіне және шамасыздығыәкелуі ықтимал. Бұл кезде, бүйректің бүрісуінен, АҚ одан сайын биіктеп, қатерлі гипертензия синдромына айналуы да мүмкін. Бірақ науқастардың көбі (30-60%) бүйрек шамасыздығына жетпестен кардиальдік немесе церебральдік асқынулардан өлімге ұшырайды.

III сатыдағы көз түбіндегі өзгерістердің деңгейі ауыр: "қиылыспа", "күміс сымның" белгісі, тор қабықтың, көру нерв дискісінің ісінуі. Кейде көз түбіне қан құйылып, тор қабық сылынуы да мүмкін. Осы бұзылыстардан көздің көруі кемиді. Сонымен, артериялық гипертонияның III сатысының диагностикасы АҚ биіктігіне, жүректің, мидың, көз түбі торының, бүйректің ауыр зақымдануына негізделеді.

*Артериялық гипертонияның диагностикасы.* Бір қарағанда артериялық гипертония диагнозын қою оңай болып көрінеді, бірақ оны екіншілік гипертониялардан айыру оңайға соқпайды, сондықтан кей жағдайларда бұл аурудың гипердиагностикасы болатындығы сөзсіз.

Науқасты сұрастырғанда келесі мәліметтерді нақты анықтау қажет:

1) бұдан бұрынғы АҚ-ның биіктеу деңгейі және биіктеу ұзақтығы;

2) нысана ағзалардың зақымдану белгілері (бұрын болған немесе бар):

• жүрек-тамыр жүйесі жағынан – стенокардия, басынан кешкен миокард инфаркты, жүрек шамасыздығы (ентікпе, ісінулер, т.б.);

• орталық нерв жүйесінің – бастың ауыруы, айналуы, көз көруінің, ми қанайналымының бұзылыстары;

• шеттік артериялардың – аяқ-қолдардың тоңғыштығы, ұстамалы ақсақтық;



• бүйректің – гематурия, никтурия, поллакиурия;

3) қантты диабетке, подаграға шалдығуы; дислипидемияның, менопаузаның немесе андропаузаның болуы;

4) тұқымында АГ, ЖИА, қантты диабет, инсульт, бүйрек аурулары, липидтер алмасу бұзылыстарының анықталуы;

5) соңғы кездегі дене салмағының жоғарылауы, дене қызметінің белсенділігінің төмендеуі, шылым шегуі;

6) тамақтану ерекшеліктері (тұзы немесе қаныққан майы мол тағамдарға, кофе немесе қою шайға, алкогольге құмарлық);

7) қан қысымының биіктеуіне септігін тигізетін дәрмектерді, заттарды қолдануы (контрацепциялық дәрмектер, стероидтар, циклоспориндер, кокаин, мұрынға тамызатын тамшылар, эритропоэтин, қабынуға қарсы стероидтық емес дәрмектер);

8) бұрын қолданған гипотензиялық дәрмектер, оның тиімділігі;

9) отбасының, қызметінің жағдайы және науқастың психологиялық ерекшеліктері, білімінің деңгейі.

Науқасты физикалық тексергенде нысана ағзалардың зақымдану белгілеріне ерекше мән беріледі:

*мидың:* ұйқы артериясындағы систолалық шулар, қимылдың, сезімталдықтың бұзылыстары;

*көз торы:* көз түбі өзгерістері;

*жүрек:* шектерінің кеңуі, жүрекұшы түрткісінің күшеюі, ырғақ бұзылыстары, шоқырақ ырғағы, өкпедегі іркілісті ылғал сырылдар, жалпы ісінулер;

*іш қуысы:* тамыр шулары, аортаның патологиялық пульсациясы, бүйректің ұлғаюы;

*шеттік артериялар:* пульстің әлсіреуі, жойылуы немесе ассиметриясы, қол-аяқ ұштарының салқындығы, тері ишемиясының белгілері.

Негізінде, әр дәрігер артериялық гипертонияны алғаш анықтағанда, барынша әрекеттеніп, симптомдық гипертензия болу мүмкіндігін мұқият ажыратуы тиіс. Симптомдық гипертензия болуынан күдіктендіретін жағдайлар:

1) егер артериялық гипертония 20-дан және 60-тан асқан шақта алғаш пайда болса;

2) артериялық гипертония жіті пайда болып, тұрақты сақталса;

3) аса биік АҚ;

4) артериялық гипертонияның қатерлі барысы;

5) симпатоадреналдық кризердің болуы;

6) артериялық гипертония жүктілік кезінде пайда болуы;

7) науқастың анамнезінде бүйрек, несеп жолдары аурулары туралы мәліметтердің болуы;

8) зәр анализінде, минимальді болса да, өзгерістердің табылуы.

*Лабораториялық, аспаптық зерттеулер*

Нысана ағзалардың зақымдануын және қауіпті ықпалдарды анықтау мақсатымен міндетті түрде жасалатын зерттеулер:

• зәр анализі;

• қанның жалпы жайылма анализі;

• қан құрамындағы калий, натрий, креатинин, глюкоза, жалпы холестерин және тығыздығы жоғары липопротеидтердің холестерині;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

• 12 тіркемедегі ЭКГ.

*Арнайы зерттеулер* (симптомдық гипертензиядан күдіктенгенде және зерттеулердің нәтижелері ем бағытын өзгертетіндей жағдайларда жасалатын):

• қан құрамындағы тығыздығы төмен липопротеидтердің холестерині, үшглицеридтер, зәр қышқылы, кальций, гликолизденген гемоглобин;

• Реберг-Тареев сынамасы;

• қан плазмасындағы ренниннің, альдостеронның, ТТГ, $T_3$, $T_4$ деңгейлері;

• тәуліктік протеинурия;

• катехоламиндердің зәрмен тәуліктік экскрециясы;

• Эхо-КГ;

• артериялар ультрасонографиясы;

• бүйректің УДЗ-і;

• АҚ-ды тәуліктік мониторлау;

• ангиография;

• патологиялық өзгерістердің болуынан күдіктенген ағзалардың компьютерлік томографиясы.

*Стратификация* - науқастарды қауіп дәрежесіне қарай жіктеу.

Артериялық гипертонияның адамның өміріне тікелей қауіп төндіруінен және қауіптіліктің тек АҚ деңгейіне емес, нысана ағзалардың зақымдануына, конкурентті ауруларға немесе бірлескен клиникалық жағдайларға тәуелділігін ескере отырып, қазіргі кезде артериялық гипертонияның жіктемесі жаңаша қаралды. Артериялық гипертонияның сатыларға бөлінуі жоққа шығарылды, оның орнына артериялық гипертонияның дәрежесі есепке алынды және науқастар қауіптілік дәрежесі бойынша топтастырылатын болды.

Бұл жаңалықтар Еуропа кардиологтар қоғамының және Атеросклероз, Гипертония саласындағы еуропалық қоғамдардың артериялық гипертонияға байланысты қауіпті факторлардың жақын арадағы 10 жылдың көлемінде келтіретін зардабын есепке алу жұмыстарына негізделген. Жаңаша жіктемеге науқастың басына төнген қауіп-қатерді жеке анықтап болжауға және ем тәртібін жеке қарастыруға мүмкіндік береді деген сенім артылған.

Қауіп факторларының ішінде ең маңызды орын алатыны — жүрек-тамыр жүйесінің зақымданулары. Қауіптер үш топқа жіктелген: 1)қауіп факторлары;

3) нысана ағзалардың зақымдануы; 3) артериялық гипертониямен бірлескен жағдайлар немесе аурулар ( 43-кесте).

***Қауіптілік топтарының сипаттамасы***

*Қауіптілігі төмен топ (қауіптілік I).* Бұл топқа I дәрежелі артериялық гипертониясы бар, бірақ қауіп факторлары жоқ, нысана ағзалары зақымданбаған және бірлескен аурулары дамымаған, жасы 55-тен төмен еркектер мен әйелдер жатқызылған. Бұл топтағыларда жақын арадағы 10 жылда жүрек-тамыр жүйесінен дамитын асқынулардың саны 15%-дан кем. Атап өткен қауіп факторларын және артериялық гипертонияның дәрежесін ескере отырып, әр науқастың қауіптілік категориясын жеке анықтап, диагнозға шығарады (44-кесте).



***43-кесте. Қауіптілікті айыру (стратификациялау) критерийлері ДДҰ/ХТҚ, 1999 ж.***

| *Қауіп факторлары* | *Нысана ағзалардың зақымданулары* | *АГ-мен бірлескен клиникалық жағдайлар, аурулар* |
|---|---|---|
| *I. Қауіптілікті стратификациялау үшін қолданады*<br>Систолалық АҚ>140 мм с.б.<br>Диастолалық АҚ>90 мм с.б.<br>Жасы 55-тен асқан еркектер<br>Жасы 65-тен асқан әйелдер<br>Шылым шегу<br>Холестерин>6,5 ммоль/л<br>Қантты диабет<br>Тұқымында жүрек-тамыр ауруларының ерте дамуы.<br>II. Болжамға кері әсер ететін өзге ықпалдар –<br>Тығыздығы жоғары ЛП төмендеуі<br>Тығыздығы төмен ЛП жоғарылауы<br>Диетаға байланыссыз микроальбуминурия<br>Глюкозаға толеранттылықтың төмендеуі<br>Семіздік<br>Отырып істейтін жұмыс, гипокинезия<br>Фибриноген деңгейі жоғарылауы<br>Белгілі бір әлеуметтік-экономикалық жағдай<br>Ұлт ерекшелігі<br>Географиялық аймақ | Сол қарыншаның гипертрофиясы (электро-эхокардиография немесе рентгенографиямен дәлелденген).<br>Протеинурия және/немесе креатининемия 1,2-2,0 мг/дл.<br>Атеросклероздық түймедақтың ультрадыбыстық немесе рентгендік көрінісі.<br><br>*Көз түбі торы* артерияларының жалпылама немесе ошақты жіңішкеруі | *Цереброваскулярлық аурулар*<br>Ишемиялық инсульт<br>Геморрагиялық инсульт<br>Өтпелі ишемиялық шабуыл<br>*Жүрек аурулары*<br>Миокард инфаркты<br>Стенокардия<br>Коронарлық реваскуляризация<br>Іркілістік жүрек шамасыздығы<br>*Бүйрек аурулары*<br>Диабеттік нефропатия<br>Бүйрек шамасыздығы (2 мг/дл артық креатининемия)<br>*Тамыр аурулары*<br>Аортаның ажырамалы аневризмасы<br>Шеттік артериялардың екіншілік зақымданулары<br>*Гипертониялық ретинопатия*<br>Геморрагиялар немесе экссудация<br>Көру нерві емізігінің ісінуі<br>*Қантты диабет* |

***44-кесте. Артериялық гипертония қауіптілігінің критерийлері.***

| *Қауіптілік категориялары (топтары)* | *Диагностикалық критерийлері* |
|---|---|
| Қауіптілігі төмен (қауіптілік I) | I-ші дәрежелі АГ<br>Қауіп факторлары жоқ, нысана ағзалар зақымданбаған және бірлескен аурулар дамымаған |
| Қауіптілігі орташа (қауіптілік II) | II-III- ші дәрежелі АГ<br>Қауіп факторлары жоқ, нысана ағзалар зақымданбаған және бірлескен аурулар дамымаған<br>I-III- ші дәрежелі АГ<br>Қауіпті факторлардың саны біреу немесе одан артық. Нысана ағзалар зақымданбаған, бірлескен аурулар жоқ. |
| Қауіптілігі жоғары (қауіптілік III) | I-III- ші дәрежелі АГ<br>Нысана ағзалар зақымданған ± өзге қауіпті факторлар. Бірлескен аурулар жоқ |
| Аса қауіпті (қауіптілік IV) | I-III дәрежелі АГ ± қантты диабет ± өзге қауіпті факторлар. Бірлескен аурулар немесе жағдайлар бар |



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Қауіптілігі орташа топ (қауіптілік II).* Бұл топтағы науқастардың АҚ түрлі деңгейде. Осы топқа жіктеудің басты принципі – қауіпті фактордың болуы, бірақ нысана-ағзалардың зақымданбауы және бірлескен аурулардың жоқтығы. Жақын арадағы 10 жылдың бойында жүрек-тамыр жағынан туындайтын асқынулар 15-20% құрайды.

*Қауіптілігі жоғары топ (қауіптілік III).* Қауіптіліктің бұл категориясына артериялық гипертонияның деңгейіне тәуелсіз, қауіпті факторлардың бар-жоғына қарамастан нысана ағзалары зақымданған науқастар топтастырылған. Бұларда жақын арадағы 10 жылда жүрек-тамыр жүйесінен асқынулардың дамуы 20% артық.

*Қауіптілігі аса жоғары топ (қауіптілік IV).* Бұл топтағылар артериялық гипертониямен бірлескен клиникалық жағдайлары немесе кеселдері бар науқастар, мәселен: стенокардия, болып өткен миокард инфаркты, коронарлық реваскуляризация, жүрек шамасыздығы, болып өткен ми инсульті немесе бас миының өтпелі ишемиялық шабуылы, нефропатия, бүйректің созылмалы шамасыздығы, шеттік тамырлардың зақымдануы. Сонымен қатар, бұл топқа АҚ жоғары қалыпты деңгейдегі қантты диабетке шалдыққан науқастар да жатады. Бұл топта жақын арадағы 10 жылда жүрек-тамыр асқынуларының даму қаупі жоғары, 30%-дан артық болады.

*Диагнозды құрастыру реттілігі:*

1) нозологияның аты;
2) АҚ-ның биіктеу дәрежесі;
3) қауіптілік тобы (қауіп факторларын, нысана ағзалардың зақымдануын, бірлескен ауруларын тізіп көрсетумен);
4) асқынулары.

Диагноздың үлгісі: Артериялық гипертония, III дәрежелі, қауіптілігі IV (шылым шегу, гиперхолестеринемия, сол қарыншаның гипертрофиясы, өтпелі ишемиялық шабуыл, қантты диабет).

Асқынуы. Гипертониялық криз II типті. 28.12.03.

*Артериялық гипертонияның негізгі асқынулары*

*1. Кардиальдік:*

а) тәж артериялар атеросклерозының және ЖИА-ның тез өрістеп дамуы;
ә) жүректің жедел шамасыздығы (кризде кезінде);
б) жүректің созылмалы шамасыздығы.

*2. Церебральдік:*

а) көз көруінің төмендеуі, кейіндеу – соқырлыққа әкелуі;
ә) ми тамырлары атеросклерозының тез өрістеп дамуы;
б) бас миы қанайналымының динамикалық және органикалық бұзылыстары.

*3. Бүйректік:* гипертониялық нефроангиосклероз, бүйректің созылмалы шамасыздығы.

*4. Аорталық:* аорта аневризмасы, ажырамалы аневризма, аневризманың жарылуы.

*5. Гипертониялық кризде.*

***Гипертониялық кризде (ГК)***

Гипертониялық криз – систолалық немесе диастолалық АҚ-ның кенет жоғарылауы, сонымен қатар нысана ағзалар қанайналымы бұзылысының жіті ауырлауы. Академик А.Л.Мясниковтың айтуы бойынша "криз дегеніміз артериялық гипертонияның квинтэссенциясы", яғни оның "қойыртпағы", осы аурудың аз уақыттың ішінде күрт өрістеуі.



ГК тек артериялық гипертониямен емес, симптомдық гипертониямен сырқаттанатын науқастарда да дами береді. Гипертониялық кризде АҚ 160/95 мм с.б. көтерілгенде де дамуы мүмкін, бірақ көбіне криз кезінде САҚ 190-270, ал ДАҚ 120-160 мм с.б. дейін биіктейді. Негізінде кризді ауырлығы қысымның биіктеу деңгейіне емес, ми мен жүрек жағынан болатын бұзылыстардың ауырлығына тәуелді.

*Кризді дамуына түрткі болатын себептер:*

- психикалық, эмоциялық стрестер, күйзелістер;
- сұйықтықты, тұзды тағамдарды мөлшерден асыра ішу;
- ауа райының, атмосфералық қысымның өзгерістері, метеосезімталдық; көбіне метеосезімталдық омыртқа жотасының мойын-кеуде бөлігінің остеохондрозы бар немесе неврозға ұшыраған адамдарға тән; ауа райының құбылысынан болатын кризде күз, көктем айларында жиіленеді;
- вертебробазиллярлық бассейнде қан ағымының жетіспеушілігіне әкелетін бас миының ишемиялық эпизодтары (әсіресе егде жастағыларда); оның бір себебі – түнгі ұйқы кезінде бастың ыңғайсыз жағдайы; осыдан болатын гипертониялық кризде таңертеңгі уақыттарда байқалады;
- инфекциялық ауруларға шалдығу (грипп эпидемиясы кезінде гипертониялық кризде жиіленеді);
- бұрыннан қолданып келе жатқан емді бірден үзу (клофелинді, допегитті, b- блокаторларды, изобаринді), яғни "кері соғу" феномені пайда болуынан;
- бүйрек қан ағымының рефлекторлық бұзылыстары;
- екіншілік альдостеронизмнің өрістеуі.

*Криз дамуының негізгі механизмдері:*

- симпатоадренал жүйесінің аса белсенділенуі;
- организмде натрий иондары мен судың тез немесе біртіндеп жиналған іркілісі;
- артерия мен артериолалардың тегіс салалы бұлшықет жасушаларында кальцийлік механизмнің активациясы;
- ренин-ангиотензин II-альдостерон жүйесінің белсенділенуі.

*Гипертониялық кризді клиникалық көріністері:*

*Жедел энцефалопатияның салдарынан болатын шағымдар:* бастың қатты ауыруы, бас айналуы, жүрек айнуы, құсу, фотопсияның әртүрлі белгілері: көздің уақытша көрмей қалуы, қос көріну, көз алдының бұлдырлануы немесе шыбын-шіркей тәрізді көлеңкелер көрінуі. Кризді II түрінде мидың ісінуі басым болады, сондықтан мидың өтпелі ошақты зақымдану белгілері байқалуы мүмкін: қолдардың, беттің жансыздануы; бет аймағында ерін мен тілдің ауырсыну сезімталдығының төмендеуі; қолдың әлсіздену; кейде бір тәуліктің көлемінде сақталатын гемипарез, афазия, құрысулар болады.

*Жүрек жағынан болатын белгілер:* жүрек аймағының ауырсынуы, жүрек қағуы, шалыс соғуы, ентікпенің пайда болуы немесе күшеюі.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Вегетативтік дисфункцияның белгілері:* дененің дірілі, қорқыныш сезімі, шөл, тершеңдік, кейде ыстықтау сезімі және криздің соңында кіші дәретке жиі отырып, көп мөлшерде ашық түсті зәр шығару. Бұл белгілердің себебі – симпатоадренал жүйесінің шамадан тыс белсенділенуі.

*Гипертониялық криздердің жіктемесі*

Гипертониялық криздің көптеген жіктемелері құрастырылған, бірақ солардың ішінде көптен келе жатқан және практикалық қолдануда әзірше өз құндылығын жоймаған Н.А.Ратнердің (1974 ж.) жіктемесі. Н.А.Ратнер криздердің екі түрін айырған: адреналиндік және норадреналиндік (5-кесте).

*Бірінші типті гипертониялық криз.* Криздің бұл түрі көбіне артериялық гипертонияның алғашқы сатыларына тән. Оның дамуы адреналиннің қанға көптеп бөлінуінен болады. Көрінісі беттің қызаруы, жүректің қағуы, бастың ауыруы, дененің дірілі және жалпы қозумен білінеді. Мұндай жағдайдың ұзақтығы – минуттар, сағаттарға ғана созылады. Әдетте, кризді басқаннан кейін зәр көптеп бөлінеді (urina snastica). Оның түсі ашық және меншікті салмағы төмен болады.

*Екінші типті гипертониялық криз.* Оның даму негізі норадреналиннің гиперпродукциясынан болады. Көрінісінде тері жамылғыларының қуқылдануы назар аударады. Жүректің айнуына, құстыруға дейін алып баратын бастың ерекше қатты ауыруы тән. Фотопсияның әртүрлі белгілері пайда болады: көз алдындағы қара дақтар, көздің біршама уақыт көрмеуі, т.б. Осы белгілердің барлығы гипертониялық энцефалопатия синдромының көрінісіне жатады. Криз кезінде ми қанайналымының өтпелі бұзылысы немесе нағыз инсульт дамуы ықтимал. Сонымен қатар мұндай криз стенокардия ұстамасына, миокард инфарктына, өкпенің ісінуіне де алып келуі мүмкін.

Екінші типті криз бірнеше сағаттан бірнеше тәулікке дейін созылады және оңайлықпен басылмайды. Кей жағдайларда екі түрлі криздің белгілері қатар жүруінен оларды ажырату мүмкін емес. Бұл жағдайда аралас типті криз туралы айтуға болады. Бірінші типті криздің көрінісіне екінші типті криз белгілерінің қосылуы артериялық гипертонияның өрістеуіне тән қасиет.

Криз кезінде көрсетілетін көмектің тиімділігін арттыру үшін соңғы кезде M.C.Houston (1989), Gifforol (1991) ұсынған жіктемелері қолға алынуда. Бұл авторлардың жіктемесінде криздер 2 түрге басқаша бөлінген (асқынған және асқынбаған).

*1. Асқынған гипертониялық криз.* Егер криз кезінде төменде көрсетілген жағдайдың біреуі немесе бірнешеуі болса, онда криз асқынған болып табылады:

- гипертониялық энцефалопатия;
- сол қарыншаның жедел шамасыздығы;
- аорта аневризмасының жіті ажырауы;
- эклампсия;
- мидың ішіне немесе тор қабаты астына қан құйылуы;
- бас миының жедел инфаркты (инсульт);
- миокард инфаркты немесе тұрақсыз стенокардия;



***N45 кесте. Гипертониялық криздердің салыстырмалы сипаттамасы.***

| *Криздің ерекшілігі* | *I типті* | *II типті* |
|---|---|---|
| Басты патогенездік ықпалы | Адреналин | Норадреналин |
| Пайда болу уақыты | АҚ-ның ертелеу сатылары | АҚ-ның кештеу сатылары |
| Барысы | Жеңіл | Ауыр |
| Дамуы | Тез | Біртіндеп, баяу |
| Гемодинамикалық ерекшеліктері | Жүрек шығарымының басым ұлғаюы | Тамырлардың шеттік кедергісінің басым күшеюі |
| Басым жоғарылайтын артериялық қысым | Систолалық | Диастолалық |
| Басты клиникалық белгілері | Бас ауыруы, үрейлі сезім билеуі, жалпы қозу, дененің дірілі, жүрек қағуы; мойынның, кеуденің терісінде қызыл дақтардың пайда болуы | Бастың қатты ауыруы, жүрек айну, құсу, көз көруінің бұзылыстары, яғни ми сауыт-ішілік қысымның биіктеу белгілері |
| Созылу ұзақтығы | Қысқа – бірнеше сағат, өте сирек – бір тәулікке дейін | Ұзақ – бірнеше сағаттан бірнеше тәулікке дейін |
| Асқынулардың болуы | Тән емес | Инсульт, ми қанайналымының өтпелі бұзылыстары, миокард инфаркты, стенокардия, жүректік астма, өкпенің ісінуі, көз көруінің бұзылысы |

- криз кезінде қан құрамында катехоламиндер деңгейінің күрт жоғарылауы.

Осы жағдайларда бас миы немесе ішкі ағзалардан болуы мүмкін қайтымсыз бұзылыстарды алдын алу, керек болса адамның өмірін сақтап қалу мақсатымен АҚ өте тез, 1 сағаттың ішінде, төмендетілуі тиіс. Мұндай науқастар интенсивті терапия немесе реанимация бөлімшелеріне жедел түрде жеткізілуі керек, криздің бұл түрінде гипотензиялық дәрмектерді міндетті түрде вена ішіне салудан бастап, кейін ішуге беретін түріне ауыстырады.

*2. Асқынбаған криз.* Асқынуы жоқ гипертониялық кризге жатқызылатын жағдайлар:

- 140 мм с.б. жоғары, асқынуы жоқ, диастолалық гипертензия;
- асқынуы жоқ артериялық гипертония;
- операциядан кейінгі кезеңдегі асқынуы жоқ гипертензия.

Бұл кризде АҚ 12-24 сағаттың көлемінде баяу төмендетіледі.

***Артериялық гипертонияның емі.***

Емнің нәтижесіне қойылатын үш мақсат:

*Біріншісі (алғашқы мақсат)* – АҚ-ды оптимальді деңгейге төмендетіп, тәулік бойы сол деңгейде ұстау. Оптимальді немесе мақсаттық АҚ жас адамдарға 139/83 мм с.б., егде жастағыларға – 140/90 мм с.б. құрайды. АҚ-ның осы деңгейінде жүрек-тамыр жүйесінен туындайтын асқынулар өте аз кездескен. Диастолалық қысымды 5-7



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

мм с.б. төмендетудің бір өзі ми инсультін 35-40%-ға, миокард инфарктын 15-20%-ға, жүрек-тамыр асқынуларынан өлімді 21%-ға азайткан. Асқынулардың ең аз саны ДАҚ 83 мм с.б. деңгейінде болған, ал жас және орта жастағы науқастарда АҚ-ды 130/85 мм артық төмендету бұдан да тиімді.

АҚ-ды біртіндеп баяу төмендеткен маңызды саналады, әсіресе цереброваскулярлық немесе коронарлық аурулары бар науқастарда, мәселен, мақсаттық қысымға келтіру үшін, шамамен, 6-12 апта кетеді.

Мақсаттық қысымның деңгейі қауіптілік тобына бағышталуы тиіс. Қауіптілік неғұрлым жоғары болса, соғұрлым АҚ-ды оптимальді деңгейде қатаң ұстау маңызды.

*Екіншісі (аралық мақсат)* – нысана ағзалардағы құрылымдық-функциялық өзгерістерге жол бермей, ал болғанда – бұларды кері қайтару (сол қарыншаның гипертрофиясын, тамыр қабырғасы тегіс салалы бұлшықетінің гипертрофиясын, жүрек шамасыздығын жою, холестерин деңгейін төмендету, дене салмағын қалыптыға келтіру т.б.).

*Үшіншісі (түпкі мақсат)* – нысана ағзалар жағынан асқынулардың дамуына, осының салдарынан болатын өлімге жол бермеу, осылайша науқастың болашақ болжамын жақсарту және емді жүргізе отырып, мүмкіндігінше өмір сапасын кемітпеу.

АҚ-ды дәрмексіз және дәрмекті ем шараларымен төмендетеді. Дәрмексіз ем шаралары науқастардың барлығына жаппай қолданылуы тиіс.

*Дәрмексіз ем шаралары:*

*1. Ас тұзын (3-4 г дейін), сұйықтықты 1,2-1,5 литрге дейін шектеу.* Сау адам тәулігіне 10 г шамасында тұз қолданады. Артериялық гипертониямен сырқаттанғандар тұз дәмін сезетін рецепторлар сезімталдығының төмендеуінен, тағамдарды қосымша тұздауға құмар. Орта есеппен бұлар тәулігіне 25 г тұз тұтынуы мүмкін. Ас тұзын тәулігіне 5-6 г дейін шектеудің бір өзі, бір айдың көлемінде, АҚ-ды едәуір төмендетеді. Негізінде ас тұзын тәулігіне 4-5 г дейін шектеген тиімді. Ас тұзын шектеу гипотензиялық дәрмектердің әсерін арттырады және бұлардың дозасын азайтуға мүмкіндік береді. Тұзды азайтқанда төмендемейтін АГ "тұзға резистентті" гипертония аталады. "Тұзға резистентті" гипертония болғанда ас тұзының мөлшерін әрі қарай кеміту қажетсіз саналады.

*2. Дене салмағын қалпына келтіру.* Салмағы ауыр науқастар артық салмағын жоюға тырысуы қажет. Салмақтың 5 кг жеңілдеуі, АҚ 5 мм с.б. төмендетеді. Дене салмағының азаюы гиперлипидемияны, инсулинге төзімділікті төмендетеді, қантты диабеттің барысына жағымды әсер етеді.

*3. Шылым шегуді доғару.* Салауатты өмір сүрудің бір өзі жүрек-тамыр ауруларын алдын алудың басты жолы.

*4. Ішімдікті доғару.* Алкогольді ішу мен артериялық гипертонияның тарау жиілігінің және АҚ деңгейінің арасында тікелей байланыс бар. Алкогольді бір рет ішкеннің өзі АҚ-ды 20-40 мм с.б. биіктетеді. Бұл жағдай ұшқыштар мен жүргізушілерге мәлім. Сонымен қатар, алкоголь гипотензиялық дәрмектердің әсерін кемітеді. Артериялық гипертонияға шалдыққан науқастар ішімдіктен бас тартқаны жен.



*5. Тиімді диетотерапия.* Қаныққан майлары бар тағамдарды қатаң шектейді.

Калий, кальций, магнийге бай жеміс-жидектердің, көкөністің мөлшерін көбейтеді, өйткені гипонатрийлік диетаны қолданғанда аталған микроэлементтердің зәрмен жойылуы тезделеді. Сонымен қатар, кейбір авторлар оңай сіңірілетін кальций дәрмектерін (кальций цитратын және карбонатын) қосуды ұсынады.

*6. Дене қимылын арттыру.* Аэробтық дене қызметін көбейтеді, аптасына 3-4 рет 30-45 минуттан жылдам жаяу жүру, суда жүзу тиімді. Бұдан күшті және тез қимылдың, мәселен жүгірудің гипотензиялық әсері төмен болған. Изометриялық дене қызметінен (штанганы, т.б. салмақты көтеру), қан қысымы керісінше биіктеуі ықтимал.

7. Үй тұрмысында, жұмысында эмоциялық стрестерді болдырмау шараларын ұйымдастыру; ұйқысын қалпына келтіру; психотерапияны, аутогендік жаттығуларды кеңінен қолдану.

*Дәрмектік емнің басты ережелері:*

- емді бір дәрмектен және минимальді дозадан бастап байқау;
- қолданған дәрмектің (дозасын ұлғайтқанның өзінде) нәтижесі шамалы болса – басқа топтағы дәрмекке ауыстыру;
- әсері ұзартылған дәрмектерді қолдану (тәулігіне бір рет қабылдағанда әсері 24 сағатқа созылатын). Аталмыш дәрмектер қолдануға аса ыңғайлы, АҚ-ды жұмсақ төмендетеді және нысана ағзаларды жақсы қорғай алады;
- әртүрлі дәрмектерді қосарлап қолданғанда олардың бір-бірімен үйлесімділігін, әсерлерінің тиімділігін мұқият ескеру;
- қауіптілігі төмен және орташа топтағы науқастарды алдымен дәрмексіз ем шараларымен емдеп көру (қауіптілігі төмен топтағыларды 12 ай, орташа қауіптілікті топтағыларды – 6 ай). Осылардан кейін АҚ мақсаттық деңгейге келмесе – дәрмектерді қосу;
- артериялық қысымы жоғары қалыпты деңгейдегі (130-139/85-89 мм с.б.) қантты диабетке, бүйрек немесе жүрек шамасыздығына ұшыраған науқастарға дәрмектік гипотензиялық ем неғұрлым ерте басталуы тиіс;
- жоғары және аса жоғары қауіптілікті топтағыларға дәрмектік емді бірден жүргізу;
- бір бастаған емді үзбей, өмір бойы жүргізу. Курстық (үзбелі) ем мүлдем қолданылмайды.

*Диуретиктер*

АҚ-ды төмендету мақсатында ең жарамды болып табылған – тиазидтік диуретиктер. Бұл дәрмектердің бірқатары диуретиктік қасиетпен бірге кальций блокаторларына ұқсас вазодилятациялық қасиетке ие. Тиазидтік диуретиктерді екі топқа айырған: біріншісі – *бензотиадиазин* туындылары (гидрохлортиазид, политиазид т.б.); екіншісі – *хлорбензамид* (индапамид, ксипамид т.б.) және *квиназолинон* туындылары (метолазон).

Қазіргі кезде артериялық гипертонияның емінде екінші текті тиазидтік диуретиктерге көп мән берілуде, өйткені бұлардың вазодилятациялық әсері диуретиктік әсерінен едәуір басым және электро-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

**Антигипертензиялық дәрмектердің негізгі топтары және оның түрлері (Е.Е.Гогин, 1997.)**

| Дәрмектердің негізгі топтары | Дәрмектердің түрлері |
|---|---|
| *Бета-адреноблокаторлар* | |
| $\beta_1$ және $\beta_2$ –блокаторлар | анаприлин |
| селективті $\beta_1$ блокаторлар | атенолол |
| *Кальций антагонистері* | |
| бірінші тегі | верапамил |
| екінші тегі | коринфар |
| үшінші тегі | дилтиазем |
| ұзақ әсерлі вазоселективті | ломир, норваск |
| бас миына ерекше әсерлі | нимодипин, стугерон |
| *АӘФ ингибиторлары* | капотен, эналаприл, моэксиприл |
| *$AT_1$ – рецепторлардың блокаторлары* | лозартан, эпрозартан (тиветен) |
| *Симпатолитиктер* | |
| *Альфа-1-адреноблокаторлар* | резерпин, изобарин, доксазозин; |
| *Орталық $\alpha_2$-адренорецепторлардың стимуляторлары* | гуанфацин, клофелин, допегит; |
| *Имидазолиндік рецепторлардың селективті агонистері* | моксонидин |
| *Гипотензивті әсерлі диуретиктер* | |
| *тиазидтік* | гипотиазид; |
| *тиазидтік емес сульфонамидтер* | хлорталидон, бринальдикс; |
| *калийсақтаушы* | альдактан, триамтерен; |
| *Гибридтік әсерлі дәрмектер* | арифон (индапамид), урапидил |
| *Шеттік вазодилятаторлар* | |
| *вена-артериялық* | нитраттар, диазоксид, натрий нитропруссиді; |
| *селективті артериялық* | гидралазин, миноксидил |

литтер, несеп қышқылының, холестерин, глюкоза алмасуына кері әсері жоқтың қасында. Екінші текті тиазидтік диуретиктердің арасында кең қолданылатыны – индапамид (арифон). Оның қолдануға ыңғайлы ретардты түрі дайындалған – арифон ретард 1,5 мг тәулігіне 1 рет ішілетін немесе индапамид 2,5 мг-нан.

*Бета-адреноблокаторлар.*

Катехоламиндердің әсері адренорецепторлар арқылы жүзеге асырылады. 1948 жылы R.P.Ahlguist адренорецепторлардың a және b түрін ашқан (46-кесте).

Бета-адреноблокаторлардың молекулалық құрылымы табиғи адреностимулятор–изопропилнорадреналинге (изадринге) ұқсайды, бірақ одан айырмашылығы – солға айналдыратын изомерлерге жатады. Бұлар, b-адренорецепторлармен байланысатын қасиетін сақтай отырып, стимуляцияның орнына, блоктайтын әсер етеді, ал онға айналдыратын изомерлерге блоктайтын әсер тән емес.

Бета-адреноблокаторлар жүректің жиырылу қуатын, соғу санын, шығару көлемін төмендетеді, осылайша жүрекке түсетін күшті кемітіп,



***46-кесте. Адренорецепторларға әсер етудің клиникалық көріністері***

| *Адренорецепторлардың орналасуы* | *Стимуляциялануының басты белгілері* | *Типті блокаторы және блокталудың басты белгілері* |
|---|---|---|
| Альфа-1. Тамыр қабырғаларындағы, миокардтағы синапстан кейінгі нейрондар | Артериолалардың тарылуы, АҚ-ның биіктеуі, сонымен бірге коронар, ми қанайналымына шамалы әсер етуі, гиперкалиемия, ішек тонусының төмендеуі | Празозин: артериолаларды (басым), веналарды (аз ғана) кеңітуі, жүрекалды, жүрекарты күшті төмендетуі, 1-ші дозаның әсерінен, 2 сағат көлемінде коллапсқа, ессіз күйге түсіруі мүмкін |
| Альфа-2 Солитарлық тракттың синапстарындағы пресинапстық ұштар, ростральді вентролатералдың прессорлық аумақтық имидазолиндік рецепторлары | Кері байланыс принципімен нервтердің постсинапстық ұштарында норадреналиннің бөлінуін тежейді. Имидазолиндік рецепторлардың селективті агонистері (моксонидин, рилменедин). | Клиникалық қолдануға алынбаған |
| Бета-1 • жүрек; • бүйректің юкстагломерулалық аппараты | Жүрек соғуының жиленуі, автоматизм мен өткізгіштіктің жоғарылауы, жиырылудың күшеюі, рефрактерлік кезеңнің қысқаруы. Ренин секрециясының артуы. | Пропранолол,селективті β-блокаторлар (атенолол); жүрек соғуының сиреуі; автоматизмнің және өткізгіштіктің тежелуі, ренин секрециясының төмендеуі. |
| Бета-2 • тамырлар мен бронхтардың тегіс салалы бұлшықеті; • жатыр бұлшықеті | Артериолалардың кеңеюі; бронхтардың, жатыр тонусының төмендеуі; тремор; гистамин мен лейкотриендер бөлінуінің тежелуі, гипокалиемия | Пропранолол және өзге селективті β-блокаторлар; бронхтар спазмы, бронхтық астманың ұстамасы, шеттік тамырлар тонусының жоғарылауы; Рейно синдромы |

оның оттегіге сұранысын азайтады. Бірақ, жүрек қызметінің төмендеуінен қанайналым нашарлайды, осыған компенсациялық жауап түрінде шеттік тамырлар түйіледі, яғни шеттік кедергі артады. Осыдан шеттік тамырлардың тарылуымен жүретін аурулардың көріністері ауырлайды: облитерациялаушы эндоартериттің, Рейно синдромының, шеттік артериялар атеросклерозының, кейде ишемиялық некроздар туындайды. Шеттік тамырлар сау болғанның өзінде, b-адреноблокаторларды қолданғанда қолдар мен аяқтар салқындап мұздай бастайды.

Созылмалы обструкциялы бронхиті не бронхтық астмасы бар науқастарға осы дәрмектерді байқаусыз қолдану, бронхтардың $b_2$-рецепторларының блокталуынан, обструкциялық синдромды күшейтіп, астмалық статусқа немесе ауыр тыныс шамасыздығына соқтыруы мүмкін.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Бета-адреноблокаторлар қантты диабеттің көрінісіне де кері әсер етуі ықтимал. Ұйқыбезінің бета-жасушаларындағы b-2-адренорецепторларды блоктауынан инсулиннің секрециясын азайтып, гипергликемияны арттырады.

Сонымен қатар, инсулин немесе пероральдік қант түсіретін дәрмектерді қабылдайтын науқастардың гипогликемиялық күйге түсуі жиіленеді, өйткені қант төмендей бастағанда b-адреноблокаторлардың әсерінен бауыр депосындағы глюкоза дер кезінде бөліне қоймайды.

Бета-адреноблокаторлардың құрылымы симпатомиметиктерге ұқсастығынан, олардың біркатарында аз ғана болса да, симпатикалық агонистерге тән стимуляциялық әсері сақталған. Дәрмектердің осы әсері ішкі немесе қалдық симпатомиметиктік белсенділігі аталады.

Қалдық симпатомиметиктік белсенділігі сақталған b-адреноблокаторлар жүрек функцияларын төмендетпейді және шеттік тамырлар тонусын айтарлықтай арттырмайды, бірақ жүрек-тамыр жүйесін катехоламиндік "дауылдардан", мәселен психикалық стрестерден, денеге кенет түсетін күштемелерден дер кезінде қорғай алады.

Бета-рецептордың екі түрі (миокардтың және ЮГА-ның $b_1$-рецепторлары және бронхтардың, шеттік тамырлардың $b_2$-рецепторлары) анықталғаннан кейін кардиоселективті $b_1$-блокаторлар синтезделді. Осыған орай, b-блокаторлардың екі тобын айырады: селективті емес ($b_1$-$b_2$) және селективті $b_1$-блокаторлар.

Кардиоселективті ($b_1$) блокаторлар бронхтық обструкцияны, шеттік вазоспазмды оншалықты күшейтпейді, ал қол-аяқтардың салқындылығы сирек байқалады, бірақ соның өзінде сақтықпен қолдануды талап етеді.

***Бета-адреноблокаторлардың жіктемесі***

*1. Кардиоселективті (басым $b_1$) блокаторлар.*

А. Ішкі симпатомиметиктік белсенділігі жоқтар: метопролол (спесикор), атенолол (тенормин), бетаксолол, эсмолол, бисопролол, карведилол, небивалол.

Б. Ішкі симпатомиметиктік белсенділігі барлар: ацебуталол (спектраль), талинолол (корданум), целипролол, эпанолол.

*2. Кардиоселективті емес ($b_1$, $b_2$) блокаторлар.*

А. Ішкі симпатомиметиктік белсенділігі жоқтар: пропранолол, надолол (коргард), соталол (бетакардон), тимолол, нипрадилол, флестролол.

Б. Ішкі симпатомиметиктік белсенділігі барлар: окспренолол (аптин), пербуталоп (бетапрессин), бопиндолол, буциндолол, дилевалол, картеолол, лабетолол.

*3. Вазодилятациялық әсері бар b-адреноблокаторлар.*

А. Кардиоселективті емес ($b_1$+$b_2$) блокаторлар: амозулалол, буциндолол, дилевалол, лабеталол, медроксалол, нипрадилол, пиндолол.

Б. Кардиоселективті (басым $b_1$) блокаторлар: карведилол, небиволол, целипролол.

*4. Ұзақ әсерлі b-адреноблокаторлар.*

А. Кардиоселективті емес ($b_1$+$b_2$) блокаторлар: болиндолол, надолол, пенбуталол, соталол,

Б. Кардиоселективті (басым $b_1$) блокаторлар: атенолол, бетаксолол, бисопролол, эпанолол.



*5. Әсері аса қысқа -адреноблокаторлар:* эсмолол (кардиоселективті).

***Бета-адреноблокаторлардың антигипертензиялық әсер етуінің механизмдері***

Миокардтың жиырылу қуатының және жүректің соғу санының төмендеуінен айдау көлемінің азаюы (басты әсері).

Ренниннің секрециясын тежеуі.

Шеттік эфференттік симпатикалық тонусты төмендетуі.

Антигипертензиялық ем үшін вазодилятациялық әсері басым b-блокаторлар тиімді, ал вазодилятациялық әсері жоқтардың арасынан $b_1$ селективті түрлерін таңдаған жөн.

Артериялық гипертонияның емінде дәрмектерді орта дозада қолданады, қолдануға қолайлысы – ұзақ әсерлі (тәулігіне 1-2 рет берілетін) b-1-селективті және липофильді қасиеті бар b-блокаторлар (бетаксолол, бисопролол, карведилол, метопролол, небиволол). Дәрмектің бір өзі 2-4 аптада АҚ-ды мақсаттық деңгейге келтірмесе, емге тиазидтік диуретикті немесе кальций антагонисін, немесе ААФ ингибиторын қосады. Ең алдымен бұл дәрмектер стенокардия, тахиаритмия және болып өткен миокард инфаркты жағдайларында көрсетіледі. Жүрек шамасыздығында бұларды аз дозадан бастап қолданады.

Бета-адреноблокаторлар өкпенің обструкциялық ауруларында, шеттік тамырлардың вазоспастикалық патологиясында, жүрек өткізгішінің бұзылыстарында мүлдем қолданылмайды.

Дәрмектердің бұл тобын ұзақ қолданғанда b-адренорецепторлардың саны біртіндеп көбейеді. Сондықтан b-блокаторларды бірден үзіп тоқтатса, норадреналиндік стимуляцияның күрт күшеюінен, гипертониялық криз, қарыншалық фибрилляция дамуы мүмкін. Осы жағдайды науқастарға мұқият ескерту қажет.

*Кальций антагонистері.*

Кальцийдің жасуша ішіне енуін көптеген дәрмектер тежейді: жергілікті анестетиктер, b-адреноблокаторлар, барбитураттар, неомицин т.б. Кальций антагонистеріне кальцийдің баяу иондық каналдар бойымен енуін шектейтін және жасуша ішінде оның таратылуын бұзатын дәрмектер ғана жатқызылады.

Бұл дәрмектер аталған каналдардың ашылу жиілігін азайтады және ашылу уақытын қысқартады, осы арқылы жасуша ішіне енетін кальцийдің мөлшерін шектейді. Сонымен бірге, кальцийдің жасуша ішінде жылжуын, жасушаішілік деполардан шығуын да тежейді.

Бұл дәрмектердің алғашқы тегі – верапамил 1961 ж. папаверин туындысынан шығарылған.

Зерттей келе әртүрлі ағзалардағы кальцийлік каналдардың бірдей еместігі анықталған. Кальций каналдарының, бұл кезде негізгі үш түрін айырады – L, T, N.

L-Longlasting Large capacitance, high-voltage activated – ұзақ әсерлі, сыйымдылығы үлкен активация табалдырығы (вольтажы) биік;

T-transient, low-voltage activated – өтпелі, өткізгіштігі төмен, активация табалдырығы (вольтажы) биік;

N-neuronal – нейрондық, өткізгіштігі орташа және активация табалдырығы биік.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

L-каналдар бұлшықетте, Т-каналдар жүрек миоцитінде (көбіне синус түйіні жасушаларында), N-каналдар – нейрондарда орналасқан. Кальций антагонистеріне ең сезімтал – L-типті каналдар. L-каналдар 5 молекулалық құрылымдардан құралған – $a_1$, $a_2$, b, g, d. Кальций антагонистерімен әрекеттесетін рецепторлар а-1 құрылымының бетінде орналасқан. Канал бойында ең алдымен дигидропиридиндердің рецепторлық домені, одан әрі – бензотиазепиндердің, ең терең – фенилалкиламиндердің байланысу орыны орналасқан.

Кейбір каналдардың қызметі трансмембраналық электрлік потенциал айырмасымен реттеледі – потенциалмен реттелген каналдар (ПРК). Екіншілерінің қызметі жасушалық мембранадағы арнайы рецепторлармен реттеледі – рецепторлармен реттелетін каналдар (РРК).

Тромбоциттердің мембранасында тек РРК ғана бар, ал тамырлардың тегіс салалы талшықтары ПРК және РРК-мен қамтамасыз етілген. Норадреналин $b_2$-адренорецепторлар арқылы ПРК-дың ашылу уақытын ұзартады, ал $a_2$-рецепторлар арқылы – РРК-дың ашық күйіне айналуына септігін тигізеді.

Артериялық гипертонияда кальций каналдарын реттейтін рецепторлардың тығыздығы мен саны көбейеді – алғашқы кезінде $b_1$-рецепторлардың (РРК-на әсер ететін), ал артериялық гипертония тұрақтыға айналған кезеңде $b_2$-рецепторлардың. Ұзақ уақыт қолданғанда b-блокаторлар, b-адренорецепторлардың пролиферациясын туындатып, санын көбейтеді.

Бұдан айрықша, ұзақ қолданылған кальций антагонистері b-адренорецепторлардың санын азайтады деген мәліметтер бар. Кальций антагонистері липидтер алмасуына әсер етпейді, сонымен қатар интиманың пролиферациясын, атеросклероздың дамуын, кардиомиоциттердің гипер-трофиясын тежейді, бүйрек тамырларын кеңітіп, натрийурез бен диурезді арттырады.

Артериялық гипертонияда L-типті кальцийлік каналдардың саны көбейеді, кальцийдің жасуша ішіне енуі артады. Сондықтан, кальций антагонистері артериялық қысым жоғарыласа ғана вазодилятациялық әсер етеді, ал нормотонияда қысымды айтарлықтай төмендетпейді.

Артериялық гипертонияның емінде L-типті, әсері ұзартылған, вазоселективті кальций антагонистері тиімді. Артериялық гипертониямен бірге стабильді стенокардия, шеттік тамырлардың патологиясы қосарланған жағдайларда және егде, кәрі жастағы науқастарға кальций антагонистері емнің таңдамалы дәрмегі болып табылады.

Бұл кезде нифедипиннің және өзге қысқа әсерлі кальций антагонистерінің көрсетпелері шектелген. Нифедипинді гипертониялық кризде қолдануды және оның тәуліктік дозасын 30-40 мг дейін азайтуды ұсынған. Нифедипинді миокард инфарктында және ЖИА, дилятациялық кардиомиопатия үстінде дамыған жүрек шамасыздығында қолданбайды.

*Жанама әсерлері:* беттің қызаруы, бас ауыруы, бас айналу және аяқ басының, балтырлардың ісінуі. Бұл әсерлер тамырлардың аса кеңуінен, ал ісіну синдромы вазодилятация салдарынан лимфа фильтрациясының күшеюінен болады. Науқастардың бірқатарында терінің қышынуы, сандарында бөртпелер пайда болуы мүмкін.



***N47-кесте. Кальций антагонистері***

| *Химиялық тобы* | *Негізгі аты* | *Фирманың аты* | *Дозалары, мг* | | *Әсерінің ұзақтығы (сағ)* |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | *бір берілетіні* | *тәуліктік* | |
| Фенилалкаламиндер | Верапамил | Изоптин, финоптин | 40, 80, 120 | 240-480 | 8 |
| | Галлопамил | Прокорум | 50 | 150 | 7 |
| Бензотиазепиндер | Дилтиазем | Дилзем, кардил | 60, 120 | 240-360 | 7 |
| Дигидропиридиндер | Нифедипин | Адалат, кордафен, коринфар, фенигидин | 5, 10, 20 | 20-60 | 6 |
| | Никардипин | Кардене, нердипин | 10, 20, 30, 100 | 60-120 | 4 |
| | Исрадипин | Ломир, прескал | 2, 5, 5 | 5-15 | 7 |
| | Амлодипин | Норваск<br>Стамло | 5-10<br>5-10 | 5-10 | 25-35 |
| | Фелодипин | Плендил, модип | 5-10 | 5-10 | 10 |
| | Нитрендипин | Байпресс, унипресс | 10-20 | 10-20 | 8 (24)* |
| | Нисолдипин | Сискор | 5, 10, 20 | 40-80 | 6 |
| | Нимодипин | Нимотоп | 30 | 90-160 | 5 |
| | Риодипин | Форидон | 10, 20 | 20, 80 | 6 |
| | Лацидипин | Лаципил | 2, 4 | 2-6 | 7-8 (24-26)* |
| Пиперазиндер | Циннаризин | Стугерон | 25, 75 | 150 | |

*Ескерту:* * - плазмадан жартылай бөлінуі – 7-8 сағат, бірақ каналдарды блокадалау уақыты үш есе ұзақ.

*Ангиотензинайналдырушы ферменттің ингибиторлары*

1967 жылы ангиотензин I-дің ангиотензин II-ге айналу процесі қанның қанайналымның кіші шеңберінен өткен кезде жүретіндігі анықталған. Содан бір жылдан кейін брадикининнің кіші шеңберден бір айналып өткен соң толыққа жуық жойылатындығы дәлелденді. Көп ұзамай брадикининді инактивациялайтын карбоксипептидаза мен өкпедегі ангиотензин I-ді ангиотензин II-ге айналдыратын ферменттің бір зат екендігін болжаған. 1970 ж. ангиотензин I-ді ангиотензин II-ге айналдыратын фермент – дипептил-карбоксипептидазаның брадикининді бейтараптайтындығы дәлелденді. Осы кезде бразилиялық жылан уының әсері еске алынған. Жылан шаққаннан кейін, ішектің аса түйілуінен іш қатты ауырады. Ішектің спазмы брадикининнің әсерінен болады, өйткені жыланның уы брадикининді бейтараптайтын ферментті жояды. Жылан уының ангиотензинайналдырушы ферментті бұзатындығы анықталды. Осыдан кейін жыланның уынан алғаш ангиотензинайналдырушы ферменттің ингибиторы бөліп шығарылды және оның синтезделген аналогы – каптоприл жасалды. Адамзаттың, осылайша, аса маңызды дәрмектер тобына қолы жетті. Бұл дәрмектер АТ-II-нің түзілуін азайтып, антигипертензиялық әсерімен қатар тамыр қабырғасындағы тегіс салалы бұлшықеттің және миокар-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

дтың гипертрофиясын кері қайтарады, жүрек шамасыздығында кардиопротекторлық әсер етеді. ААФ-ингибиторларының миокард инфарктынан кейін бір жылдың ішінде өлімді 2 есе азайтатындығы дәлелденді. ААФ-ингибиторларын артериялық гипертониямен қатар жүрек шамасыздығы, сол қарыншаның дисфункциясы, қантты диабеті, миокард инфаркты бар науқастарға қолданған тиімді.

Бүйрекке ететін әсерлері – бүйрек артериясын кеңітуі, шумақішілік перфузиялық қысымды төмендетуі арқылы гиперфильтрацияны азайтуы. Сондықтан шумақтық гиперфильтрация болатын жағдайларда, мәселен қантты диабетте, қолданған ұтымды. Бұл дәрмектер диабеттік нефропатияның өрістеуін тоқтатады, альбуминурияны азайтады, бүйрек артерияларын кеңітіп, шумақтық фильтрацияны қалпына келтіреді. Сондықтан артериялық гипертониясы бар және қантты диабетпен сырқаттанған науқастардың ең тиімді дәрмегі болып табылады. Бірақ, реноваскулярлық гипертензияда шумақтық фильтрацияны азайту салдарынан креатинин жоғарылайды, бүйрек шамасыздығы тез өрістейді.

***N48-кесте. Ангиотензинайналдырушы фермент ингибиторлары***

| *Дәрмек* | *Әсерінің ұзақтығы (сағ.)* | *Тәуліктік дозалары (мг)* | *Тәулігіне қолдану саны* | *Бөлінуінің негізгі жолы* |
|---|---|---|---|---|
| Каптоприл (капотен) | 4-6 | 50-100 | 2-3 | бүйрек |
| Эналаприл (ренитек, энап, эднит) | 12-24 | 10-20 | 1-2 | бүйрек |
| Лизиноприл (принивал) | 18-24 | 10-40 | 1 | бүйрек |
| Рамиприл (тритаце) | <24 | 1,25-10 | 1-2 | бүйрек 40% + бауыр |
| Квинаприл (аккупро) | 24 | 10-40 | 1-2 | бауыр |
| Цилазаприл (ингибейс) | 11-12 | 0,5-5 | 1 | бүйрек |
| Беназеприл (лотензин) | <24 | 20-40 | 1 | бүйрек |
| Периндоприл (престариум, коверсил) | 24 | 2-4 | 1 | бүйрек |
| Моэксиприл (моэкс) | <24 | 7,5-15 | 1-2 | бүйрек 50% + бауыр |
| Спираприл | <24 | 40-50 | 1 | бүйрек 85% |
| Фозиноприл (моноприл) | 12-24 | 10-40 | 1-2 | бүйрек 50% + бауыр |
| Транделаприл | 24 | 1-2-4 | 1 | бүйрек 33% + бауыр |

*Жанама әсерлері:*

• брадикининнің жиналуынан болатын құрғақ жөтел 13%;

• *церебральдік* – бас ауыруы (13%), бас айналуы (5%), ұйқысыздық, сирек – депрессия;



• *ас қорыту ағзаларынан* – жүрек айнуы, іштің өтуі немесе қатуы, ауыздың құрғауы, дәмді сезбеу, бауыр ферменттерінің жоғарылауы;

• *бүйректік* – гиперкалиемия, сиректеу – гипернатриемия; протеинурия (1%), полиурия, бүйректің шамасыздығы (0,1%);

• *терілік* – қышынатын бөртпе, есекжем, сиректеу – ангионевротикалық ісіну;

• *гематологиялық* – нейтропения, анемия, тромбоцитопения;

• *жүрек-тамырлық* – тахикардия (1%), стенокардия (0,2%).

*Қарсы көрсетпелері:* аллергиялық реакциялар, реноваскулярлық процестер, бүйрек шамасыздығы.

*Ангиотензин-1 рецепторларының антагонистері*

Ангиотензин II ең қуатты вазопрессорлық зат болғандықтан, артериялық гипертонияның емінде осыған қарсы дәрмектерді іздестіру жұмыстары жүргізілуде. Ангиотензин II-нің ағзаларға әсері арнайы рецепторлармен әрекеттесу арқылы жүзеге асырылады. Зерттеу нәтижесінде ангиотензин II рецепторларының, ең кемінде төрт түрі анықталған – $AT_1$, $AT_2$, $AT_3$ және $AT_4$. Осылардың ішінде толықтау зеттелгені $AT_1$ және $AT_2$. Ангиотензин II-нің көптеген әсерлері – оң инотропты, вазоконстрикциялық, альдостеронның секрециясын арттыру, гипертрофияны дамытуы АТ-1-рецепторлар арқылы жүзеге асырылады.

***Ангиотензин II- нің стимуляцияланған рецепторланың түріне байланысты әсер етуі.***

| **$AT_1$ рецепторлар** | **$AT_2$ рецепторлар** |
|---|---|
| Вазоконстрикция.<br>Эфференттік артериялардың түйілуінен шумақішілік қысымның биіктеуі.<br>Алдостерон мен кортизолдың секрециясын күшейтуі.<br>Кардиомиоциттердің гипетрофиясы.<br>Миокардиофиброздың дамуы.<br>Тамыр қабырғасының эндотелиоциттерінің, тегіс салалы бұлшықет жасушаларының және фибробласттарының пролиферациясы.<br>Бүйрек шумақтары мезангийінің пролиферациясы. | Вазодилятация.<br>Азот оксидінің (NO) және простациклиннің бөлінуі.<br>Натрийурездік әсер.<br>Коллагеназа белсенділігінің тежелуі.<br>Эндотелиоциттер, фибробластар пролиферациясының тежелуі және өзге антипролиферациялық әсерлер.<br>Апоптоздың стимуляциясы. |

Бұл кезде $AT_1$ рецепторларының конкурентті антагонистері – ангиотензин II рецепторларының блокаторлары аталатын дәрмектер ($AT_1$ –блокаторлары) клиникалық қолдануға алынды: лозартан, ирбесартан, эпрозартан (тиветен), валсартан. Осы қатардағы дәрмектер артериялық гипертонияның гипперреиндік түрінде басым әсер етеді.

Бұларды ААФ-ингибиторы көрсетілген жағдайлардың барлығында қолдануға ұсынылған. ААФ-ингибиторларына қарағанда, брадикининнің жиналуына әкелмейді, сондықтан жөтел туғызбайды. Емдік әсері ААФ-ингибиторларынан басым болмаса кем емес, жанама әсерлері байқалмаған.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

$AT_1$ – блокаторлары, ААФ-ингибиторлары тәрізді жүрек индексін арттырады, бірақ жүрекарты күшті азайтады, сол қарыншаның инфаркттан кейінгі диллятациясын алдын алады. Сонымен бірге тамырлар интимасының шамадан тыс пролиферациясын тежейді, ААФ-ингибиторларына ұқсас нефропротекторлық әсер етеді – протеинурияны азайтады, диабеттік нефропатияның өрістеуін тежейді.

$AT_1$ – блокаторларын нефроангиосклерозда және тератогенді әсерінен жүктілік және емізу кезінде қолдануға болмайды. Эпрозартанды 600 мг күніне 1 рет ішкізеді. Оны тиазидтік диуретиктер, b-блокаторлар, кальций антагонистерімен қосарлауға болады.

*Альфа-адреноблокаторлар*

Альфа-1-адренорецепторлар тек тамырларда емес, қуықасты безінде, уретрада, қуықтың мойнында орналасқан. Сондықтан, а-адреноблокаторлар простатаның тегіс салалы бұлшықетін босаңсытып, зәрдің бөлінуіне жеңілдік әкеледі. Осыған орай, бұл дәрмек простатаның қатерсіз аденомасымен бірге артериялық гипертониясы бар науқастардың емінде қолайлы.

Альфа-адреноблокаторлар инсулинге сезімталдықты арттырады және қанда тығыздығы жоғары липопротеиндердің мөлшерін көбейту арқылы антиатерогенді әсер етеді. Осы әсерлері қантты диабетпен сырқаттанған науқастарға жағымды болуы мүмкін. Альфа-адреноблокаторлар АҚ-ды едәуір төмендетеді, бірақ жанама теріс әсерлерінің көптігінен науқастардың өмір сапасының көрсеткіштері онша жақсармайды-мыс.

*Альфа-2-адренорецепторлар агонистері (стимуляторлары)*

Сопақша ми вазомоторлық орталығы нейрондарының пресинапстық мембраналарында а-2-адренорецепторлар және имидазолдық рецепторлар орналасады. Бұлар стимуляцияланғанда АҚ төмендейді, ЖСС азаяды.

Альфа-2-агонистері – клонидин, гуанобенз, гуанфацин; II-имидозол рецепторларының агонистері – моксонидин және рилмедин. Атап өткен рецепторлардың өзге ағзаларда да болуынан, бұлар көптеген жанама әсерлерінен артериялық гипертонияның емінде кең қолданылмайды.

*Қосарланған антигипертензиялық ем*

Көп жағдайда диастолалық қысымды 80 мм с.б. артық төмендету үшін бір дәрмектің қуаты жеткіліксіз. Осы жағдайларда және 2-3-ші дәрежелі артериялық гипертонияда дәрмектерді аз дозада бірге қолданады.

*Артериялық гипертония емінде дәрмектерді қосарлау жобасы*

*Тиімді комбинациялар:*

Диуретик + b-адреноблокатор.

Диуретик + ААФ ингибиторы (немесе АТ-II рецепторының блокаторы).

Кальций антагонисі + ААФ ингибиторы.

Альфа-1-адреноблокатор + бета-адреноблокатор.

*Тиімділігі төмендеу комбинациялар*

Кальций антагонисі + диуретик.

Бета-адреноблокатор+ ААФ ингибиторы.



*Қолдануға жатпайтын комбинациялар*

Бета-адреноблокатор+верапамил немесе дилтиазем.

Кальций антагонисі +альфа-1-адреноблокатор.

***Кей жағдайлармен қосарланған АГ емінің ерекшеліктері***

*АГ және сол қарыншаның гипертрофиясы*

Сол қарынша гипертрофиясының (СҚГ) негізгі себебі – артериялық гипертония, бірақ сонымен қатар оның дамуына ангиотензин-альдостерон, симпатоадренал жүйелерінің шамадан тыс белсенділенуі, инсулин деңгейінің жоғарылауы өз үлестерін қосады. Морфологиялық тұрғыдан қарағанда СҚГ-сы – миокардта бұлшықет пен фиброздың үлпа массасының үлғаюы. Бұл өзгерістер физиологиялық адаптация шегінен артық дамиды.

СҚГ – жүрек-тамыр асқынуларынан болатын өлімнің қауіпті факторының бірі, мәселен ЭКГ арқылы анықталған СҚГ-сы бар науқастарда 5 жыл бойындағы өлімнің саны еркектерде 33%, әйелдерде – 21% құраған. Егерде СҚГ бар және жоқ, бірақ артериялық гипертониясы бір дәрежедегі науқастардың екі тобын салыстырғанда, СҚГ-сы бар науқастардың тобында өлім саны 4 есе жиі болатындығы дәлелденген.

Осыған орай, артериялық гипертонияның емінде СҚГ-сын кері қайтаруға көп мән берілуі тиіс. Бұған көмектесетін: біріншіден – артериялық гипертонияда АҚ-ды қалыпты деңгейге келтіріп ұстау; екіншіден – СҚГ-на жеке әсер ететін дәрмектер. СҚГ-ның кері қайтуына септігін тигізетін дәрмектер: ААФ ингибиторлары, кальций антагонистері, диуретиктер (индепамид), b-блокаторлар. СҚГ-на әсері жоқ дәрмектер: миноксидил, гидралазин.

Емнің барысында СҚГ-ның деңгейін әлсін-әлсін ЭКГ арқылы, мүмкіндік болса Эхо-КГ көмегімен тексеріп отырады.

*Артериялық гипертония және жүрек ишемия ауруы (ЖИА)*

Артериялық гипертониямен бірге ЖИА-ның болуы науқастың тағдырына аса қауіпті және қауіптіліктің деңгейі АҚ-ның биіктілігіне тікелей тәуелді. Мұндай науқастардың емі үлкен жауапкершілікті талап етеді. Бұл кездегі мәліметтер бойынша миокард инфарктын басыл

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

дәлелденген. ААФ-ингибиторларының, а- және b-адреноблокатор – карведилолмен комбинациясының тиімділігі көрсетілген.

Артериялық гипертония үстінде жүрек шамасыздығы болғанда кальций антагонистерін қолданбайды.

*Артериялық гипертония және цереброваскулярлық ауру.*

Жер бетінде жыл сайын 5 млн. адам инсульттен өледі, 15 млн. адам инсульттің салдарынан мүгедектікке және 50 млн адам өтпелі ишемиялық шабуылға ұшырайды. Инсультті басынан кешірген науқастардың көбінде физикалық функциялары тұрақты бұзылады және когнитивтік мүмкіндіктері кеміп, деменция күйінде қалады.

Ми қанайналымы бұзылыстарының даму қаупі артериялық гипертонияның биіктеу дәрежесіне тікелей тәуелді. Үнемі қолданылатын антигипертензиялық ем ми қанайналымы бұзылыстарын азайтады, әсіресе b-адреноблокаторлар, диуретиктер, дигидропиридин қатарындағы кальций антагонистері инсульт санын азайтуға мүмкіндік беретіндігі дәлелденді. Сонымен қатар, кальций антагонистерінің және ААФ-ингибиторларының ми қанайналымына және ми тамырларындағы өзгерістерге оң әсер етуі туралы мәліметтер бар. Ми қанайналымының жедел бұзылысында науқас арнайы бөлімшеге тез жеткізіледі. Ем айласы қанайналым бұзылысының түріне тәуелді. Аса жоғары артериялық гипертония кезінде дамыған геморрагиялық инсультте АҚ-ды 25-30% тез төмендетеді.

Ишемиялық инсульт дамығанда, науқастың жағдайы дұрысталғанша, антигипертензиялық емді уақытша тоқтатады. Бірақ, бұл жағдайдың өзінде САҚ 180 мм с.б., ДАҚ 105 мм с.б. жоғары болса – неврологиялық көріністерді қадағалау үстінде, антигипертензиялық дәрмектерді вена ішіне енгізіп, АҚ-ды тез төмендетеді. Мұндай науқастарға антикоагулянттық емді қолданғанда АҚ-ды (биікте, төменде емес) тиімді деңгейде ұстаған маңызды.

Болып өткен инсульттен кейін, антигипертензиялық емді әрі қарай жалғастырып, мүмкін болса АҚ-ды мақсаттық деңгейде ұстайды.

*Егде жастағы артериялық гипертония және дара систолалық гипертония.*

Жас ұлғая келе, тамырлар қабырғасының қатаюынан, систолалық артериялық қысым (САҚ) биіктей түседі. Дара систолалық гипертензия (ДСГ) – диастолалық артериялық қысымның (ДАҚ) қалыпты бола тұра систолалық қысымның 160 мм с.б. артық биіктеуі.

Жас ұлғайған сайын САҚ биіктейді. Жасы 60-69 арасындағы адамдарда – ДСГ 8%, 70-79 жас аралығындағыларда – 11%, жасы 80-нен асқандардың 22%-да кездеседі. САҚ биіктей келе пульстік қысым жоғарылайды. Пульстік қысымның биіктеуі тамырлардың эластикалық қасиетінің төмендеуінен болады. Егде және кәрі жастағы адамдарда ДСГ-ның болуы және пульстік қысымның биіктеуі жүрек-тамыр асқынуларының даму қауіптілігін арттырады. Осы жастағыларда артериялық гипертонияның тиімді емі инсульт, миокард инфаркты, жүрек шамасыздығы жиілігін және өлім санын азайтуға мүмкіндік береді.

Әдетте, ем дәрмексіз шаралардан басталады (ас тұзын шектеу, дене массасын жеңілдету). Бұл емнің әсері жеткіліксіз болса – медикаменттік



емді қосады. Дәрмектік емді диуретиктерден бастаған жөн (индапамид 1,5 мг/тәул). Осымен бірге немесе бөлек дигидропиридин қатарындағы ұзақ әсерлі кальций антагонистерін қолдануға ұсынады (амлодипин т.б.).

Кәрі жастағы науқастарда АҚ-ды тез төмендетуден, ортостазды немесе ми қанайналымын тежейтін дәрмектерді қолданудан сақтанады (а-адре-ноблокаторлар, орталық $a_2$-адренергиялық агонистер).

Егде, кәрі жастағылардың ем нәтижесіндегі мақсаттық қысым жастау адамдардікімен бірдей, бірақ көптен бері емделмей келе жатқан систолалық гипертонияны 160 мм с.б. дейін төмендетудің өзі жеткілікті.

*Әйелдерде дамитын артериялық гипертониялар.*

*1. Контрацепциялық гормондардың әсерінен дамыған артериялық гипертония.* Контрацепциялық гормондардың АҚ-ды сәл жоғарылату әсері бар, әдетте қалыпты деңгейдің көлемінде. Бұл кезде контрацепциялық дәрмектер кең қолданылуда. Контрацепциялық гормондарды қолданатын әйелдерде артериялық гипертония 2-3 есе жиі кездеседі.

Контрацепциялық гормонмен бірге АҚ-ның биіктеуіне семіздік, темекі тарту т.б. ықпалдар да өз үлесін қосады. Оральді контрацепциялық дәрмектерді қолданатын әйелдер әр 6 айда АҚ-ын өлшеп тұруы қажет. АҚ биіктегенде дәрмек қабылдауын тоқтатады. Әдетте, дәрмекті тоқтатқаннан 6 айдан кейін АҚ қалпына келеді. Егерде контрацепциялық дәрмекті тоқтату мүмкін болмаса, контрацепциялық дәрмек қабылдауын жалғастырып, антигипертензиялық емді қосады.

*2. Жүктілік кезіндегі артериялық гипертония*

Жүктілік кезінде артериялық гипертония әйелдердің 8-10%-да байқалады. Көбіне бұл кездегі артериялық гипертония екіншілік болып табылады. Оның дамуы, әдетте, бүйрек ауруларының немесе гестоздың салдарынан болады. Жүктіліктің бірінші жартысында артериялық қысым шамалы төмендейді. Оны жүкті әйелдердің АҚ-ын өлшегенде ескерген жөн.

Артериялық гипертония болуы анаға да, ұрыққа да тікелей қауіп төндіреді. Қалыпты жағдайда жүктілік кезінде физиологиялық гиперволемия дамиды. Жүктілік кезінде артериялық гипертония болғанда айналымдағы қанның көлемі керісінше азайып, плацентаның перфузиясын төмендетеді. Сонымен қатар артериялық қысымның биіктеуі инсульттің, эклампсияның дамуынан қауіпті. Жүкті әйелдерде артериялық қысымның 150/100 мм с.б. артық биіктеуі – ауруханаға жатқызудың тікелей көрсетпесі.

Жүктілік кезінде қолданатын антигипертензиялық дәрмектер ұрыққа теріс әсер етпеуі және плацента перфузиясын төмендетпеуі тиіс. Осы саладағы ең тиімді дәрмектер: метилдопа, нифедипин (дұрысы – әсері ұзартылғандары), гидралазин және лабетолол.

Бета-адреноблокаторларды, ұрық дамуын тежейтін әсерінен, жүктіліктің III триместрінен қолданған қауіпсіз саналады. Гипертониялық кризді басу үшін вена ішіне магний сульфатын, гидралазинді немесе лабетололды енгізеді.

ААФ және ангиотензин II рецепторларының блокаторлары тератогенді және ұрықты іште өлу қаупін туғызу әсерінен жүкті



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

әйелдерге мүлдем қолданбайды. Диуретиктерді, айналымдағы қанның көлемін азайтуынан, жүктілікте және преэклампсияда қолдануға ұсынылмайды.

*3. Менопаузадан кейінгі шақтағы артериялық гипертония.*

Постменопаузадағы әйелдер организмінде артериялық гипертонияның қауіптілігін арттыратын өзгерістер туындайды – холестериннің, атерогенді липопротеидтердің деңгейлері жоғарылайды, коагуляция жүйесінің белсенділігі артады, көмірсуларға толеранттық төмендейді.

Менопауза кезіндегі артериялық гипертонияның емі жалпы заңдылықпен жүргізіледі. Гормондық орынбасу емі (климонорм, фемостон, т.б.) бұл жағдайда артериялық қысымға айтарлықтай әсер етпейді, бірақ жүрек-тамыр жүйесінің функциясын жақсартып, қауіптілік ықпалдар дамуын тежейді.

*Артериялық гипертония және қантты диабет.*

Артериялық гипертония көбіне қантты диабеттің II типінде байқалады. Болжамдар бойынша артериялық гипертония және көмірсу алмасуының бұзылысы бір-біріне байланысты, өйткені бұлардың дамуы инсулинге төзімді гипергликемиядан болады. Осы бұзылыстар "метаболизмдік" аталатын синдромға әкелуі ықтимал. Метаболизмдік синдромның құрамындағы өзгерістер: артериялық гипертония, көмірсулар алмасуының бұзылысы, дислипидемия және орталық генезді семіздік.

Артериялық гипертонияның болуы диабеттік микро-, макроангиопатияның өрістетеді, асқынулардың даму қаупін арттырады. Осыған орай, қантты диабеті бар науқастардың артериялық қысымы ұқыпты қадағаланып, қалыпты мақсаттық деңгейде ұсталуы тиіс. Мұндай жағдайларда артық дене салмағын жою, ас тұзын тәулігіне 3,0 шектеу, дене жаттығуларымен шұғылдану (күніне 30 мин. тез жүріспен жүру, аптасына 3 рет 1 сағаттан суда жүзу) аса маңызды. Аталған ем шаралары артериялық қысымды төмендетіп, инсулинге сезімталдықты арттырады және қанның минуттық құрамын жақсартады.

Қантты диабетке ұшыраған науқастардың емінде қолданатын антигипертензиялық дәрмектерге қойылатын талаптар: инсулинге сезімталдықты төмендетпеу; холестериннің, атерогенді липидтер деңгейін арттырмау; мүмкіндігінше нефропротекторлық әсер ету. Көптеген мәліметтерге қарағанда осы талаптарға әсері сай – ААФ ингибиторлары.

Тиазидтік диуретиктердің әсері екі жақты: бірі – дислипидемияны туындатады және инсулинге резистенттілікті арттырады, екіншісі – жүрек-тамыр жүйесі асқынулары мен осыдан болатын өлімді азайтады.

Бета-адреноблокаторлар гипогликемияның белгілерін бүркемелеуі мүмкін. Осыған орай қантты диабетте тиазидтік диуретиктерді -блокаторлармен қосарлап қолдануға жатпайды. Кальций антагонистері көмірсулар, липидтер метаболизміне араласпайды, бірақ бұлардың қантты диабетпен қосарланған артериялық гипертониядағы басым тиімділігінің бар-жоғы әлі зерттелуде. Қолданған жағдайда бұлардың ұзақ әсерлі түрлерін тағайындайды. Аяқ басында трофикалық-жаралық бұзылыстар болғанда дигидропиридин туындыларын емге қосуға жатпайды.



Альфа-адреноблокаторлар қуатты гипотензиялық әсер етеді және метаболизмдік көрсеткіштерді жақсартады. Бірақ бұларды қолданғанда, ортостаздық гипотонияның алдын алу мақсатында, дәрмектің ұзақ әсерлі түрін тағайындауға тырысады.

*Артериялық гипертония және дислипидемия.*

Артериялық гипертонияның дислипидемиямен қосарлануы жүрек-тамырлық асқынулардың даму қаупін арттырады. Бұл жағдайдағы емнің мақсаты – медикаментті және дәрмексіз ем шаралардың көмегімен липидтердің, АҚ-ның деңгейін қалыпты (мақсаттық) деңгейге келтіріп ұстау.

Ең алдымен дене салмағын қалыптыға келтіреді, диетада жануар майларын, ас тұзын кемітеді, алкогольге тыйым салынады және дене қимылының белсенділігін арттырады. Үлкен дозадағы тиазидтік немесе ілмектік диуретиктер жалпы холестериннің, үшглицеридтердің, төмен тығыздықты липопротеидтердің деңгейлерін арттырады.

Сонымен қатар, монотерапия түрінде қолданған диуретиктер артериялық гипертонияның цереброваскулярлық және коронарлық асқынуларын азайтатындығы белгілі. Осыны ескере отырып бұл кезде гиперлипидемиясы және артериялық гипертониясы бар науқастарға тиазидтік диуретиктерді аз дозада қолдануға рұқсат етілген.

Бета-адреноблокаторлар, ұзақ қолданғанда, үшглицеридтердің деңгейін арттырады және жоғары тығыздықты липопротеидтерді төмендетеді, бірақ клиникалық зерттеулер мәліметі бойынша жалпы өлімді, кенет жүректік өлімді, миокард инфарктының қайталануын азайтады. Сонымен, b-адреноблокаторларды қолданғанда қанның липидтік құрамы тексеріліп отыруы тиіс.

Альфа-адреноблокаторлар жалпы холестеринді азайтуы және жоғары тығыздықты липопротеидтер холестеринін жоғарылатуы арқылы анти-атерогенді әсер етеді. Өзге дәрмектер – ААФ-ингибиторлары, кальций антагонистері, ангиотензин II рецепторларының блокаторлары, орталық әсерлі а-адренергиялық агонистері липидтер метаболизміне әсер етпейді. Соңғы кезде статиндер көмегімен гиперлипидемияның біріншілік және екіншілік профилактикасын қолдануда. Біріншілік профилактика мақсатында статиндерді 70-тен асқан жас, жалпы холестерині 5 ммоль/л немесе одан жоғары, ЖИА даму қаупі 30% науқастарға қолданады.

Екіншілік профилактиканы (анамнезінде стенокардия немесе миокард инфаркты болғанда) статиндерді жасы 75-ке дейін жалпы холестерин деңгейі 5 ммоль/л одан артық науқастарға тағайындайды.

*Артериялық гипертония және түнгілік апноэ синдромы.*

Терең ұйқы кезінде жұмсақ таңдайдың, тілшенің, тіл түбірінің дисфункциясынан болатын қорыл, осының салдарынан тыныстың үзілмелілігі түнгі мезгілдегі обструкциялық апноэ синдромы аталады. Бұл синдром артериялық гипертониясы бар науқастарда жиі кездеседі және артериялық қысымның биіктеуін арттырып, артериялық гипертонияның емге берілмеу себебінің бірі болып табылады.

Түнгілік апноэ синдромын арнайы емдегенде антигипертензиялық емнің әсері жоғарылайды.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Артериялық гипертония және бронхтық обструкция синдромы.*

Бронхтық астмаға шалдыққан науқастарда артериялық гипертония жиі байқалады. Созылмалы гипоксия және кең қолданатын b-адреномиметиктер мен глюкокортикоидтар мұндай науқастарда АҚ-ның биіктеуіне септігін тигізеді.

Бронхтық астма артериялық гипертониямен қосарланғанда бронхтық обструкция синдромының емінде қан қысымын биіктетпейтін дәрмектерді қолданады: натрий кромолинін (инталды), интратропиум бромидін, ингаляциялық глюкокортикоидтарды.

Бета-адреноблокаторлар – тұншығу ұстамасын, астмалық статусты туғызу мүмкіндігінен, бронхтық обструкциясы бар науқастарға мүлдем қолдануға болмайды. Кей жағдайларда ААФ ингибиторларынан жөтел пайда болады. Мұндай жағдайларда науқасты басқа гипотензиялық дәрмектерге ауыстырады. Кальций антагонистерін қолдануға қарсылық жоқ.

*Артериялық гипертония және подагра.*

Диуретиктер гиперурикемияны арттырады, сондықтан подагра мен артериялық гипертония қосылғанда оның емінде диуретиктерді қолданбайды. Диуретиктердің салдарынан дамыған гиперурикемияда, егер подагра мен ураттық тастар болмаса, гиперурикемияға арнайы ем қажетсіз.

*Емге берілмейтін және қатерлі артериялық гипертония.*

Егерде, антигипертензиялық дәрмектердің үш түрін немесе артығын жеткілікті дозада қосарлап қолданғанның өзінде САҚ-ның төмендеуі алғашқыдан 15%-дан, ДАҚ-ның 10%-дан кем болса, артериялық гипертония емге рефрактерлі болғаны. Бұл жағдай артериялық гипертонияның емге берілмеу критерии ретінде қаралады.

Мұндайда артериялық гипертонияның емге берілмеу себебін табу қажет. Емге резистенттіктің жалған және нағыз түрлерін айырады. Псевдо-резистенттік науқастардың 2/3-де байқалады. Оның негізгі себептері – ем тәртібін сақтамау, АҚ-ды ұқыпты қадағаламау көп жағдайларда ас тұзын шектемей асыра қолдану.

Емге нағыз рефрактерлік бүйректің паренхималық ауруларына, реноваскулярлық гипертонияға, бүйрекүсті безінің ісіктеріне, сиректеу – артериялық гипертонияның соңғы сатыларына тән белгі.

*Артериялық гипертонияның емге резистенттілігінің негізгі себептері*

*Псевдорезистенттілік*

- науқастың емге мән бермеуі, ем тәртіптерін сақтамауы;
- сұйықтық көлемін асыру;
- ас тұзы мөлшерін асыру;
- келіссіз несеп айдау емі;
- "ақ халат гипертониясы";
- егде жастағылардың псевдогипертониясы (тамырлар қабырғаларының қатаюынан);
- аса толық адамдардың қысымын өлшегенде әдетті манжетаны қолдану.

*Дәрмектік себептер*

- антигипертензиялық дәрмектердің жеткіліксіз дозасы;
- дәрмектердің тиімсіз комбинациялары;
- өзге дәрмектермен әрекеттесуі (стеройдтық емес қабынуға қарсы дәрмектер, симпатомиметиктер, оральдік контрацептивтер, антидепрессанттар, т.б.).



*Қосалқы аурулар және жағдайлар*

- өрістеуші нефросклероз;
- темекі тарту;
- меңдей түсетін семіздік;
- түнгі ұйқыдағы апноэ;
- инсулинге резистенттік/гиперинсулинемия;
- бас миының зақымданулары;
- ішкілікке салыну.

*Қатерлі гипертония.*

Қатерлі артериялық гипертонияның критериіне (гипертонияның қай түрі болсын – біріншілік немесе екіншілік) АҚ 220/130 мм с.б. дейін биіктеуімен қатар Кейт-Вегенер бойынша III-IV дәрежелі ретинопатияның және бүйрек биопсиясымен анықталған фибриноидтық артериолонекроздың болуы жатады.

Қатерлі гипертонияның себебін анықтау өте қиын. Бұл жағдайда бүйрек, көз түбі тор қабаты, бас ми тамырларындағы өзгерістердің деңгейі әркелкі, ал бүйрек биопсиясы күрделі әрекет болатындығынан, оны жасау міндетті емес.

Анықталған қатерлі гипертонияның 40% феохромоцитоманың, 30% реноваскулярлық гипертонияның, 12% біріншілік альдостеронизмнің, 10% ренопаренхималық гипертонияның, 2% біріншілік артериялық гипертонияның, 6% өзге себепті симптомдық гипертониялардың үлесіне тиеді.

Қатерлі гипертония көбіне бірнеше себептердің қосарлануынан немесе бүйректің көптеген ұсақ артерияларының холестериндік бөлшектермен эмболиясынан туындайды.

Рефрактерлі және қатерлі гипертониялардың емі ұқсас. Мұндай науқастарға бір уақытта 3-5 антигипертензиялық дәрмектерді жоғары дозада қосарлап қолданады: ААФ ингибиторлары, кальций антагонистері, b-блокаторлар, диуретиктер, кей жағдайларда емге $a_2$- немесе имидазолиндік рецепторлар агонистерін немесе ангиотензин II, $a_1$-рецепторлар блокаторларын қосады.

Қосарландырылған емнің антигипертензиялық әсері жеткіліксіз болса, натрий нитропруссидінің (3-5 инфузиясын), $E_2$ простагландинін (2-3 инфузиясын) жасайды немесе экстракорпоральдік ем әрекеттерін қолданады: плазмаферезді, гемосорбцияны; жүрек шамасыздығында – ультрафильтрацияны, гиперазотемияда – гемофильтрацияны, биік гиперхолестеринемияда – иммуносорбцияны.

Көптен бері биік деңгейде келе жатқан гипертонияда қан қысымын бірден төмен түсірсе, науқас бүйрек шамасыздығына немесе ми, тәж қанайналымдары күрт төмендеу жағдайларына түсуі мүмкін. Сондықтан қатерлі немесе рефрактерлі гипертонияда ең алдымен қысымды алғашқы деңгейдің 20-25%-на ғана төмендетіп көреді. Әрі қарай, аса сақтықпен, артериялық қысымды 140/90 мм с.б. деңгейіне дейін біртіндеп төмендетуге тырысады. Артериялық қысымды осылайша біртіндеп баяу төмендеткенде негізгі ағзалар қанайналымының төмендетілген қысымға адаптациялануына мүмкіндік береді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*№49-кесте. Артериялық гипертония емінде дәрмектерді таңдау жобасы (ДАГ, 2000 ж.)*

| *Дәрмектің түрі* | *Көрсетпелері* | *Күмәнді көрсетпелері* | *Қарсы көрсетпелері* | *Күмәнді қарсы көрсетпелері* |
|---|---|---|---|---|
| Диуретиктер | Жүрек шамасыздығы<br>Егде жас<br>Систолалық гипертония | Қантты диабет (аз дозада)<br>Остеопороз | Подагра | Дислипидемия (жоғары дозада)<br>Қантты диабет (жоғары дозада)<br>Бүйрек шамасыздығы (калийсақтаушы диуретиктер)<br>Жыныс қатынасына белсенді еркектер |
| Бета-блокаторлар | Стенокардия<br>Болып өткен миокард инфаркты<br>Жүрек шамасыздығы<br>Тахиаритмиялар | Жүктілік<br>Қантты диабет<br>Сақина<br>Операция жасар алды<br>Гипертиреоз<br>Эссенциальді тремор | Өкпенің созылмалы обструкциялық аурулары<br>Тамырлардың обструкциялық аурулары<br>II-III дәрежелі АВ блок | Дислипидемия<br>Спортсмендер және дене қызметіне белсенді науқастар<br>Шеттік тамырлардың аурулары |
| Кальций антагонистері | Стенокардия<br>Егде жас<br>Систолалық гипертония (ұзақ әсерлі дигидропиридиндер) | Шеттік артериялардың аурулары<br>Сақина<br>Тахиаритмиялар<br>Миокард инфаркты<br>Циклоспориндік гипертония<br>Протеинуриямен жүретін қантты диабет<br>Өкпенің созылмалы обструкциялық ауруларының фонындағы АГ | II-III дәрежелі АВ блок (верапамил, дилтиазем) | Жүрек шамасыздығы (верапамил және дилтиазем) |
| ААФ ингибиторлары | Жүрек шамасыздығы<br>Сол қарынша дисфункциясы<br>Болып өткен миокард инфаркты<br>Диабеттік нефропатия | Бүйрек шамасыздығы<br>ЖИА<br>Қантты диабет | Жүктілік<br>Гиперкалиемия<br>Бүйрек артериясының қос жақты стенозы | |
| Альфа-адреноблокаторлар | Қуықасты безінің қатерсіз гипертрофиясы | Глюкозаға толеранттылықтың бұзылысы<br>Дислипидемия | | Ортостаздық гипотония<br>Жүрек шамасыздығы |
| Ангиотензин II-рецепторларының антагонистері | ААФ ингибиторларының жақпаушылығы (жөтел) | Жүрек шамасыздығы | Жүктілік<br>Гиперкалиемия<br>Бүйрек артериясының қос жақты стенозы | |



*№50-кесте. Артериялық гипертониямен өзге аурулар қосарланған жағдайларда дәрмектерді таңдау жобасы (Е.Е.Гогин, 1997)*

| *Ілеспелі аурулар* | *Диуретиктер* | *Бета-блокаторлар* | *ААФ ингибиторлары* | *Кальций антагонистері* | *Альфа-адреноблокаторлар* | *Моксонидин* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| Қантты диабет | Оқта-текте ғана | Компенсация кезінде қолданылуы мүмкін | + | + | + | + |
| Подагра | Болмайды | + | + | + | + | + |
| Атерогендік дислипидемия | Оқта-текте ғана | Оқта-текте ғана | + | + | + | + |
| Синус түйінінің әлсіздену синдромы | + | Болмайды | + | + | + | + |
| Жүрек шамасыздығы | + | Минимальды дозада | + | Мүмкін (кейбіреулеріне) | + | + |
| Бронхтық астма | + | Болмайды | + | + | + | + |
| Ми тамырларының бұзылыстары | + | + | + | + | Минимальды дозада | + |
| Облитерациялаушы эндоартериит | + | Минимальды дозада | Бүйрек тамырлары зақымданбаған жағдайда ғана | + | + | + |
| Бүйрек шамасыздығы | + | + | + | + | Шектелген дозада ғана | + |
| Бүйрек артериялар стенозы | + | + | Болмайды | + | + | + |
| Депрессия | + | + | + | + | Қолданбаған жөн | + |
| Сексшілік дисфункция | + | Қолданбаған жөн | + | + | + | + |





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Ең жиі жанама әсерлері "инсиденс" (incidente) | Әлсіздік; гипокалиемия, атерогендік дислипидемия, глюкозаға толерантылықтың төмендеуі, қан реологиясының өтпелі бұзылысы, өрістей түсетін электролиттік бұзылыстар | АВ-өткізгіштіктің бұзылысы, брадикардия; бронхтық обструкция; жүрекшелік индекстің төмендеуі, қолаяқтың салқындауы, әлсіздік | Құрғақ жөтел. Реноваскулярлық патологияда бүйректің жедел шамасыздығының дамуы | Аяқтардың ісінуі, бас ауыруы, бас айналу, тахикардия, іш өтуге бейімділік | Ортостаздық синдром жүрек айну, ұйқышылдық, бас ауыруы | Ауыздың құрғауы, АЛТ-ның биіктеуі |

## *N51 кесте. Гипертониялық кризді емдеу жобасы*

| *Криздің түрлері, асқынулары* | *Дәрмек* | *Әсерінің басталуы* |
|---|---|---|
| Асқынусыз гипокинетикалық | Нифедипинді 5-20 мг тіл астына салу, ол жақпайтын болса – капотенді 6,25-50 мг ішкізу | 5-10 мин. 15-60 мин. |
| Асқынусыз гиперкинетикалық | Бета-адреноблокатор, мәселен анаприлин 40-60 мг тіл астына салу. | 15-20 мин. |
| Жүрек ишемия ауруының, жүрекшелік шамасыздығының үстінде дамыған криз | ААФ ингибиторлары (эналаприлат немесе квинаприлат 1,25-5 мг әр 6 сағат сайын вена ішіне енгізу) | 15-30 мин. |
| Ми қан айналымы бұзылысымен асқынған криз | Дибазол 1% - 5-6 мл вена ішіне, эуфиллин 2,4% - 10 мл вена ішіне, магний сульфаты 25% - 10 мл вена ішіне енгізу | 5-15 мин. |
| Миокард инфарктымен асқынған криз | Ми жағынан бұзылыс болмағанда – нитраттар (перлинганит немесе изокет 20-60 мг физиологиялық ерітіндінің 200 мл қосып вена ішіне тамшылату), жүрекшелік шамасыздығы болмаса – β-адреноблокаторлар (обзидан 5 мг физиологиялық ерітіндінің 10-20 мл қосып вена ішіне енгізу). | 5-10 мин. |
| Ырғақ бұзылысымен асқынған криз | Обзидан 5 мг немесе верапамил 5 мг физиологиялық ерітіндінің 10 мл қосып вена ішіне, магний сульфаты 25% - 10 мл вена ішіне енгізу. | 5-15 мин. |
| Жүректің жедел шамасыздығымен, өкпе ісінуімен асқынған криз | Перлинганит, изокет – 20-60 мг физиологиялық ерітіндінің 200 мл қосып вена ішіне тамшылату, лазикс – 80-120 мг вена ішіне енгізу, капотен 25-50 мг тіл астына салу. | 5-15 мин |
| Аорта аневризмасының ажырауымен асқынған криз | Натрий нитропруссиді минутына 15 мкг бастап немесе перлинганит, изокет жоғарыда көрсетілген әдіспен тамшылату. | 5-15 мин |



## Симптомдық артериялық гипертензиялар

Симптомдық (екіншілік) артериялық гипертензиялар (САГ) – қан қысымын реттеуіне қатысты ағзалардың немесе жүйелердің зақымдануынан дамитын артериялық гипертензиялар.

Артериялық гипертензиямен сырқаттанған науқастардың 85-95% эссенциялық гипертензия, ал қалғандарында САГ анықталады. САГ-мен сырқаттанғандардың саны аз болғанымен оны дер кезінде анықтаған аса маңызды. Өйткені кейбір жағдайларда негізгі аурудың тиімді емінен, мәселен бүйрек артериясының стенозының немесе феохромоцитоманың, артериялық қысым қалпына келеді немесе едәуір төмендейді.

***Жіктемесі.*** Даму тегінен САГ-лар төрт топқа бөлінеді:

1. Бүйректік
2. Эндокриндік
3. Гемодинамикалық
4. Орталық нерв жүйесінің зақымдануынан.

***Этиологиясы.*** Қазіргі кезде САГ-ның дамуына әкелетін 70-ке жуық аурулар белгілі.

*I. Бүйректік гипертензияның себептері*

*1. Ренопаренхималық гипертензияға әкелетін аурулар:*

- гломерулонефриттер;
- созылмалы пиелонефрит;
- бүйрек поликистозы;
- диабеттік гломерулосклероз;
- интерстициялық нефрит;
- бүйрек амилоидозы;
- бүйрек ісіктері;
- бүйрек туберкулезі, обструкциялық уропатиялар, тынжытас ауруының үстінде дамыған пиелонефриттер, бүйректің жарақаты, бүйректің гипоплазиясы.

*2. Реноваскулярлық гипертензияға әкелетін аурулар:*

- бүйрек артериясының атеросклерозы;
- бүйрек артериясының фибробұлшықеттік дисплазиясы;
- бүйрек артериясының тромбоэмболиясы;
- бүйрек артериясының аневризмасы;
- бүйректің артерия-веналық фистулалары;
- бүйрек артериясының гипоплазиясы;
- нефроптоз.

*II. Эндокриндік гипертензияға әкелетін аурулар:*

- біріншілік альдостеронизм (Конн синдромы);
- Иценко-Кушинг ауруы және синдромы;
- феохромоцитома;
- акромегалия;
- тиреотоксикоз;
- ДОС-ның шамадан артық түзілу синдромы.

*III. Гемодинамикалық гипертензияға әкелетін аурулар:*

- аортаның атеросклерозы;
- аортаның коарктациясы;
- аортит;
- аортаның гипоплазиясы;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

• ашық артериялық түтік;
• атриовентрикулалық блокада;
• артерия-веналық фистулалар, ұйқы және омыртқалық артериялардың стеноздаушы зақымданулары.

*IV. Нерв жүйесінің органикалық зақымдануынан дамитын (центрогендік) гипертензиялардың себепші аурулары:* диэнцефальдік синдром, тор қабық асты кеңістікке қан құйылуы, бас миының ісіктері, мидың абсцесі, энцефалит, менингит, полиневрит, тіл-жұтқыншақ нервтің зақымдануы, мидың ошақты ишемиялық зақымданулары.

Артериялық гипертензияның тұрақтылығы мен деңгейіне қарай айырылатын түрлері:

*1) транзиттік (өтпелі) СГ*, бұл түрінде артериялық қысымның көтерілуі тұрақсыз, жүректің гипертрофиясы болар-болмас, көз түбі өзгеріссіз;

*2) лабильдік (құбылмалы) СГ*, АҚ біршама жоғарылайды, оның көтерілу деңгейі тұрақсыз, бірақ емсіз, өз еркімен қалыпты деңгейге түспейді. Жүректің біршама гипертрофиясы және көз түбі тамырларының тарылуы байқалады;

*3) стабильді (тұрақты) СГ* – АҚ биік және тұрақты. Жүректің едәуір гипертрофиясы мен көз түбі торының I, II сатылы ангиопатиясының болуы тән;

*4) қатерлі СГ* – АҚ, әсіресе диастолалық қысым өте биік (120-130, кейде 170-190 мм сын. бағ. жоғары).

*Артериялық гипертензиясы бар науқастарды тексеру ерекшеліктері.*

Науқастың шағымдарын талдағанда АГ-ның субъективті белгілерімен бірге (бастың ауыруы, айналуы, құлақтың шуылдауы, көз алдында "шіркейлердің" елестеуі, жүрек тұсының ауырсынуы, т.б.) негізгі аурудың белгілерін анықтау қажет:

1) бүйректің ауруларына тән (белдің ауырсынуы, дизурия, поллакиурия, полиурия, зәр түсінің өзгерісі, дене қызуының "себепсіз" биіктеуі және оқта-текте қалтырау);

2) эндокриндік аурулардың белгілерін: Конн синдромына тән (бұлшықет әлсіздігі, полиурия, салдық, шөлдеу); гиперкортицизмге (Кушингоид типті семіру, стриялар, гипертрихоз); тиреотоксикозға (арықтау, дененің дірілі, ыстықтау); феохромоцитомаға (гипертониялық криздер, симпатотонияға тән көптеген белгілер);

3) ірі тамырлардың стенозына (жүйелі атеросклерозға, Такаясу ауруына) тән шағымдарды: ангинальдік синдром, ұстамалы ақсақтық, құрсақ қыспасы, көз көруінің нашарлауы, ми қан айналымының бұзылыстары.

АГ синдромын сұрыптағанда оның пайда болу кезін, түрін (өтпелі, тұрақты, құбылмалы, қатерлі), АҚ-ның деңгейін, осыдан бұрын аяқтағы қысымның өлшенуін және қолданған емнің нәтижелерін анықтау қажет. Сонымен қатар АГ-ның дамуына әкелуі мүмкін аурулардың анамнездік белгілері сұрастырылады:

*гломерулонефриттің* – сырқаттың баспадан немесе өзге стрептококтық инфекциядан кейін басталуы; осыдан бұрын ісінудің, зәр түсінің өзгерісі және нефротикалық синдром эпизодтарының байқалуы;

*пиелонефриттің* - дизуриялық бұзылыстар, бүйрек шаншуы, тас түсуі, пиурия, дене қызуының оқта-текте биіктеуі;

*әйелдерде* – жүктілік кезінде ісінуі, АҚ-ның биіктеуі, менструация циклының бұзылысы, контрацепциялық гормондарды қолдануы;



*бүйрек амилоидозында* – көптен келе жатқан ревматоидтық артриттің, туберкулездің, остеомиелиттің, басқа бір іріңді аурудың болуы;

*артериялық қысымды биіктететін дәрмектерді қолдануын:* глюкокортикоидтарды, МАО-ингибиторларын, карбеноксолонды т.б. немесе улы заттармен жанасуы, мәселен қорғасынның, таллийдің, кадмийдің қосындыларымен;

*тұқым шежіресінде* – қандас туыстарында артериялық гипертонияға әкелетін себептердің немесе артериялық гипертонияның болуы.

Объективті тексергенде науқастың жалпы келбетіне көз салғанның өзінде көптеген аурулардың белгілерін байқауға болады, мәселен нефроптозға, аортаның коарктациясына, Иценко-Кушинг синдромына тән дене бітімінің ерекшеліктері бірден көзге түседі. Шолып қарағанда ісінудің, полицитемияның, тиреотоксикоздың, акромегалияның, гиперкортицизмнің белгілеріне мән беріледі.

Гипертонияның этиологиясын анықтау үшін мойынның, қол-аяқтардың артерияларын мұқият пальпациялаған маңызды. Сол қарыншаның гипертрофиясы, аорта үстіндегі II тонның акценті АГ-ның тұрақтылығын дәлелдейді. Аортаның және ірі тамырлардың бойын мұқият тындап, стеноз шуын іздестіреді. Бүйректің ұлғаюын немесе төмен түсуін анықтау үшін бүйрек пальпациясын горизонтальді және вертикальді қалыпта жасайды. АҚ екі қолда және екі аяқта өлшенуі тиіс. Аяқтың қалыпты қысымы 150-180/90-100 мм сын.бағ. шамасында.

Науқасты сұрастырып және физикалық тексеруді аяқтағанның өзінде САГ дамуына әкелген кейбір аурулар бірден анықталады: жүктілік нефропатиясы, аортаның коарктациясы, аорта қақпағының шамасыздығы, уытты жемсау, Иценко-Кушинг синдромы, акромегалия, АВ блокада, диабеттік нефропатия т.б.

Дифференциалды диагностикада адамның жасын ескерген жөн. Гипертензияның жас шақта пайда болуы оның симптомдық екендігін дәлелдейді, мәселен 62% САГ 20-39 жас аралығында пайда болады. Клиникалық тексеруді аяқтаған соң САГ-ның түрін анықтау мақсатымен ең алдында қарапайым лабораториялық және аспаптық зерттеулерді жүргізеді.

*Қанның жалпы анализі.* Гемоглобин мен эритроциттер санының жоғарылауы (бүйректекті симптомдық эритремия): бүйрек артериясының стенозында, бүйректің ісігінде, бүйректің поликистозында, гидронефрозда біріншілік альдостеронизм, Иценко-Кушинг синдромында байқалады.

*Анемия* – бүйректің созылмалы шамасыздығы қалыптасқан созылмалы пиелонефритке, гломерулонефритке тән белгі.

*Лейкоцитоз, ЭТЖ жоғарылауы* – бүйрек ісігінде, қабыну ауруларында, аорта-артериитте, коллагеноздарда кездеседі.

*Несептің анализі.* Ренопаренхималық гипертонияны анықтау мақсатымен несептің жалпы анализін күнбе-күн немесе күн ара жиі қайталаған маңызды. Жалғыз анализдің диагностикалық маңызы шамалы. Несептің жалпы анализінен жобалап зәрдің меншікті салмағын байқайды, протеинурияны анықтайды. Зәрді нақтылап зерттеу үшін Зимницкийдің, Нечипоренконың және өршіту сынамаларын жасау қажет. Несептік синдромның болуы ренопаренхималық гипертонияға тән белгі. Протеинурияның деңгейінен бүйрек ауруының түрін жоба-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

лап анықтайды. Тәулігіне 2 г артық протеинурия — шумақ фильтрі зақымдануының белгісі. Бұл деңгейдегі протеинурия гломерулонефритте, бүйрек амилоидозында, диабеттік немесе коллагендік нефротпатияда дамитын ренопаренхималық САГ-ға тән белгі.

Мөлшері орташа тәуліктік протеинурия (0,2-2 г) пиелонефритте, нефротуберкулезде, интерстициялық нефритте байқалады. Протеинурия біріншілік артериялық гипертонияда болуы мүмкін. Бірақ гипертония ауруындағы протеинурия өтпелі, тек криз кезінде болады.

Реноваскулярлық САГ-да протеинурияның немесе несеп шөгіндісінің өзгерістері болуы тән емес.

Нечипоренко сынамасындағы 2-$10^9$/л, одан да артық лейкоцитурия несеп жолдарында қабыну процесінің болуын дәлелдейді. Лейкоцитурияның түрінен қабыну процесінің себебін шамалап болжайды, мәселен аутоиммундық ауруларда лимфоцитурия, ал бактериялық қабынуда — нейтрофилдік лейкоцитурия басым болады. Несеп себіндісінен анықталатын бактериурия несеп жолдарында қабыну процесінің болуын дәлелдейді. Сенімді бактериурия— несептің 1 мл — $10^5$ микробтардың табылуы.

Гематурия (Нечипоренко сынамасы бойынша несептің 1 мл-де эритроциттер санының 1000-нан артық болуы) гломерулонефритте, диабеттік нефропатияда, бүйрек амилоидозында, тынжытас ауруында, бүйректің ісігінде, бүйрек венасының тромбозында т.б. байқалады.

Гематурияның көзін екі немесе үш ыдыстық сынамамен анықтайды. Бүйректік (шумақтық) гематурияға протеинурияның және цилиндрурияның (әсіресе эритроциттік) жұптасуы тән. Көптеген түйіршікті, балауыз тәрізді жасушалық цилиндрлер гломерулонефриттің болуын дәлелдейді. Бүйрек ауруларынан дамыған САГ-ны айыруға Зимницкийдің, Ребер-Тареевтің сынамалары көмектеседі.

*Биохимиялық анализдер:*

- қан құрамындағы мочевина мен креатининнің деңгейі;
- қандағы қанттың мөлшері;
- қан құрамындағы калийдің деңгейі. Гипокалиемияның болуы біріншілік Кон синдромында немесе екіншілік гиперальдостеронизмде анықталады; екіншілік гиперальдостеронизм гипертензияның қатерлі түрінде және гормондық контрацепциялық заттардың салдарынан дамыған гипертензия синдромында болады.

*Аспаптық зерттеулер:*

- кеуде сарайының рентгенографиясы (аорта шамасыздығының, аорта коарктациясының жанама белгілерін анықтайды);
- көз түбін зерттеу (ми ісігінің жанама белгілерін және ангиопатияның, ретинопатияның белгілерін анықтайды);
- экскрециялық урография;
- бүйректің және бүйрекүсті безінің УДЗ-і.

Егер осы зерттеулер арқылы артериялық гипертонияның себебі анықталмаса, одан әрі қарай күрделі тексеру тәсілдері қолданылады.

РВГ-дан күдіктенгенде бүйрек артериясы стенозын анықтау үшін рентгенконтрасттық аортаграфия және селективті артериография жүргізіледі. Бүркемелі түрде дамыған гломерулонефритті, пиелонефритті, бүйрек амилоидозын, диабеттік гломерулосклерозды т.б. бір-бірінен айыру үшін бүйректің пункциялық биопсиясын жасап, биоптаттың ультрақұрылымын, иммунморфологиялық өзгерістерін зерттейді.



Эндокриндік гипертензиядан күдіктенгенде бүйрек үсті безінің көлемі мен құрылымын зерттейді (УДЗ, КТГ) және түрік ертоқымының рентгенографиясы жасалынады, қан мен несепте гормондар мен оның метаболиттерінің мөлшері зерттеледі (ренниннің, альдостероннын, ангио-тензиннің, катехоламиндердің, дофамин-бета-гидрооксилазаның т.б.).

## Ренопаренхималық гипертензиялар

Ренопаренхималық гипертензиялардың жиілігі біріншілік артериялық гипертониядан кейін екінші орында (барлық АГ-дың 13,5% құрайды). Бүйректің паренхималық ауруларынан дамитын (жедел гломерулонефриттен, т.б. басқаларының) гипертензиялардың патогенезі бір-біріне ұқсас.

Жедел гломерулонефритте артериялық гипертензия организмде натрий мен судың жедел іркілісінен және гиперкинетикалық типті қанайналымның қалыптасуынан болады. Бүйректің өзге паренхималық ауруларында гипертензияның дамуы прессорлық механизмдердің, әсіресе РАСС жүйесінің белсенділенуінен және бүйрек паренхимасында депрессорлық простагландиндер түзілуінің азаюынан болады. РААС жүйесі гормондарынан басымдау көбейетіні — альдостерон.

Ренопаренхималық гипертензияның ең жиі себебі — созылмалы гломерулонефрит. Созылмалы гломерулонефриттің несептік синдромы болмашы және ісінулер жоқ гипертониялық түрін біріншілік артериялық гипертониядан айыру қиындыққа соғады. Гломерулонефриттің жедел түрінен басталуы 4-6 науқастың біреуінде ғана анықталады. Созылмалы гломерулонефриттің гипертониялық түрі көбіне әйелдерде кездеседі. Жүктілік кезінде нефропатияның дамуы көбіне гломерулонефриттің болуын дәлелдейді. Жүктілік нефропатияны басынан кешірген әйелдердің 60%-да созылмалы гломерулонефрит анықталады.

Созылмалы гломерулонефритке байланысты гипертензияның суықтаудан немесе инфекцияның өршу кезінде биіктеуі тән. Криздер сирек, жүре-бара науқастардың 10-20%-да гипертензия қатерлі түріне айналады.

Дифференциалдық диагностикаға гипертония қосылмастан бұрын несеп синдромының, анамнезінде жүктілік нефропатиясының, жедел гло- мерулонефриттің және жиі қайталаған несеп анализдерінде протеинурияның болуы, сонымен қатар нефробиопсияның нәтижесі көмектеседі.

Созылмалы пиелонефриттің латентті түрін де айыру қиындыққа түседі. Созылмалы пиелонефритте гипертония кеш қосылады, АҚ аурудың өршу кезінде жоғарылайды және антибактериялық емнен кейін басылуы мүмкін. Бірақ, бүйректің бүрісу сатысында гипертензия тұрақталып, қатерлі түріне айналады. Диагнозды қою үшін анамнезді нақты сұрыптау маңызды (ертеде циститтің, пиелиттің, себепсіз қызбаның, дизурияның және пиелонефрит дамуының қауіпті факторларының болуы — қантты диабеттің, нефроли-тиаздың, аднекситтің, простата аденомасының, подаграның; анальгетиктерді, глюкокортикоидтарды, гормондық контрацепциялық дәрмектерді ұзақ қолдану). Со-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

зылмалы гломерулонефритке қарағанда, созылмалы пиелонефритте өзекше шамасыздығы (гипостенурия, гипонатриемия, гипокалиемия, полиурия) және анемия ертелеу қосылады. Несеп синдромынан ең маңыздысы – бактериурияны табу (науқастардың тең жартысында анықталатын). Созылмалы пиелонефритте протеинурияның мөлшері шамалы – 1 г/л-ден аспайды, лейкоцитурия болмауы мүмкін.

Пиелонефритті анықтау үшін сапалы жасалған экскрециялық урография (контраст салғаннан 1, 3, 5, 15 минуттан кейін) аса маңызды. Бүйректің патологиялық қозғалысын анықтау мақсатымен урограмманың біреуі науқастың тік тұрған қалпында түсіріледі. Пиелонефриттің рентгендік белгілері оның сатысына тәуелді. Ертелеу сатысында бүйрек паренхимасында инфильтрация ошақтарының жаңама белгілері ғана болады: тостағаншалардың бір-бірінен қашықталуы, астаушаның түйілуі.

Жүре бара тостағанша-астауша жүйесінің гипотониясы пайда болады. Ол астауша, тостағаншалардың біршама кеңуімен, деформациясымен және псоас симптомымен білінеді (астаушаның және несепағардың бел бұлшықетінің шетімен түйіскен сегменттерінің тегістелуі). Кеселдің әрі қарай дамуында деструкциялық және склероздық процестердің меңдеуінен тостағаншалар мен астаушалардың деформациясы күшейеді және ренокортикальдік индекс ұлғаяды (тостағанша-астауша жүйесінің және бүйрек аумақтарының ара атынасы). Тыртықтардың салдарынан бүйректің сыртқы контурының ойықталуы және Ходсон белгісі – бүйрек паренхимасы қалыңдығының әркелкілігі пайда болады. Сонымен қатар экскрециялық урография пиелонефриттің дамуына септігін тигізген кейбір кеселдерді анықтауға да мүмкіндік береді: бүйректің, несепағарлардың даму кемістігін және патологиялық қозғалысын.

Бүйректің экскрециялық қасиеті төмендегенде стандарттық урографияның маңызы шамалы. Бұл жағдайда инфузиялық урографияны қолданған тиімді.

Пиелонефриттің диагностикасында оның дамуына әкелген себепті анықтаған өте маңызды. Сондықтан тексеру жобасына цистоскопияны, қуықасты безін тексеруді, пункциялық цистоуротерографияны енгізген дұрыс.

Бір жақты пиелонефриттің болуы нақты дәлелденіп және гипертензия синдромы онымен қабат жүрсе, бұл гипертензияның пиелонефрит салдарынан дамуын немесе пиелонефриттің біріншілік гипертониямен қабаттасуын айыру оңай емес. Бір жақты пиелонефриттің салдарынан дамыған гипертензия 46-80% нефрэктомиядан кейін жойылады. Бұл мәселені нақты шешу үшін бүйрек веналарына катетер салып, әр бүйректен ағып шыққан қандағы ренниннің мөлшерін жекелеп зерттейді. Егер ренин мөлшерінің айырмашылығы 1,5 еседен артық болса, гипертензияның бір бүйрекке байланысты болуы және бұл жағдайда нефрэктомияның оң әсер ету мүмкіндігі дәлелденеді.

Көбіне гипертония синдромымен дәрігерге қаралған жас адамдарда бүйрек ауруы туралы мәлімет болмайды және несеп анализі қалыпты болады. Мұндайда ең алдымен жасырын гломерулонефрит немесе пиелонефрит туралы ойлану қажет. Диагнозды анықтау үшін науқасты динамикалық бақылауға алып, нефробиопсия жасалынуы тиіс.



***N52 кесте. Бүйректің негізгі паренхималық ауруларының және біріншілік гипертониядан айырмашылық белгілері.***

| Клиникалық сипаттамалары | Созылмалы пиелонефрит | Созылмалы гломерулонефрит | Гипертония ауруы |
|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| Науқастың жасы | Көбіне балалық, жас шақта және ересек, қарт жастағы ер адамдарда | Көбіне жас шақта | Көбіне орта жаста |
| Бел аймағының ауырсынуы | Типті | Типті | Болмайды |
| Дизуриялық белгілер | Типті | Сирек | Болмайды |
| Температуралық реакция | Болады | Болмайды | Болмайды |
| Ісінулер | Болмайды | Тән | Болмайды |
| Несептегі басым өзгерістер және олардың пайда болу уақыты | Бактериурия, лейкоцитурия, АГ-дан бұрын немесе бір уақытта анықталады | Протеинурия, эритроцитоурия, цилиндрурия,АГ-мен бірге немесе одан бұрын анықталады | Болмашы протеинурия, сирек-теу– эритроцитурия,ұзақтан келе жатқан АГ үстінде және криз кезінде пайда болып, кейін жойылады |
| Экскрециялық урограммадағы өзгерістер | Тостағанша-астауша жүйесінің өзгерістері, бүйрек тыртықтарының көрінісі, несеп жолының обструкциялық бұзылыстары | Несеп ағу жолдарында өзгерістер болмайды | Өзгерістері жоқ |
| Радиореограмманың өзгерістері | Көбіне асимметриялы | Симметриялы | Өзгерістер жоқ немесе симметриялық өзгерістер |
| Скринингтік әдістер | Несептің жалпы анализдерін қайталау, несеп себіндісі, экскрециялық урография, гаммасцинтиграфия | Несептің жалпы анализдерін қайталау | Диагноз симптомдық гипертензияның болмауын дәлелдеу арқылы қойылады |
| Диагнозды анықтау тәсілдері | Несеп себіндісін, несеп шөгіндісін тексеру,экскрециялық урография, УДЗ | Нефробиопсия | |



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

## Реноваскулярлық гипертензиялар (РВГ)

РВГ-ның барысы әрдайым қатерлі, 5 жылдан кейін науқастардың 70% қаза болады. РВГ-ның ерекшеліктері: қысымның тұрақты аса биік жоғарылауы, медикаменттік емге берілмеуі, диастолалық қысымның басым биіктеуі және криздердің дамуы.

РВГ-ның болу мүмкіндігін мына белгілерден болжайды:

1) егер гипертензия тұрақты биік болса, әсіресе жастарда қатерлі гипертензия анықталса;

2) артериялық гипертензия бүйрек маңы ауырғаннан кейін дереу пайда болса (бүйрек артериясының тромбозынан күдіктену қажет);

3) ересек, егде адамдарда қатерлі гипертонияның болуы (бұл шақта біріншілік гипертонияның барысы әдетте жұмсақ болуы тиіс).

РВГ-ны анықтауға науқастардың 50-60%-да табылатын бүйрек артериясы проекциясындағы систолалық немесе систолалық-диастолалық шудың естілуі көмектеседі. Бірақ бүйрек артериясының стенозы бола тұра, семіздіктен, іштің кебуінен, тамырдың шамалы немесе аса тарылуынан шу естілмеуі мүмкін. Құрсақтың бетінен естілетін шудың барлығын бүйрек артериясының стенозына жатқызуға болмайды. Ондай шу аортаның немесе одан тарайтын басқа артериялардың тарылуынан да болады. Бірақ бұл жағдайда шу эпигастрийде немесе кіндік аймағында естіледі. РВГ-да несепте өзгеріс байқалмайды. РВГ-ның диагностикасы екі сатыдан тұрады: біріншісі – морфологиялық диагноз, яғни бүйрек артериясының тарылуын, екіншісі – тарылудың себебін анықтау.

Экскрециялық урография жасап, бүйрек артериясының стенозын мына белгілерден болжауға болады:

1) бүйрек көлемдерінің бір-бірінен айырмашылығы 1 см-ден артық болуы (ишемияның салдарынан бір бүйректің қыртыс қабығының жұқаруынан);

2) бүйрек функцияларының ассиметриялығы – алғашқы минуттарда зақымданған бүйрекке контрасттық заттың кешігіп түсуі, ал тексерудің соңғы минуттарында зақымданған бүйректе контрастық заттың концентрациясы жоғары болуы.

Артериясы тарылған бүйректе, сау бүйрекке қарағанда, қан ағымы баяуланады және судың реабсорбциясы күшейеді. Сондықтан 1-2 минуттағы урограммаларда зақымданған бүйректе контрасттық заттың вазографиялық әсері төмен, ал соңғы урограммаларда судың реабсорбциясы күшті болуынан, яғни диурездің аздығынан бүйректің қуыстарында контрасттық заттың гиперконцентрациясы байқалады. Бірақ, аталмыш өзгерістер несепағардың тарылуынан немесе бүгілуінен болатындығы да есте болуы тиіс.

РВГ-ның жанама белгісіне бүйректің тостағанша-астауша жүйесі қалыпты бола тұрып, оның қыртыс қабығының біркелкі немесе әркелкі жұқаруы, немесе несепағардың қосымша коллатеральдік тамырлармен басылуынан оның өзегінің біркелкі болмауы жатады. РВГ-ны нақты анықтау үшін, стеноздың орналасуын, деңгейін, қосымша артериялардың болуын анықтап беретін аортаренография жасалады.



*Бүйрек артериясының атеросклерозы* – РВГ-ның ең жиі себебі (70% құрайтын). Бүйрек артериясының атеросклерозы көбіне 40-тан асқан шақта пайда болады. Түймедақ тамырдың аортадан шыққан жерінде немесе проксимальді үштігінде орналасады. Атеросклероздың салдарынан өзге тамырлардың тарылу белгілері анықталуы мүмкін: аяқ-қолдағы пульстің, АҚ-ның асимметриясы, Лериш синдромының көрінісі, т.б.

Бүйрек ішіндегі ұсақ тамырларының атеросклероздық стенозы да РВГ-ның дамуына әкеледі.

*Бүйрек артериясының тромбозы мен эмболиясы.* Себептері: инфекциялық эндокардит, миокард инфаркты, ревматизм, атеросклероз, бүйрек артериясына жасалған операциялар, бүйрек артериясының ішкі бетінің өзгерістері, аневризмалық кеңеюі т.б.

Бүйректің негізгі артериясының жіті акклюзиясы мына үштікпен біліне: ауырсынумен, артериялық гипертензиямен, несеп синдромымен. Ауырсыну бел немесе іш аймағында пайда болады және онымен бірге жүрек айнуы, құсу, кейде іш өтуі байқалады. Бүйрек шаншуынан айрықша, шапқа және жыныс мүшелеріне тарамайды. Ауырсынудың аса өткірлігінен науқас шокқа түсуі де мүмкін. Несеп синдромында олигурия, протеинурия (кейде 3%-дан артық) болады, көбіне айтарлықтай гематурия байқалмайды. АҚ ұстаманың кезінде көтеріледі, әрі қарай тұрақталып биіктей түседі.

Ал, бүйрек артериясының ұсақ тармақтарының окклюзиясы бүйрек инфарктына алып келеді. Бұл жағдайда гипертензия инфарктқа бірнеше апта, тіпті айлар өткен соң, кеш қосылады (атрофиялық, тыртықтану процестердің дамуынан).

*Фибромускулярлық дисплазия.* Фибромускулярлық дисплазия РВГ себептерінің 10-20% құрайды, көбіне 20-40 жас аралығындағы әйелдерде байқалады. Оны 1958 жылы Birchall және De Camp тұңғыш суреттеген. Фибромускулярлық дисплазия өте жиі (74%) нефроптозбен қабаттасады. Кеселдің дамуы бүйрек артериясы қабырғасының, бұлшықет қабатының әркелкі ошақты гиперплазиясынан және аневризмалық кеңеюінен болады.

Гиперплазияланған ошақтар аневризмалық кеңейген ошақтармен алма-кезек орналасады. Бұл процесс негізгі бүйрек артериясымен қатар оның тармақтарын да қамтиды. Тамыр бойында көптеген стеноздар мен постстеноздық кеңеюлер пайда болады. Сондықтан артериограмада "тізілген моншақ" немесе тәспі көрінісі анықталады. Фибромускулярлық дисплазияда тромбоз сирек кездеседі.

*Аортаартериит (Такаясу ауруы).* Бұл аурудың тең жартысында қатерлі РВГ қалыптасады, 2/3-де бүйрек артериясы қос жақты зақымданады. Жүйелі ауру болғандықтан аяқ-қол қысымы мен пульсінің ассиметриялылығы, васкулиттің өзге белгілері болады.

*Бүйрек артерияларының басылуы.* РВГ-сы бар науқастардың 2%-да кездеседі, көбіне басылатын – көптеген қосымша артериялар. Компрессияны туғызатын бүйрек артериясы маңындағы ұлпалар (диафрагманың сіңір аяқшалары, симпатикалық ганглийлер, көрші ағзалардың ісіктері, мәселен бүйрек үсті безінің немесе гематомалар т.б.).



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Бүйрек артериясының даму кемістіктері.* Бұлар да РВГ-ның дамуына, тіпті оның қатерлі түрінің қалыптасуына әкеледі. Даму кемістіктері әртүрлі: гипоплазия, көптеген бүйрек артериялары, т.б.

*Нефроптоз* (патологиялық қозғалысты бүйрек). Нефроптозда бүйрек төмен түседі және түсуімен бірге оның сәл бұрылуы мүмкін. Сол себептен оның артериясы созылып жіңішкереді және бұралады. Артерия зақымданып, екіншілік фибромускулярлық дисплазияға ұшырайды. Төмен түскен бүйректе АҚ биіктеуіне пиелонефриттің дамуы да өз үлесін қосады.

## Эндокриндік артериялық гипертензиялар

Эндокриндік гипертензияның ең жиі себептері – Конн синдромы, феохромоцитома, Иценко-Кушинг синдромы (53-кесте).

***N53 кесте. Эндокриндік артериялық гипертензияның негізгі себептері***

| Клиникалық түрлері | Негізгі бұзылыстар мен оның себептері |
|---|---|
| Конн синдромы (біріншілік гиперальдостеронизм) | Бүйрекүсті безі қыртысының аденомасы, аденокарциномасы немесе екі жақты гиперплазиясынан альдостеронның гиперпродукциясы, глюкокортикоидтармен тежелуінен дамыған альдостеронизм |
| Феохромоцитома | Бүйрекүсті безінің ми қабатының немесе бүйрекүсті безінен тыс орналасқан хромафиндік қатерсіз немесе қатерлі ісігінен катехоламиндердің гиперпродукциясы |
| Иценко-Кушинг ауруы | Гипофиздің алдынғы бөлігінің базофильдік жасушаларының гиперплазиясынан немесе ісіктерінен АКТГ–ның гиперпродукциясы. Гипоталамустың АКТГ-ризлинг факторының гиперпродукциясы. Бүйрекүсті безінің гиперплазиясына байланысты екіншілік гиперкортизолизм |
| Иценко-Кушинг синдромы | Бүйрекүсті безі тор қабатының гиперкортизолизмге алып келетін аденомасы, аденокарциномасы, аденоматозы; АКТГ түзуші эктопиялық ісіктер, екіншілік гиперкортизолизм |
| Акромегалия | Аденогипофиздің (көбіне эозинофильдік) ісігіне байланысты СТГ гиперпродукциясы |
| Тиреотоксикоз | Қалқанша безі гормондарының гиперпродукциясы (уытты жемсау, тиреоидит т.б.) |
| ДОС-ның шамадан артық түзілу синдромы | Бүйрекүсті безінің гиперплазиялануынан декоксикортикостеронның гиперпродукциясы |

***Конн синдромы.*** Оның дамуы бүйрекүсті безі қыртыс қабаты шумақтық зонасының аденомасынан альдостеронның гиперпродукциясынан болады.

Конн синдромында АҚ едәуір биіктейді, диастолалық қысым кейде 140-150 мм с.б. көтеріледі. Қысымның биіктеуі тамыр қабырғаларының жасушаларында натрийдің шамадан артық жиналуынан болады. Конн синдромының клиникасы 3 топ белгілерден тұрады:

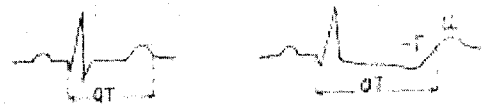


1. Нейро-бұлшықеттік – гипокалиемия салдарының белгілері: бұлшықет әлсіздігі, парестезия, миоплегия, сал, құрысулар. Аурудың басталу кезінде бұлшықеттің әлсіздігі өтпелі және жеңіл болады. Гипокалиемияның жүре-бара ауырлауынан миоплегиялық ұстамалар пайда болады және ұстамалар жиіленіп, ұзаққа созылады. Көбіне әлсіздік жаппай барлық бұлшықетте емес, оның белгілі бір топтарында ғана сезіледі (көбіне аяқтардың, мойынның, қолдардың т.б.). Миоплегиялық ұстамалар кез келген уақытта жіті басталады, ұстамалардың дамуына етеккірінің келуі, өкпенің гипервентиляциясы түрткі болады. Парез бен сал ұстамаларының аралықтарында жалпылама тетания эпизодтары болып тұруы мүмкін. Бұлшықет әлсіздігінің және салдың негізінде организмде калий қорының күрт азаюы жатады (гипокалиемияның күшеюі).

2. Бүйректік белгілеріне полиурия, никтурия, гипостенурия және несеп синдромы жатады. Оның себебі – гипокалиемиялық нефропатияның дамуы. Гиперальдостеронизмде бүйрек түтікшелерінде калий сутегі және натрий йондарына алмастырылып, несеппен бөлініп жоғалтылады. Сондықтан несептің реакциясы сілтіленеді. Сонымен бірге калийдің тапшылығы бикарбонаттар экскрециясының азаюына және аммоний тұздары экскрециясының күшеюіне алып келеді. Аталмыш себептерден шөл, полидипсия, гипоизостенурия, полиурия пайда болады.

3.Артериялық гипертонияның белгілері: бастың ауыруы, көз түбінің өзгерістері, жүрек гипертрофиясы. Артериялық гипертониясы бар адамда Конн синдромын анықтауға өтпелі тетанияның, парестезиялардың, бұлшықет әлсіздігінің, салдың және полиурияның, полидипсияның, шөлдің болуы көмектеседі. Науқастардың 50%-да ЭКГ-да гипокалиемияның белгілері байқалады (RS-T сегменттің горизонтальді түрде изосызықтан төмен ығысуы, Т-тісшенің тегістелуі немесе инверсиясы, U-толқынның ұлғаюы, Q-T аралы-ғының ұзаруы, өткізу бұзылыстары).

*Гипокалиемияның ЭКГ-лық көрінісі (78-сурет).*




*а) қалыпты ЭКГ-ма; ә) гипокалиемияның белгілері: ST аралығының төмендеуі. Т-тісшенің инверсиясы, QT-аралығының ұзаруы және U тісшенің ұлғаюы.*

Конн синдромының басты белгісі – гипокалиемия. Бірақ кеселдің басталған шағында калийдің деңгейі қалыпты немесе гипокалиемия өтпелі түрде болуы мүмкін. Сол себептен оны анықтау үшін салуретик беріп өршіту сынамасын жүргізіп көреді. Салуретик гипокалиемияға тез әкеледі. Конн синдромында верошпирон артериялық гипертонияны едәуір төмендетіп, гипокалиемияны тез жояды. Бұл синдромда қанда альдостерон деңгейі жоғары, ренин деңгейі төмен (гипорениндік гипертензия).

Диагнозды анықтау үшін бүйрекүсті безінің ісіктерін анықтайтын тәсілдер (УДЗ, сцинтиграфия, КТГ т.б.) қолданылады.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***Феохромоцитома*** – бүйрекүсті безі ми қабатының хромафиндік тінінен дамыған ісігі. Ісік бүйрекүсті безінен тыс, басқа аймақтарда – симпатикалық ганглийлерде орналасуы мүмкін (аортаның, кейде кеуде сарайының параганглиомалары).

Клиникалық көріністерінің негізінде норадреналин мен адреналиннің көбеюі жатады: гипертониялық кризлер, жүректің қағуы, үрейлену, діріл, бас ауыруы, бас айналуы, құсу және вазомоторлық көріністер.

АҚ сипатына қарай феохромоцитоманың 3 түрін айырады:

1) артериялық гипертонияның пароксизмдік (кризді) ағымы;

2) артериялық гипертонияның кризсіз, тұрақты барысы;

3) артериялық гипертонияның тұрақты және кризді түрлерінің қосарланған (аралас) барысы.

Кризді сипаты ісіктен бөлінетін катехоламиннің түріне тәуелді (адреналиндік немесе норадреналиндік – жиілеуі). Егер адреналиннің бөлінуі басым болса, гипергликемия, гиперметаболизм, вегетативтік бұзылыстар – тахикардия, діріл байқалады және систолалық қысым басым жоғарылайды. Криз ұзаққа созылмайды.

Кейбір науқастарда, катехоламиндердің ісіктен ытқып, көп мөлшерде бөлінуінен, АҚ күрт көтеріледі. Осы кездерде инсульт, өкпенің ісінуі, миокард инфаркты, қарыншалар фибрилляциясы дамуы мүмкін.

Ісіктен норадреналин бөлінетін болса, онда диастолалық қысым басым көтеріледі және брадикардия, стенокардия ұстамасы, көз түбі өзгерістері байқалады және криз кезінде АҚ баяу көтеріліп, гипертензия ұзақ сақталады. Іштің пальпациясы, ауыр дене қызметі, эмоция құбылыстары қысымның көтерілуіне немесе кризді дамуына түрткі болады.

Феохромоцитоманың стабильді, кризсіз түріне қатерлі гипертония тән. Гипертониямен бірге тахикардия, кардиомегалия, тәж шамасыздығы, көз түбі өзгерісінің тез дамуы, арықтау байқалады және көмірсуларға толерант-тылықтың төмендеуі немесе айқын қантты диабет қалыптасады. Вегетативтік белгілер болмашы немесе жоқ.

Феохромоцитоманың лабораториялық диагностикасы криз кезінде жиналған тәуліктік несептің құрамында катехоламиндер мен оның метаболиттерінің мөлшерін анықтауға негізделеді. Сонымен қатар диагнозды қоюға криз кезінде алынған қандағы лейкоцитоздың, гипергликемияның болуы қосымша көмектеседі. Феохромоцитоманың кризділік түрінде, кризден тыс уақытта, катехоламиндердің экскрециясы қалыпты мөлшерде болады.

Кеселдің тұрақты немесе тұрақты-кризді түрінде катехоламиндер мен оның метаболиттерінің экскрециясы әрдайым жоғары деңгейде. Катехоламиндерді тексерген кезде жалған оң реакцияны болдырмау үшін флюоресценция беретін дәрмектер мен тағамдарға (цитрустар, сәбіз, допегит, тетрациклиндер) тыйым салынуы тиіс. Бүйрекүсті безінің ісігін табу үшін УДЗ және КТГ қолданылады. Бүйрекүсті безінен тыс ісіктерді анықтауға трансфеморальдік аортография жасалынады. Ісік болған жерде гиперваскулиризация байқалады.

*Феохромоцитомалық гипертониялық криз кезіндегі көрсетілетін жедел көмек шаралары.* Альфа-адреноблокатор (фентоламиннің) 5 мг



1 мл суға ерітіп, венаға тез салады. Инъекцияны әр 5 минут сайын, АҚ төмендегенше, қайталайды. АҚ орта деңгейге түскен соң инъекцияны 2,5-5 мг әр 2-4 сағат сайын қайталап отырады. Фентоламиннің орнына басқа альфа-адрено-блокатор – тропафенді қолдануға болады.

Альфа-адреноблокаторлардың әсерінен АҚ төмендеген кезде, тахикардия одан сайын күшеюі мүмкін. Сол себептен қысым төмендеген кезде тахикардияны азайту үшін b-адреноблокаторларды (обзиданды) аз дозада қолдануға болады. Феохромоцитомалық кризділік емін b-адреноблокаторлардан бастауға болмайды. Өйткені олар адреналиннің тамыр кеңейту әсерін тежеп, АҚ-ның одан сайын көтереді.

***Иценко-Кушинг ауруы (синдромы).*** Иценко-Кушинг синдромы – гиперкортизолизмге алып келетін бір топ аурулар (бүйрекүсті безінің аденомасы, аденокарциномасы, сирегірек – АКТГ түзуші эктопиялық ісіктер, мысалы – бронхтық).

Иценко-Кушинг ауруы АКТГ-ның немесе АКТГ-ризлиптік гормонның шамадан артық түзілуінен дамиды. Шамадан артық түзілген АКТГ бүйрекүсті безі қыртысының екіншілік гиперплазиясына әкеледі.

Иценко-Кушинг ауруының (синдромының) клиникалық белгілері гиперкортизолизм салдарынан болады. Гиперкортизолизмнен дамыған артериялық гипертонияның негізінде организмде натрийдің жиналуы, тамыр қабырғаларының прессорлық әсерлерге сезімталдығының күшеюі, глюкокортикоидтардың әсерінен ренин-ангиотензин жүйесі белсенділігінің артуы жатады. Артериялық гипертония науқастардың барлығында байқалады, ал кейбіреулерінде өте биік болады.

Клиникалық көріністе гиперкортизолизмге тән белгілер – майдың бетке, мойынға, кеудеге жиналуы; ай тәрізді толық бет; терінің жұқаруы; стриялар; беттің кеуде терісінің қызғылт-көкшіл реңділігі; гипертрихоз; полицитемия; остеопороз; гипергликемия; бұлшықет әлсіздігі айқын көрінсе диагнозды қою қиындыққа түспейді. Бірақ аурудың жаңа басталған шағында гиперкортизолизмнің белгілері онша айқын емес. Сондықтан артериялық гипертониямен бірге центрапитальдік семіздігі, қантты диабеті, аяқ-қол бұлшықетінің атрофиясы, т.б. бар адамдардың несебінде 17-КС және 17-ОКС-ды тексеру қажет. Бұлардың экскрециясы жоғары болса, қанда кортизолдың мөлшерін анықтайды. Бұл ауруда (синдромда) кортизол деңгейінің жоғарылауы тән. Иценко-Кушинг ауруы мен синдромын айыру үшін қанда АКТГ деңгейін зерттейді. Иценко-Кушинг ауруында және АКТГ түзуші эктопиялық ісіктерде қандағы АКТГ-ның деңгейі жоғары болады. Иценко-Кушинг синдромында керісінше – АКТГ деңгейі төмен.

Иценко-Кушинг ауруының себебін табу үшін гипофиздің ісігін анықтайтын зерттеулер жүргізіледі (түрік ертоқымының рентгенографиясы, көз түбін тексеру, бас миының КТГ-сы). Иценко-Кушинг синдромының себебі бүйрек үсті безінің көлемі мен құрылымын анықтайтын тәсілдермен (оксисупрареноrрафия, УДЗ, КТГ) анықталады.

***Дезоксикортикостеронның (ДОС) шамадан тыс түзілу синдромы.*** Бұл синдромның ең жиі себебі – 11-b-гидроксилаза немесе 17-a-гидроксилаза ферменттерінің туа біткен тапшылығымен жүретін бүйрекүсті безінің гиперплазиясы.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***N54 кесте. Эндокриндік гипертензиялардың негізгі түрлерінің диагностикалық этаптары.***

| *Этаптар* | *Эндокриндік САГ-ның түрлері* | | |
|---|---|---|---|
| | *Біріншілік гиперальдостеронизм (Конн синдромы немесе ауруы)* | *Феохромоцитома* | *Иценко-Кушинг ауруы (синдромы)* |
| Клиникалық диагностика | Гипокалиемияның бүйректік және нервбұлшықеттік белгілері | Гипертониялық криздер, қатерлі АГ, гиперкатехоламинемияның, вегетативтік, алмасу, жүректамырлық белгілері | Гиперкортизолизмнің белгілері |
| Анықталатын биохимиялық өзгерістер | Гипокалиемия, гиперальдостеронемия, гипоренинемия. Идиопатиялық альдостеронизмді біріншілік альдостеронизмнің басқа түрлерінен айыруға көмек беретін диагностикалық тесттер | Гиперкатехолурия, гиперкатехолемия, гипергликемия | 17-КС урия,17-ОКС- урия, гиперкортизолемия, Иценко-Кушинг ауруы мен синдромын бір-бірінен айыруға көмек беретін диагностикалық тестілер |
| Топикалық диагностика | Бүйрекүсті безін $J^{131}$ холестеринмен сцинтиграфияны және флебографияны жасау. Бүйрек-үсті безі венасынан алынған қанда альдостеронның мөлшерін зерттеу | Оксисупрареногра-фия, $J^{131}$-тирозинмен сцинтиграфия, термография, КТГ, УДЗ, аортография. Бүйрекүсті безінің веналарынан және қуыс веналарының әр деңгейінен алынған қанда катехоламиндердің концентрациясын зерттеу | Оксисупрареногр а-фия, $J^{131}$-холестеринмен адреносцинтиграфия, КТГ, түрік ертоқымының рентгено-, томографиясы |

Кортикостероидтар синтезінде 11-гидротоп алмасу процесінің бұзылысынан ДОС-ның альдостеронға және дезоксикортизолдың кортизолға айналуы бұзылады. Осыдан АКТГ, ДОС-ның, дехоксикортизолдың және андрогендердің түзілуі көбееді. Аталмыш гормондардың көбеюінен балаларда артериялық гипертония мен верилизация пайда болады.

Диагнозды қою үшін бұл кеселге тән мына мәліметтер ескеріледі: кеселдің туа пайда болуы, дәл осындай көріністердің қандас туыстарында кездесуі, гипокалиемияға және гиперкортизолизмге бейімділік, қанда АКТГ, ДОС концентрациясының биіктеуі, ал ренин концентрациясының төмендеуі. Бұл ауруда глюкокортикоидтардың шамалы дозасының өзі артериялық гипертензияны тез түсіреді.



17-а-гидроксилазаның дефициті альдостерон, кортизол синтезінің бұзылысымен бірге жыныс гормондары синтезінің бұзылысына алып келеді. Сондықтан мұндай науқастарда гипертония, гипокалиемиямен қатар жыныс бездері функциясының бұзылыстары пайда болады (қыз балаларда – біріншілік аменоррея, екіншілік жыныстық белгілердің дамымауы; ер балаларда – псевдогермофродитизм). Қан құрамында АКТГ-ның, ДОС-ның, кортикостеронның концентрациясы жоғары болады. Бұл жағдайда да глюкокортикоидтардың шамалы дозасы АҚ-ды тез түсіреді.

***Тиреотоксикоз.*** Тиреотоксикозда систолалық гипертензия ғана пайда болады, диастолалық қысым қалыпты немесе сәл төмендейді. Тиреотоксикоз белгілері айқын жағдайларда диагноз қою қиын емес.

***Акромегалия.*** Науқастардың 13-50%-да артериялық гипертония пайда болады. Адамның бет әлпеті мен дене пішіні типті өзгергенде диагноз оңай қойылады. Бірақ, акромегалия баяу қалыптасса адамдар ұзақ уақыт "гипертония ауруы" диагнозымен жүріп қалады.

Кеселді анықтау үшін қанда СТГ мөлшері зерттеледі және түрік ертоқымының рентгенотомографиясы, бас миы КТГ-сы жасалынады.

## Гемодинамикалық гипертензиялар

***N55 кесте. Гемодинамикалық гипертензиялардың негізгі себептері***

| **Нозологиялық түрлері** | **АГ-ның басты механизмдері** |
|---|---|
| Аорта атеросклерозы, аортаның гипоплазиясы, аортаның коарктациясы, аортит | Аортаның эластикалық қасиетінің төмендеуі, аорта бойында қан ағымына кедергінің болуы |
| Полицитемия | Қан тұтқырлығының артуы, жалпы шеттік кедергінің күшеюі, айналымдағы қан көлемінің көбеюі |
| Аорта қақпағының шамасыздығы, АВ блокада, синустық брадикардия | Жүрек соғу көлемінің және соғу индексінің ұлғаюы |
| Артерия-веналық фистулалар, ашық артериялық түтік | Жүрек индексінің ұлғаюы |

Аталмыш аурулардың клиникалық белгілері айқын болғандықтан диагноз қою қиын емес, тек осы ауруларда гипертензия болатындығын ескере жүру қажет. Көбіне гипертензия систолалық болып табылады. Бұл аурулардың ішінде аса биік гипертензия аорта коарктациясына ғана тән. Көбіне бұл ақау балалық шақтан белгілі болады, ал уақытында жасалған операция гипертензияны жояды.

Коарктацияға байланысты аорта стенозы онша ауыр болмаса, гипертензия тұңғыш рет балалық немесе жасөспірім шақта анықталады. Аорта коарктациясы минимальді клиникалық тексерудің нәтижесінен-ақ белгілі болады. Оның субъективті белгілері: стеноздан жоғары – дене аймағында артериялық гипертензия мен гиперволемия, ал стеноздан төмен аймақта – гипотензия мен гиповолемия болуы. Басты шағымдары артериялық гипертонияға байланысты: бастың солқылдап ауыруы, айналуы, құлақтың шуылдауы, мұрынның жиі қанауы, ентікпе,



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

стенокардия синдромы және коллатеральдік тамырлардың маңындағы тіндердің басылуынан кеуде сарайының ауырсынуы. Осы белгілермен бірге аяқтардың әлсіздігі, балтырлардың ауырсынуы, құрысуы және аяқ бастарының тоңғыштығы байқалады. Дененің жоғары бөлігі гипертрофияланған (беті толық, мойыны, иық пен қолдары жуан), ал аяқтары, керісінше, құқыл әрі жіңішке болады. Мойынның, бастың, кеуденің коллатеральдік тамырларының пульсациясы күшті болады және аяқ пен қол пульсі толықтығының әртүрлілігі анықталады.

Аорта коарктациясында артериялық қысым мен пульстың өзгерісі стеноздың орналасқан деңгейіне тәуелді. Егер стеноз аорта доғасының төмендеу бөлігіне ұласқан деңгейінде болса, қолдың АҚ жоғары, ал аяқтағы АҚ төмен. Стеноз сол ұйқы және сол бұғана артериясы тарайтын аралықта орналасса, сол қолдың пульсі әлсіз (әртүрлі пульс) және қысымы төмен болады. Тыңдағанда – аортаның тарылуынан айдау шуы естіледі. Шу ең жақсы төстің сол жақ II-III қабырғааралықтарында және жауырын аралығында байқалады.

ЭКГ-да сол қарыншаға күш түсу және оның гипертрофиялану белгілері анықталады. Рентгенографиялық тексеруде – аортаның стеноздан жоғары бөлігінің күшті пульсациясы, аортаның постстеноздық кеңеюі, жүректің аорталық пішіні, IV-VIII қабырғалардың төменгі шеттерінің кетіктенуі байқалады. Аталған белгілер, жай тексергеннің өзінде-ақ, аорта коарктациясының болуынан күдік туғызады. Коарктацияның деңгейі, орналасуы, операция жасау қажеттігі аортаграфия және жүрекке сұңғі салу арқылы анықталады.

***Аортаның атеросклерозы.*** Ең жиі кездесетін диагностикалық қателердің бірі – атеросклероздық гипертониясы бар адамдарға гипертония ауруы диагнозы қойылуы. Аорта атеросклерозында атероматоз, склероз және кальциноз салдарынан оның эластикалық қасиеті жойылады, сондықтан қан қысымы жоғарылайды, яғни систолалық гипертензия туындайды.

Ірі тамырлардың атеросклерозы егде адамдарда жиі кездеседі. Осыған байланысты емханаңың дәрігерлері көп жағдайларда әр артериялық гипертонияны гипертония ауруымен шатастырады. Осыдан ем шаралары дұрыс құрастырылмауы және егде адамдардың арасында "гипертония ауруы" саны жасанды көбеюі мүмкін.

Атеросклерозға байланысты артериялық гипертонияда систолалық қысым басым жоғарылайды, бұдан басқа оның көрінісіне адамның кәрі немесе егде жасы, атеросклероздың өзге белгілері (ЖИА, төс арты пульсациясы, тамыр будасының кеңеюі, аорта үстінде II тонның акценті, систолалық шу, эластикалық типті артериялардың бойында пульс толқыны тарау жылдамдығының ұлғаюы, аорта атеросклерозының рентгендік белгілері – кеңеюі, кальцинозы; шеттік тамырларының тарылу белгілері, вертикальді қалыпта АҚ 10-15 мм сын.бағ. төмен болуы) тән.

Систолалық гипертензия толық АВ блокадада және аорта шамасыздығында байқалады. Мұндай гипертензияны гипотензиялық дәрмектермен емдесе науқастың жағдайы нашарлайды.

***Нерв жүйесінің зақымдануынан дамитын артериялық гипертензиялар.*** Терапевттердің тәжірибесінде нерв жүйесі зақымдануынан болатын артериялық гипертония сирек кездеседі. Менингит, энцефалит, тор қабық астына қан құйылу, бас миының ісігі немесе іріңдігі АҚ-ның күрт көтерілуіне алып келу мүмкіндігі есте болу керек. Бұл аурулардың жалпы белгісі – ми сауыты іші гипертензиясы (бастың қатты ауыруы, брадикардия, ми сауыты рентгенограммасындағы іркілістің белгілері).

Сонымен бірге гипоталамустық бұзылыстарда біріншілік гипертонияға ұқсас нейровегетативтік гипертониялық криздер болуы мүмкін. Оның себептері: гипоталамус ісіктері (Пенфилд синдромы), нейроинфекция, ми сауытының жарақаттары, тамыр аурулары, интоксикация, т.б. Аурудың себебі белгісіз болғанда оны Пейдж синдромы атайды.

Гипоталамустық синдром көбіне жас немесе орта жастағы әйелдерде кездеседі. АҚ анағұрлым деңгейге көтерілмейді, бірақ сан түрлі белгілермен қатар жүреді: үрейлену, тоңу, вегетативтік тері бұзылыстары (бет, мойын терісінің қызаруы, терінің мрамор тәрізді шұбарлануы, тершеңдік, терінің "құс терісі" тәрізді бүртіктенуі), тахикардия, ішек перистальтикасының күшеюі, полиурия, несепке жиі отыру; кей жағдайларда – гиперкатехоламинурияның болуы. Сонымен, гипоталамустық гипертензиялық синдром феохромоци-томалық гипертензиялық кризге өте ұқсас, ал екеуінің арасындағы дифференциалдық диагноз қиынға түсуі мүмкін. Феохромоцитомалық кризде ұстамадан кейін несеп көп мөлшерде бөлінбейді, бұған АҚ едәуір биіктеуі және лейкоцитоз, гипергликемия, катехоламиндер экскрециясының аса көптігі тән.

Бас миы жарақатын басынан кешірген адамдарда артериялық гипертонияның себебін табу оңай емес. Артериялық гипертонияның себебі ретінде травмалық энцефалопатияны және біріншілік гипертонияны бір-бірінен айырғанда ескерілетін жағдайлар: егер гипертензияның себебі травмалық энцефалопатия болса, гипертензия синдромы травмадан кейін пайда болады; артериялық гипертониямен орталық нерв жүйесі зақымдануының, вегетативтік бұзылыстардың, ауыр цефалгияның, сақина тәрізді ұстамалардың, эпилепсия немесе диэнцефальдік криздердің, психика бұзылыстарының белгілері қатар жүреді.

Нерв жүйесі ауруларының ішінде гипертензия синдромының пайда болуына тіл-жұтқыншақ нервтің бұзылыстары (неврит, т.б.), каротид синусының, аорта доғасы рецепторларының афференттік талшықтарының зақымдануы, АҚ барорефлекстік реттеу қызметінің бұзылысы алып келеді. Аорта доғасы, ұйқы артериясы атеросклерозында және осы аймақтардың аортаартеритте (Такаясу ауруында) зақымдануында гипертензия дәл осы механизммен дамуы мүмкін.

Сонымен, артериялық гипертонияның дифференциалдық диагностикасы күрделі және арнайы тексерулерді жүзеге асыруды қажет етеді. САГ-ның көптеген түрлерін радикальды емдеуге келетіндігін ескеру керек, сондықтан нақты диагноздың уақытында қойылуы аса маңызды.

Емханалар мен ауруханалардағы дәрігерлердің басты мақсаты – науқастарға біріншілік скрининг өткізіп, артериялық гипертониясы барларын іріктеп, әрі қарай тиісті тексерулерді жүргізіп, қажет болса арнайы медициналық бөлімшелер мен орталықтарға жолдау.





Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

## Жүрек шамасыздығы

Жүрек шамасыздығы – қанайналым шамасыздығының негізгі түрі. Қанайналым шамасыздығы – жүрек-тамыр жүйесінің ағзалар мен тіндерді тиісті қан мөлшерімен қамтамасыз ете алмауы.

***Қанайналым шамасыздығының жіктемесі***
(Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко, 1935)

*1. Қанайналымның жедел шамасыздығы:*

А. Жедел тамыр шамасыздығы (талма, коллапс, шок).

Б. Жедел жүрек шамасыздығы ("сол" жүректің жедел шамасыздығы; "оң" жүректің жедел шамасыздығы).

*2. Қанайналымның созылмалы шамасыздығы:*

А. Созылмалы тамыр шамасыздығы.

Б. Созылмалы жүрек шамасыздығы.

Бұл тарауда негізінде жүрек шамасыздығы қаралады.

***Жүрек шамасыздығы*** – жүректің насостық функциясының бұзылысынан ағзалар мен тіндердің қанмен жеткілікті қамтамасыз етілмеуі.

Ең басында қанайналым жеткіліксіздігі қанға сұраныс күшейген уақыттарда – физикалық, эмоциялық күштемелер немесе қосымша аурулардың кезінде өтпелі түрде болып тұрады, ал кейіннен тыныш жағдайда да болады.

Жүрек шамасыздығы жүрек-тамыр жүйесінің немесе басқа бір мүшелердің ауруларынан дамитын екіншілік синдром болып табылады.

Жүректің насостық функциясын сипаттайтын қалыпты көрсеткіштер 56-кестеде келтірілген.

***N56 кесте. Гемодинамиканың негізгі көрсеткіштері***

| N | Көрсеткіштер | Қалыпты деңгейі |
|---|---|---|
| 1. | Жүрек шығарымы (ЖШ) | 4-7 л/мин |
| 2. | Жүрек индексі (ЖИ) | 2,5-4,5 л/мин/м$^2$ |
| 3. | Диастола соңы көлемі (ДСК) | 130 мл шамасында |
| 4. | Систола соңы көлемі (ССК) | 50-60 мл |
| 5. | Соғу көлемі (СК) | 70-90 мл |
| 6. | Шығару фракция (ШФ)<br>СК = ДСК – ССК;<br>ШФ = СК<br>ДСК | шамамен 0,66 (66%) |
| 7. | Оң қарыншаның қысымы | 30/0 – 8 мм сын. бағ. |
| 8. | Өкпе артериясының қысымы | 25-30/10 мм сын. бағ. |
| 9. | Сол қарыншаның қысымы | 120/10 мм сын.бағ. |
| 10. | Тамырлардың жалпы шеттік кедергісі (ТЖШК) | 700-1600 дин-с-см$^5$ |



***Жүрек шығарымы (ЖШ)*** – жүрекпен 1 минутта айдалған қанның көлемі (минутына 4-8 л). ЖШ соғу көлеміне (СК) және жүрек соғу санына (ЖСС) тәуелді. ЖШ =СК х ЖСС.

***1.*** *Соғу көлемі* миокардтың жиырылу қуатына, жүрекалды, жүрекарты күштеменің деңгейіне және ЖСС-на тәуелді көрсеткіш.

***2.*** *Миокардтың жиырылу қасиеті* – миокард талшықтарының жиырылған кездегі қысқару деңгейі мен жылдамдығы.

***3.*** *Жүрекалды күштеме* – жүректің диастола кезінде барынша кеңею деңгейі, оның өзі құйылған қанның көлемі мен миокардтың созылу қасиетіне тәуелді. Клиникалық жағдайда оны қарыншаның диастола аяқталған кезіндегі көлемінен (ДАК) анықтайды.

***4.*** *Жүрекарты күштеме* – миокардтың систола кезінде қанды айдау үшін күштену деңгейі. Жүрекарты күштеме тамырлардың жалпы шеттік кедергісіне тәуелді (егер аорта стенозы болмаса). Бұл күштеменің деңгейін қарыншалардың систолалық қысымынан анықтайды немесе оны орташа АҚ-нан шамалап байқауға болады.

Жүрек алды және жүрек арты күштемелер бір-біріне тәуелді, мәселен, жүрек қуыстары ұлғайғанда күштеменің екеуі де жоғарылайды, ал қарыншалардың гипертрофиясында екеуі де төмендейді.

***Этиологиясы.***

*1. Миокардтың біріншілік зақымданулары (систола шамасыздығының басым болуы):*

- миокардиттер;
- дилятациялық кардиомиопатия;
- миокардиодистрофия;
- ЖИА (постинфаркттық, атеросклероздық кардиосклероз).

*2. Жүрекке биік қысымдық күштің асыра салынуы (систола кезінде күш түсуі):*

- артериялық гипертензиялар (жүйелік немесе өкпе артериясының);
- аорталық стеноз (қақпақ асты, қақпақтық, қақпақ үстілік);
- өкпе артериясы сағасының стенозы.

*3. Жүрекке көлемдік күштің асыра салынуы (сол қарыншаға диастола кезінде күш түсуі);*

- аорталық немесе митральдік регургитация;
- қарыншааралық қалқаның кемістігі;
- ашық артериялық түтік.

*4. Жүрекке қосарланған күштің (диастола және систола кезінде) асыра салынуы:*

- қысымдық және көлемдік күштің асыра салыну себептерінің қосарлануы;
- жүректің туа немесе жүре біткен күрделі ақаулары.

*5. Қарыншалардың диастола кезінде жартылай, кеміс толуы – (диастоланың кемістігі):*

- гипертрофиялық кардиомиопатия;
- гипертониялық жүрек (сол қарынша кеңімеген кездегі шеңберішілік гипертрофиясы);
- рестрикциялық кардиомиопатия;
- дара митральдік стеноз;



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

• экссудатты перикардит (экссудаты мол);
• констрикциялық перикардит.

*6. Жүрек шығарымы ұлғайған жағдайлар:*

• тиреотоксикоз;
• ауыр анемия;
• шамадан тыс семіздік;
• бауыр циррозы.

***Патогенезі.*** Аталған себептерден жүректің соғу көлемі, жүрек шығарымы төмендейді. Осыдан мүшелердің қанмен қамтамасыз етілуі кемиді (бүйректің, бас миының т.б.) және компенсациялық механизмдер іске қосылады. Бұл механизмдер басында компенсациялық роль атқарғанмен, кейін керісінше, қанайналым шамасыздығының күшеюіне септігін тигізеді.

*Компенсациялық механизмдер:*

*1. Жүрек шығарымы төмендеуінен АҚ мен ұлпалардың перфузиясын тиімді деңгейде ұстау үшін симпатоадренал жүйесі (САЖ) белсенділігінің артуы.*

Қанда норадреналин мен адреналиннің мөлшері жоғарылайды. САЖ белсенділенуінің тікелей себептері:

а) жүрекшелер мен ірі веналардың жалғасқан аймақтарындағы барорецепторларының қозуы (биік қысымның керуінен);

ә) аорта доғасы мен каротид синусындағы барорецепторлар сезімталдығының артуы;

б) мүшелер мен тіндердің гипоперфузиясы.

Басында симпатоадренал жүйесінің күшеюінен артериялар мен веналар түйіледі. Сондықтан перфузия біршама уақытқа жақсарады, ал жүрек шамасыздығы ауырлай келе вазоспазмның артуынан перфузия (әсіресе бүйректің) төмендейді.

Сонымен артериялық вазоконстрикция шеттік кедергіні, яғни жүрек арты күштемені ұлғайтады, ал веналық вазоконстрикция жүрекке оралатын қанның көлемін көбейтіп, жүрек алды күштемені арттырады.

*2. Созылмалы жүрек шамасыздығының бүйректік тізбегінің іске қосылуы* – ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің (РААЖ) белсенділенуі. Бүйрек перфузиясы төмендеуінен, оның ишемиясынан және САЖ-нің белсенділенуінен бүйректің юкстагломерулалық аппаратында көп мөлшерде ренин түзіледі. Ренинның әсерінен ангиотензиноген ангиотензин I-ге , ал ол ангиотензин айналдырушы ферменттің (ААФ) көмегімен ангиотензин II-ге айналады.

Ангиотензин II артериялық және веналық тамырларды тарылтып, перфузияны одан сайын төмендетеді, сонымен бірге альдостеронның түзілуін арттырып, бүйрек өзекшелерінде натрий мен судың реабсорбциясын күшейтеді. Сондықтан айналымдағы қанның көлемі (АҚК) көбейіп, жүрекке түсетін күш ауырлайды. Веналық вазоконстрикция мен АҚК ұлғаюы жүрек алды күштемені арттырады.

*3. Гипоталамустың ядроларында АДГ түзілуінің артуы.* Бұған натрийдің жиналуынан плазманың осмостық қасиетінің жоғарылауы, САЖ және РААЖ белсенділенуі мен барорецепторлардың тітіркенуі әкеледі. АДГ – судың реабсорбциясын арттырып, АҚК көбейтеді және артериялық, веналық тамырлардың спазмын күшейтеді.



АҚК ұлғаюынан веналық және гидростатикалық қысымдар биіктеп, онкотикалық қысымнан басым түсіп, ісінудің дамуына әкеледі. Жүректің жиырылу қасиетінің әлсіреуінен және жүрек алды күштеменің артуынан қарыншалардың диастола соңы қысымы мен көлемі (ДСҚ, ДСК) ұлғаяды.

*4. Франк-Старлинг механизмі.* Жүрек шамасыздығының алғашқы кезінде диастола соңы көлем мен қысымның ұлғаюынан, диастола кезінде миокард аса созылады, сондықтан (Франк-Старлинг заңына сәйкес) миокардтың жиырылу қуаты мен соғу көлемі артады. Бірақ, жүре-бара жүректің гипертрофиясы мен дилятациясы күшейеді, миокард талшықтары шамадан артық созылады, яғни сол қарыншаның диастола соңы қысымы 18-22 мм сын. бағ. артқан кезде Франк-Старлинг заңы істен шығады. Бұл кезде ДСҚ мен ДСК одан әрі ұлғаюы, жүректің соғу көлемін ұлғайтпайды, керісінше азайтады.

Сонымен қатар гипертрофияланған миокардтың қанмен қамтамасыз етілуі төмендейді және оттегіге сұранысы күшейеді, сондықтан жүректе дистрофиялық, ишемиялық бұзылыстар дамиды.

*5. Вазодилятациялық факторлар түзілуінің бұзылысы.* Жүрек шамасыз-дығының алғашқы кездерінде вазодилятациялық факторлардың белсенділігі артады: калликреин-кинин жүйесі, жүрекшелік натрийурездік гормон, прос-тагландин $E_2$, простациклин, азот оксиді. Жүре келе бұл факторлардың тамырларды кеңіту мүмкіндігі тамамдалып, вазоконстрикциялық меха-низмдердің қуаты басым болады.

*6. Жүрекшелік натрийурездік гормон (атриопептин) тапшылығының пайда болуы.* Атриопептин жүрекшелердің эндокриндік жасушаларында түзіледі. Бұл гормон бүйрек түтікшелерінде натрий мен судың реабсорбциясын азайтады; шумақ фильтрациясын күшейтеді; ренининң, альдостеронның, ангиотензин II-нің, АДГ түзілуін төмендетеді және тамырларды кеңітеді. Жүрек шамасыздығының басталған шағында жүрекшелердегі қысымның биіктеуінен атриопептиннің бөлінуі де артады, бірақ жүре бара оның секрециясы төмендейді.

***Клиникалық көрінісі.*** Жүрек шамасыздығының көрінісі сол қарыншалық және оң қарыншалық белгілерден құралады.

*Сол қарыншалық белгілер:*

• өкпедегі іркіліс;
• ентікпе мен ортопноэ;
• жүректік астма;
• өкпенің ісінуі.

*Оң қарыншалық белгілер:*

• веналық қысымның биіктеуі;
• бауырдың ұлғаюы;
• ісіну;
• тамырлардың жалпы шеттік кедергісінің күшеюі.

*Сол қарынша шамасыздығының басты белгісі – ентікпе.* Басында ентікпе тек күш түскенде болып, тыныш күйде жойылады. Негізінде ентікпе дене қызметімен шұғылданбайтын сау адамдарда да бола береді, сондықтан ентікпеге алып келетін күштеменің деңгейі ескерілуі тиіс. Ентікпенің негізінде гипоксемия, өкпе тамырларындағы іркіліс, осы-



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

ған байланысты өкпенің ісінуі және оның созылмалылығының төмендеуі жатады. Сондықтан тыныс қамтамасыз ететін бұлшықет күштеніп жұмыс жасайды.

Өкпеде қан іркілгенде науқас ентікпенің отырған қалыпта азаюын (ортопноэ) байқайды. Өйткені, отырған немесе тік қалыпта қан дененің төменгі аймақтарында бөгеледі, оның оң жүрекшеге келуі азаяды, сондықтан кіші шеңбер жеңілденеді. Оң қарынша осалдана келе ортопноэ жойылады. Ұзаққа созылған іркілісте, ентікпемен қатар, өкпенің төменгі аймақтарында ылғалды сырылдар мен крепитация естіледі.

***Жүректік астма*** – кіші шеңберде қан іркілісінің тез күшеюінен болатын ұстамалы ентікпе немесе ауа жетіспеуі. Оның негізінде өкпе капиллярларында гидростатикалық қысымның биіктеуінен қанның сұйық затының тамырдың сыртына шығуы жатады. Осының салдарынан өкпенің интерстициялық тіні ісіне бастайды. Бірақ лимфоағымының күшеюі бұл процесті компенсациялап, ісінудің альвеолаларға дейін жетуіне жол бермейді. Жүректік астма, көбінесе түнгі мезгілде ұстауынан, кейде "түнгі пароксизмдік ентікпе" аталады. Ұстама қақырықты жөтелмен аяқталуы ықтимал. Ұстама кезінде өкпеде қатаң тыныс және кейде ұсақ көпіршікті сырылдар естілуі мүмкін. Жүректік астманың кезінде науқас жата алмай, төсегінен тұрып отырады. Өйткені горизонтальді қалыпта қысыла бастайды.

Жүректік астманың көбіне түнгі мезгілде ұстауы мына себептерден болады:

1) ұйқы кезінде тыныс орталығы сезімталдығының төмендеуі;

2) ұйқы кезінде адренэргиялық стимуляцияның тежелуінен жүректің жиырылу қасиетінің төмендеуі;

3) торизонтальді қалыпта деполарда ұсталған қанның кіші шеңбермен жүрекке оралу көлемінің ұлғаюы.

Ұстама кезінде ауа жетіспеуінен тұншығып оянған науқас тұрып отыруға мәжбүр болады. Жүректік астма 30 минуттың көлемінде басылады. Ұзаққа созылған жүректік астма өкпенің ісінуіне айналуы мүмкін.

Жүректік астма ілеспелі бронхит немесе бронхоспазм үстінде дамыған жағдайда оны бронхтық астмадан айыра білу қажет (57-кесте).

***Өкпенің ісінуі*** – өкпе веналарындағы қысым 25-30 мм сын. бағ. биіктеген кезде дамиды. Оның дамуына сол қарынша шамасыздығын арттыратын басқа бір теріс факторлардың қосылуы септігін тигізеді, мәселен b-адренобло-каторлар, барбитураттарды немесе тахикардияны туғызатын, сұйықтықтың іркілуіне алып келетін дәрмектерді қолдану. Өкпенің ісінуі, көбіне АҚ биіктеуінен, сұйықтықты көп мөлшерде тамшылатудан, осмостық диуретиктерді қолданудан немесе миокардтың ауыр зақымдануынан болады.

Сол қарыншаның жетіспеушілігі өкпе ісінуінің негізгі себебі болса да, өкпенің ісінуіне бұдан басқа ауыр пневмония, бронхтар қуысына бөгде денелердің түсуі, атмосфералық қысымның күрт төмендеуі, "өкпенің биіктіктік ісінуі" әкелуі мүмкін.

Өкпенің ісінуі көбіне жіті басталады, бірақ жеделдеу немесе созылыңқы түрде біртіндеп дамуы да ықтимал. Оның жедел басталуы ми-



***N57 кесте. Жүректік және бронхтық астманың дифференциалдық-диагностикалық белгілері (А.С.Сметнев, В.Г.Кукес бойынша, 1991 ж.)***

| Клиникалық-анамнездік мәліметтер | Бронхтық астманың ұстамасы | Жүректік астманың ұстамасы |
|---|---|---|
| Бұдан бұрын бол¹àí аурулары | Бронх-өкпе жүйесінің созылмалы аурулары | Жүректің ревматизмдік ақаулары, àðòåðèÿëû² гипертония, ЖИА, созылмалы гломерулонефрит, т.б. |
| Ұстаманың себептері | Тыныс мүшелері қабыну ауруларының өршуі, аллергенмен жанасу, психоãендік немесе метереологиялық ықпалдар | Физикалық немесе психикалық күш салынуы, өткір миокард инфаркты |
| Ұстаманың түрі | Экспирациялық ентікпе | Тыныс алудың басым қиналуы, ауа жетіспеу сезімі |
| Цианоздың сипаты | Орталық | Ауыр акроцианоз |
| Аускультациялық мәліметтер | Көптеген шашыраңқы, ысқырықты, ызылдаған және тыныс шығару кезінде басым естілетін құрғақ сырылдар | Өкпенің төменгі бөлігінде басым жиналған ылғалды сырылдар мен крепитация |
| Пульс | Жиі, ырғақты, толуы нашар | Көбіне ырғақсыз |
| Жүректің перкуссиялық көлемі | Өкпенің үрленуінен айқын анықталмайды | Ұлғайған, айқын анықталады |
| Ісіну | Болмайды | Жиі байқалады |
| Қақырықтың түрі | Мөлшері аз, қою, әрең бөлінетін | Сұйық, көбікті, кейде түсі қызғылт, оңай бөлінетін |
| Бауырдың көлемі | Өзгеріссіз | Көбіне ұлғайған |
| Емдік әсер ететін дәрмектер мен шаралар | Бронхолитиктер | Морфин, қан ағызу, жүрек гликозидтері, диуретиктер |

окард инфарктында, гипертониялық криздерде, өкпе артериясының тромбоэмболиясында, анафилаксиялық шокта болады. Өкпе ісінуінің жіті барысында оның белгілері тез дамып, бірнеше минутта өлімге соқтыруы мүмкін.

Клиникалық көрінісі – көбіне ұйқының немесе ангинальдік ұстаманың кезінде науқас кенет ентігіп жөтеле бастайды. Басында жөтел құрғақ. Ауаның жетіспеуінен науқас терезені ашуға ұмтылады, төсекте аяғын төмен түсіріп сүйеніп отырады. Шамасы келсе, науқас иық белдемесін бекітіп, яғни қолдарын тіреп отыруға тырысады; қосымша



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

бұлшықеттердің барлығы тыныс қимылына қатысады. Науқас қиналып тынышсызданады, өлім қорқынышы пайда болады. Оның үрейленген көздері дәрігерге үміт күтумен қадалып қарайды.

Егер өкпенің ісінуі гипертензияның немесе пневмонияның үстінде дамыса, тері жамылғылары қызғылт түсті, егер ісіну гипотензияның немесе бүйрек шамасыздығының үстінде дамыса – құқыл реңкілі. Пайда болған акроцианоз біртіндеп жалпы цианозға айналады.

Күрт басталған ентікпе инспирациялық, кейде аралас типті. Тыныс жиілігі минутына 40-60 дейін барады, танаулар желбіреп тұрады. Құрғақ жөтел тез ылғалдыға ауысып, көпіршікті қан аралас қақырық бөліне бастайды. Тыңдағанда ылғалды ұсақ көпіршікті сырылдар алдымен өкпенің жоғарғы және төменгі аймақтарында пайда болады, содан кейін бұлар өкпенің барлық аймақтарына тарайды. Өкпенің ісінуі тоқтаусыз әрі қарай күшейсе, ұсақ көпіршікті сырылдар орташа және ірі көпіршіктіге айналуы мүмкін. Алыстан естілетін шулы, қырылды тыныс пайда болады.

Жүректен шоқырақ ырғағы, өкпе артериясында II тонның акценті, жарықшақтануы естілуі мүмкін. Көбіне өкпенің шулы тынысы жүрек тондарын естіртпейді. Өкпе ісінгенде альвеолаларда сұйықтық жиналады, жиналған сұйықтық көбікке айналады. Көбікті сұйықтық альвеолаларды толтырғаннан кейін бронхиолалар бойымен бронхтарға, трахеяға жетеді. Содан кейін ауыз бен мұрыннан шыға бастайды. Өкпе артерияларында қысым аса биіктегенде эритроциттер сұйықтыққа шығады, сондықтан көбікті сұйықтықтың түсі қызғылттанады. Тыныс жолдарының көбікпен бітелуі, суға бату механизміне ұқсас, өлімге әкелуі мүмкін (өз сұйықтығына батып өлу). Өкпе ісінуінің жеделдеу немесе созылыңқы барыстары жүректің туа немесе жүре біткен ақауларында, өкпенің қабыну процесінде, бүйрек, бауыр шамасыздығында байқалады. Бұл жағдайларда өкпенің ісінуі 10-12 сағатқа дейін созылып, бір басылып, бір көтеріліп, толқын тәрізді дамиды.

***Оң қарыншалық белгілер (оң қарынша шамасыздығының белгілері)*** – үлкен шеңбердегі веналық іркіліспен білінеді. Қуыс веналар жүйесінде қысым биіктейді, мойын веналары ісінеді, пульсациясы күшейеді. Бауыр тығыздалып, ұлғаяды және шеті жұмырланады. Бауырды басса мойын веналары томпаяды. Бауырдың ұлғаюы – болар ісінудің белгісі. Ұзаққа созылған бауырдағы іркіліс портальдік гипертензияға, спленомегалияға және асцитке әкеледі. Бауыр жасушалары, әсіресе, бөліктер орталығындағы, гипоксиядан некрозға ұшырауы мүмкін. Бауырдың осылайша зақымдануынан науқас сарғаяды, билирубин мен аминотрансферазалар жоғарылайды.

*Ісіну* – басында тек кешкілікте аяқ басында, тобықтарда пайда болып, таңертеңге дейін жойылады. Кейін, ісіну ұлғая келе тұрақты сақталады және балтырға, санға, бел аймағына, құрсақ қабырғасына тарайды. Ауыр түрінде ісіну бүкіл денеге тарап, гидроторакс, анасарка деңгейіне жетеді. Ісінудің себебі – шеттік ұсақ тамырларда, капиллярларда гидростатикалық қысымның биіктеуі, гипоксемия әсерінен тамыр қабырғалары өткізгіштігінің артуы және организмде натрий мен судың жиналуы. Сұйықтықтың іркілісінен жеңіл жалпы ісіну сол қарынша шамасыздығында да байқалуы мүмкін.



*Гидроторакс* – көбіне оң жақты плевралық веналарда қысымның жоғарылауынан болады. Париетальдік плевраның веналары үлкен шеңбердің, ал висцеральдік плевраның веналары кіші шеңбердің жүйесіне жатады. Сондықтан гидроторакс үлкен және кіші шеңбердегі іркілістің екеуінде де бола береді.

*Асцит* –бауыр веналарында және іш пердесі веналарында қысымның биіктеуінен болады. Аса көлемді асцит үш жармалы қақпақтың шамасыздығында және констрикциялық перикардитте байқалады. Оң қарынша шамасыздығының дара түрі сирек кездеседі (өкпетекті жүрек түрінде), көбіне ол сол қарынша шамасыздығымен бірге жүреді.

***Жүрек шамасыздығының жіктемесі.***

*Жүректің жедел шамасыздығы* – бірнеше минут, сағат көлемінде дамиды, оның сол және оң қарыншалық түрлерін айырады. Сол қарыншаның жедел шамасыздығына жүректік астма мен өкпенің ісінуі жатады. Оң қарыншаның жедел шамасыздығы – жедел өкпетекті жүрек болып табылады.

*Жүректің созылмалы шамасыздығы* бірнеше апталар немесе жылдар бойы біртіндеп дамиды.

Соңғы кезде Нью-Иорк кардиологтар ассоциациясы ұсынған жүрек шамасыздығының жіктемесі қолданылуда (58-кесте).

***N58 кесте. Жүрек шамасыздығының Нью-Йорк кардиологтар ассоциациясының жіктемесі***

| Кластары | Клиникалық белгілері | Гемодинамика көрсеткіштері |
|---|---|---|
| I | Тыныш жағдайда белгілері жоқ, сол қарыншаның гипертрофиясы ғана болады | Тыныш қалыпта және күш түсу кезінде жүрек шығарымы қалыпты. Күш түскенде сол қарыншаның ДСҚ мен ДСК ұлғаяды |
| II | Күнделікті үйреншікті дене қызметінен шаршайды, ентікпе мен тахикардия пайда болады | Жүрек шығарымы тыныш жағдайда қалыпты болғанымен, күш түскенде төмендейді. Сол қарыншаның ДСҚ мен ДСК тыныш және күш түскенде де ұлғаяды. Өкпе артериясындағы және жүйелі веналық қысым биіктейді |
| III | Сәл дене қызметінен шаршайды, ентікпе мен тахикардия пайда болады, бірақ науқас өзін-өзі күте алады. Тыныш күйде жүрек шамасыздығының белгілері болмайды | Тыныш жағдайда жүрек шығарымы қалыпты деңгейде сақталады. Сол қарыншаның ДСҚ, ДСК тыныш жағдайдың өзінде ұлғайған |
| IV | Жүрек шамасыздығының белгілері тыныш күйде ауыр деңгейде. Науқас төсек тәртібін немесе жартылай төсек тәртібін сақтауға мәжбүр. Кахексия, олигоурия, гипотония байқалады | Тыныш күйде жүрек шығарымы төмен, ТЖШК, сол қарыншаның ДСҚ, ДСК, өкпе артериясындағы қысым, веналық қысым тыныш күйде де биік деңгейде |



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

*Созылмалы жүрек шамасыздығының асқынулары:*

1) ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылыстары;

2) бауырдың кардиальді фиброзы және бауырдың жетіспеушілігі;

3) қанның іркілісінен, қойылуынан болатын тромбоздар мен эмболиялар;

4) электролиттер алмасуының және қышқылдық-негіздік жағдайдың бұзылысы;

5) тамыріші шашыраңқы қан ұю синдромы.

***Жүрек шамасыздығының емі***

*Этиологиялық ем.* Мүмкін болса, жүрек шамасыздығына алып келген ауруды емдеу керек, мәселен жүрек ақауының хирургиялық коррекциясы, аневризмэктомия, аорта-коронарлық шунт салу немесе жүрек шамасыздығының өрбуіне септігін тигізетін созылмалы ауруды; артериялық гипертонияны, анемияны, ырғақ бұзылысын, өкпе ауруларын т.б.

*Жүрекке түсетін күшті азайту шаралары.*

*Тиімді дене тәртібі.* Дене қимылы жүрек шамасыздығының деңгейіне сәйкес шектелуі тиіс. Декомпенсация кезінде – төсек немесе жартылай төсек тәртібі. Бірақ, шеттік веналарда қанның іркілісінен флеботромбоз дамуы қаупінен, төсекте мүлдем қозғалмай жатуға да болмайды. Төсекте жатқанның өзінде науқас аяқ-қолдарын жиі қозғалтуы тиіс. Жүрек шамасыздығының жеңілдеу түрінде науқасқа тек демалыс күндері ғана төсек тәртібінде тынығудың өзі жеткілікті.

*Дене массасын азайту.*

*Диетотерапия.* Жүрек шамасыздығының I және II функциялық кластарында N10 диета беріледі (ас тұзы 5-7 г, сұйықтығы 1,2 л дейін шектелген). Жүрек шамасыздығының III және IV функциялық кластарында, ас тұзы мүлдем қосылмайтын N10а диетаны қолданады. Тұздың тәуліктік мөлшері – 1-2 г (тағамдардың табиғи құрамындағы мөлшері), судың мөлшері – 0,6 л. дейін шектеледі. Тағамның дәмін келтіру үшін ас тұзының орнына санасолды қолданады. Жүрек шамасыздығы жеңілденгенде науқасты N10 диетаға ауыстырады. Негізінде, диета калий тұздарына, витаминдерге бай болуы тиіс.

*Жеңілдеткіш күндер.* Емге оңайлықпен берілмейтін ауыр жүрек шамасыздығында (III-IV ФК) аптасына бір күн, негізгі еммен бірге, арнайы жеңілдеткіш диетаны қолданады. Жеңілдеткіш диетаның үлгілері:

- күніне 1 кг курага мен 800 мл шай;
- күніне 4 рет 100-150 г ірімшік + 15 г қаймақ және 2 стакан итмұрын тұндырмасы;
- күніне 5-6 рет 200 мл кефир немесе айран;
- күніне 5 рет 300 г әбден піскен қарбыз;
- күніне 1,5-2 кг алма, оның отта пісірілген түрі тиімді;
- 500 г сұлы ботқасы және 800 мл жеміс шырыны;
- 100 г күріш ботқасы және 5 стакан компот.

*Медикаменттік ем.*

Жүректің жиырылу қуаты мен шығару көлемін ұлғайту. *Осы мақсатпен гликозидтік және гликозидтік емес инотроптық дәрмектерді қолданады.*



*Жүрек гликозидтерін қолдану.*

*Жүрек гликозидтерінің әсер ету механизмдері:*

1) $Na^+$,$K^+$ тәуелді АТФ-азамен әрекеттесіп, жасуша ішіне $Na^+$ мен $Ca^+$ енуін арттырып, $K^+$ мөлшерін азайтады. Осыдан систола күшейеді, диастола ұзарады, сондықтан жүрек шығарымы, шығару фракциясы ұлғаяды, ал диастола соңы қысым төмендейді.

2) синус түйінінің қозуы мен автоматизмін тежейді;

3) жүрекшелер мен қарыншалар миокардының қозуын арттырады;

4) атрио-вентрикулалық өткізуді тежейді (бірақ Гис будасының өткізгіштігіне әсер етпейді);

5) жүрек қызметінің жақсаруынан, бүйрек фильтрациясы ұлғаяды, сондықтан диурезі көбейеді.

Жүрек гликозидтерін қолдану көрсетпелері:

1) жүректің ұлғаюы, III тонның болуы, шығару фракциясының төмендеуі;

2) қарыншаүстілік тахиаритмиялар (жүрекшелердің жыбыры, дірілі, парок-сизмдік суправентрикулярлық тахикардия).

Жүрек гликозидтерінің қарсы көрсетпелері:

1) гликозидтік интоксикация немесе одан күдіктену;

2) атриовентрикулярлық блокада;

3) синустық брадикардия (минутына 50 кем);

4) жүрек гликозидіне аллергия;

5) синус түйінінің әлсіздік синдромы;

6) WPW синдромы;

7) гипокалиемия мен гиперкальциемия;

8) бүйрек шамасыздығы;

9) жыбыр брадиаритмиясы.

*Келесі жағдайларда жүрек гликозидтерін қолданған тиімсіз:*

1) сол қарыншаның диастолалық толу кемістігі (митральдік стеноз, жүрек амилоидозы, рестрикциялық және гипертрофиялық кардиомиопатия, констрикциялық перикардит);

2) көлемдік күш салынатын жағдайлар (аорта қақпағының шамасыздығы);

3) көлемді жүрек шығарымымен жүретін жүрек шамасыздығы (егер жыбыр аритмиясы болмаса): тиреотоксикоз, бери-бери ауруы, анемия;

4) миокард инфарктының өткір кезеңі (аритмия дамыту, инфаркт көлемін ұлғайту қаупінен немесе жүректің жарылу қаупін күшейтуінен және миокардтың оттегіге сұранысын арттыруынан).

Науқасты бір гликозидтен екінші гликозидке ауыстыру қажет болса, келесі сәйкестікті пайдалануға болады:

1) строфантиннің 0,05% ерітіндісінің 1 мл (0,5 мг) = коргликонның 0,06% ерітіндісінің 3 мл (1,8 мг);

2) дигоксиннің 0,25 мг 2 таблеткасы = изоланидтің 0,25 мг 3 таблеткасы;

3) изоланидтің 0,25 мг 1 таблеткасы = изоланидтің 0,05% ерітіндісінің 10 тамшысына.

Жүрек гликозидтері – қазіргі кезде ең жиі және ұзақ қолданылатын дәрмектердің бірі. Ұзақ қолданғанда, әсіресе бауыры немесе бүйрегі



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

зақымданған науқастарда және кәрі адамдарда гликозидтік интоксикация дамуы мүмкін. Сондықтан дәрігердің қайсысы болса да гликозидтік интоксикацияның белгілерін жақсы тануы керек.

Жүрек гликозидтерімен уланудың белгілері:

**1)** кардиальдік белгілер: қарыншалық бигемения, тригемения; пароксизмдік тахикардия; атриовентрикулярлық блокада; ST-аралығының изосызықтан астау пішінді төмендеуі;

**2)** диспепсиялық белгілер: жүрек айнуы, құсу, тәбеттің жойылуы, іштің ауыруы (шажырқай тамырларына вазоконстрикциялық әсер етіп, ишемияны туғызуынан);

**3)** неврологиялық белгілер: әлсіздік, ұйқының қашуы, бастың ауыруы, галлюцинация, сандырақ, естің шатасуы;

**4)** көз белгілері: фотофобия, мидриаз, көру өткірлігінің төмендеуі, заттардың сары не жасыл түсті болып көрінуі;

**5)** аллергиялық реакциялар: Квинке ісінуі, есекжем, т.б.

Жүрек гликозидтерінің шінде ең жиі колданылатыны — дигоксин. Дигоксиннің бастаушы және сүйемелдеуші дозасы- 0,125 — 0,25 мг. Оның аз дозасын (0,125 мг. күнде немесе күн ара) жасы 70-тен асқан немесе бүйрек шамасыздығы бар науқастарға қолданады.

Бұл кезде емді қанықтыратын дозадан бастау әдісі істен шығарылған. Дигоксинді диуретиктермен, ААФ ингибиторларымен, b-адреноблокаторлармен бірге қолданады.

Гликозидтік емес инотроптық дәрмектер:

1) b-адренергиялық рецепторлардың ингибиторлары (допамин, добутамин, ибопамин, преналтерол, ксамотерол);

2) фосфодиэстераза ингибиторлары (амринон, милринон, эноксимон, пи-роксимон, феноксимон, лимобендан, адибендан).

Бұл дәрмектердің инотроптық әсері жүрек гликозидтерінен басым болғандықтан, алғашқы кезде оларға көп сенім артылды. Бірақ, салыстыр-малы жүргізілген зерттеулер бұл дәрмектердің өлім санын сөзсіз көбейтетіндігін дәлелдеді. Сондықтан бұл дәрмектер ұзақ уақыт қолдануға жарамсыз болып табылды.

Қазіргі кезде гликозидтік емес инотроптық дәрмектер жедел жүрек шамасыздығында (кардиогенді шок) донорлық жүректі күтіп жатқан аса ауыр декомпенсация күйіндегі науқастарға уақытша қолданылады.

**Дәрмектер көмегімен жүрекке түсетін күшті жеңілдету**

Диуретиктер — айналымдағы қан көлемін азайтып, жүректің қызметін жеңілдетеді және ісінуді қайтарады (59-кесте).

Жүрек шамасыздығының бастапқы сатыларында гипотиазид тәулігіне 50-150 мг қолданады. Қажет болса, оны калий сақтаушы диуретиктермен (верошпирон, триамтерен) бірге ішкізеді. Науқастың жағдайы жеңілдеген соң, дозасын азайтып, сүйемелдеуші дозада аптасына 1-2 рет береді. Диуретиктерді қолданғанда науқастың диурезі мен салмағын бақылау қажет.

Жүрек шамасыздығының III-IV ФК-да ілмектік диуретиктер — фуросемид 40-120 мг/тәул, этакрин қышқылы — 50-220 мг/тәул. қолданылады. Фуросемидтің сүйемелдеу дозасы — аптасына 40-80 мг. Оны калий сақтаушы диуретикпен бірге берген тиімді. Диуретиктің көмегімен науқасты эуволемиялық күйге жеткізіп, әрі карай емді сұйықтықтың іркілісіне келтірмейтін дозада жалғастырады.



***N59 кесте. Диуретиктер әсерінің клиникалық және фармакологиялық сипаттамалары***

| Жіктемесі | Дәрмектің түрі, тәуліктік дозасы | Қуа-ты | Әсерінің механизмі | Әсерінің басталуы | Артықшылығы |
|---|---|---|---|---|---|
| Тиазидтік | Дихлортиазид 50-150 мг; Гидрохлортиазид 50-200 мг; Метолазон 2,5-20 мг | Орташа<br>Күш ті | Генле ілмегінің кортикальдік сегментінде Na мен Cl-дің реабсорбциясын төмендетеді. | 1-2 сағ | Әсері жұмсақ, онша улы емес; ішке беріледі; антигипертензиялық әсері де бар. |
| Ілмек-тік диуретиктер | Фуросемид 40-200 мг Этакрин қышқылы — 50-200 мг<br>Клопамид 20-60 мг | Күшті | Генде ілмегі өрлеу бөлігінің барлық бойын- да Na мен Cl реабсорбциясын тежейді. Сондай | Ішке берілгенде 1 сағ; в/і салғанда-10-20 мин. 1-3 сағ. (ішке бергенде) | Тез және күшті әсер етуі<br>Ұзақ әсер етуі (8-18 сағат) |
| Калий сақтаушы диуретик- тер | Спиролактон 25-50 мг күніне 2-4 реттен (50-200 мг) Триамптерен | Әлсіз<br>Орташа | Альдостерон- нің конкурентті антагонисті<br>Дистальді түтікшелерде натрий-дің реабсорбция-сын және ка-лийдің секре-циясын тежейді | 2-3 күн<br>1-2 сағ. | Калий бөлуші диуретиктермен қосып қолданады<br>Калий бөлуші диуретиктермен қосып қолданады |

Емді диуретиктермен бастағанда дене массасының күн сайынғы төмендеуі 0,5-1 кг. артпауы тиіс. Жүрек шамасыздығының диуретиктерге берілмеуі мына себептерден болуы мүмкін: 1) ас тұзын аса көп мөлшерде тұтыну; 2) диуретиктерді стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектермен қатар қолдану; 3) бүйрек функциясының бұзылысы. Стандарттық емге верошпиронды аз дозада қолдану СЖШ IV функциялық кластағы науқастарда өлім қаупін және ауруханаға түсу санын нақты азайтқан.

***Жүрек алды күшті төмендету*** мақсатымен венодилятаторлар қолданылады. Олар веналарды кеңітіп, кіші шеңберге қан келуін шектеп, ондағы іркілісті азайтады және сол қарыншаға баратын қанның қысымын төмендетеді. Сондықтан бұларды кіші шеңбердегі іркілістің белгілері айқын — мойын веналары ісінген, ентікпесі, жүрек астмасы, өкпедегі ылғалды сырылдар мен крепитациясы, іркілістің рентгендік көріністері бар науқастарға қолданады. *Нитросорбид* — таб. 0,01 г, 3-4 таблеткадан 4-6 сағат сайын;

*молсидомин* — 6-8 мг 6 сағат сайын ішуге беріледі; *нитроглицерин* — вена ішіне 1% ерітіндісінің 5 мл глюкозаның 5% ерітіндісінің 500 мл қосып, минутына 5 тамшыдан тамшылатып, жүрек шамасыздығының ауыр өрістеуінде уақытша қолданады.

***Жүрек арты күшті*** жеңілдету мақсатымен артериялық вазо-дилятаторларды пайдаланады. Бұлар артериялар мен артериолаларды кеңітіп, тамырлардың жалпы шеттік кедергісін азайтып, сол қарыншаның қызметін жеңілдетеді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Негізінде бұл дәрмектерді жүрек шығарымы төмен, бірақ АҚ жеткілікті деңгейде болғанда және кіші шеңбердегі іркіліс оншалықты емес жағдайларда қолданады, мәселен артериялық гипертензияда, аорта қақпағының немесе митральді қақпақтың шамасыздығында. *Апрессин* – 50-75 мг күніне 3-4 рет. Жағымсыз әсерлері: тахикардия және "жегілік" синдром. *Миноксидил* –басты көрсетпесі – биік артериялық гипертензияның үстіндегі жүрек шамасыздығының декомпенсациясы. Оны тәулігіне 5 мг бастап, 2-3 күнде бір рет 5 мг көбейтіп, шамамен 40 мг дейін алып барады. Жанама әсерлері: тахикардия, стенокардия ұстамаларын жиілетуі.

*Кальций антагонистері* теріс инотропты әсер етуінен жүрек шамасыздығының емінде қолданылмайды.

Кіші және үлкен шеңбердегі жұптасқан іркілісте аралас әсерлі вазодилятаторлардың әсері жақсы: натрий нитропруссиді, празозин, ангиотензин айналдырушы ферменттің (ААФ) ингибиторлары.

Жүрек шамасыздығының емінде вазодилятаторлардың ішінде ең маңыздысы – *ААФ ингибиторлары*. Бұл дәрмектер ангиотензин II-нің түзілуін азайтып, тамырларды кеңітеді және альдостеронның секрециясын шектеу арқылы су мен натрийдің бөлінуін арттырады.

Сонымен қатар ААФ ингибиторлары симпатоадренал жүйесінің белсенділігін төмендетеді және брадикинин-простагландин жүйесінің, жүрекшелік натрийурездік гормонның белсенділігін арттыру арқылы қосымша вазодилятациялық және натрийурездік әсер етеді.

ААФ ингибиторларының тағы бір маңызды әсері – миокардтың (жер-гілікті) ангиотензин айналдырушы ферментін тежеп, кардиомиоцитте ангио-тензин II-нің синтезіне жол бермеуі. Осыдан миокардтың гипертрофиясы кері қайтады, жүректің дилятациясы азаяды, жүрек геометриясы өзгеріп, бұрынғы қалпына келеді, оның диастолалық толуы жақсарады және жиырылу қуаты да күшейеді.

Симпатоадренал жүйесінің белсенділігін төмендету, альдостерон синтезін тежеу және сол қарыншаның қызметін жеңілдету арқылы ААФ ингибиторлары диурезді арттырады, калийді сақтайды және қауіпті қарыншалық аритмиялардың дамуын азайтады.

ААФ ингибиторларын жүрек шамасыздығының жаңа басталған, ауыр және рефрактерлік түрлерінде қолдана береді. Бұл дәрмектер жүрек шамасыздығы бар науқастардың өмір сүру болжамын және өмір сүрудің сапалылығын арттыру әсерлерін танытқан. Осы салада ең тиімді саналатындары – каптоприл, эналаприл, лизиноприл, рамиприл, моэксиприл. Жанама әсерлері: құрғақ жөтел (капотен), гипотония, аллергиялық реакциялар, лейкопения, диспепсиялық бұзылыстар, холестаз.

*ААФ ингибиторларының I туындылары:* каптоприл (қысқа әсерлі, SH тобы бар) 0,25 г күніне 2, кейде 3-4 рет.

*II туындылары:* (ұзақ әсерлі, карбоксилдік және фенолдық топтары):

- *эналаприл* – 10-20 мг тәулігіне 2 рет;
- *лизиноприл* – 10-20 мг тәулігіне 1 рет;
- *рамиприл (тритаце)* – 5 мг тәулігіне 1 рет;
- *периндоприл* – 4 мг тәулігіне 1 рет;
- *цилазаприл (инхибейс)* – 2,5-5 мг тәулігіне 1 рет;
- *беназеприл* – 10-20 мг тәулігіне 1-2 рет.



ААФ ингибиторларының қарсы көрсетпелері: жүктілік, лактация, біріншілік гиперальдостеронизм, бүйрек артериясының қос жақты стенозы немесе жалғыз бүйрек артериясының стенозы.

*Бета-адреноблокаторлар* – симпатоадренал жүйесінің артық белсенділігінің жүрек шамасыздығына ететін кері әсерлерін тежейді. Бұларды жүрек шамасыздығының барлық кластарында, жағдайы тұрақты, іркілісі жоқ науқастарға диуретиктермен, ААФ ингибиторларымен қосарлап қолданады. Іркіліс болғанда, алдымен диуретиктерді қолданып, науқасты эуволемиялық күйге келтірген соң емге b-адреноблокаторларды қосады. Жүрек шамасыздығының емінде тиімді саналатындары: бисопролол, метопролол және $a_1$, $b_1$, $b_2$-адренергиялық рецепторларды бір кезде блоктайтын түрлері, мысалы карведилол. Емді өте аз дозадан бастап, оны емнің нәтижесіне қарай отырып, біртіндеп мақсатты мөлшерге жеткізеді.

Емнің басында b-адреноблокаторлар сұйықтықтың іркілісіне әкелуі ықтимал, сондықтан науқастар салмағын өлшеп отыруы тиіс. Салмақ жоғарлайтын болса – диуретиктің дозасын көбейтеді. b-Адреноблокаторларды жүрек шамасыздығында аса сақтықпен қолдану қажет.

Емді жаңа бастағанда келесі асқынулар туындауы мүмкін:

1) сұйықтықтың іркілісі және декомпенсация;
2) әлсіздік;
3) брадикардия, блокадаға байланысты аритмиялар;
4) гипотония.

Гипотонияны болдырмау үшін b-адреноблокаторларды және ААФ ингибиторларын тәуліктің әр мезгілінде қолданады. Көптеген зерттеулердің нәтижесінде b-адреноблокаторлар жүрек шамасыздығы бар науқастар өмірінің ұзаруына септігін тигізген, ауруханаға қайталап түсуін азайтқан.

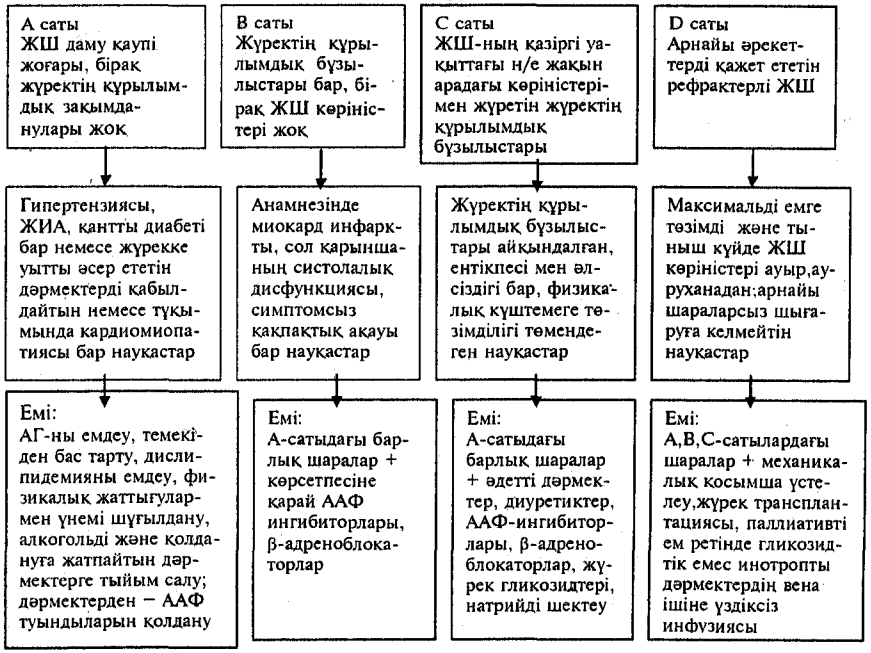
Ем жобасын тиімді құрастыру мақсатымен жүрек шамасыздығы бар науқастарды Американдық кардиологтар коллегиясы (АКК) және Жүрек бойынша Американдық бірлестіктің (ЖАБ) жіктемесіне сай бөлістірген жөн. АКК және ЖАБ сарапшылары жүректің созылмалы шамасыздығының даму барысында 4 сатыны айырады (N60 кесте). *А саты* – жүрек шамасыздығының даму қаупі жоғары, бірақ жүректің құрылымдық бұзылыстары жоқ науқастар; *В саты* – жүректің құрылымдық бұзылыстары бар, бірақ жүрек шамасыздығының белгілері еш уақытта болмаған (созылмалы жүрек шамасыздығының симптомсыз сатысы) науқастар; *С саты* – жүректің құрылымдық бұзылыстарынан дамыған жүрек шамасыздығының көріністері жақын арада болып өткен немесе қазіргі кезде бар науқастар (созылмалы жүрек шамасыздығының симптомды сатысы); *D саты* – арнайы емді, мысалы гликозидтік емес дәрмектердің үздіксіз трансфузиясын немесе жүрек трансплантациясын қажет ететін жүрек шамасыздығының терминальді сатысындағы науқастар. Бұл жіктеме жүрек шамасыздығының NVHA бойынша функциялық кластарға жіктелуін жоққа шығармайды, керісінше толықтырады. Жүрек шамасыздығын сатыларға бөлістіру емді де сатылы түрде жүргізуге мүмкіндік береді.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

***N60 кесте. Жүрек шамасыздығы бар науқастарды Американдық кардиологтар коллегиясы (АКК) және Жүрек бойынша Американдық бірлестіктің (ЖАБ) ұсынысы бойынша топтастыру***




Сонымен, жүрек шамасыздығы дамуының негізгі факторларын ескере отырып емді мына бағыттарда жүргізеді:

1) артериалық гипертонияны емдеу, әсіресе диуретиктерді, b-адрено-блокаторларды, ААФ ингибиторларын қолданып;

2) қантты диабетті емдеу, жүрек-тамыр ауруларынан өлім қаупі жоғары науқастарға қанттүсіргіш дәрмектермен қатар ААФ ингибиторларын қосарлап қолдану;

3) гиполипидемиялық дәрмектермен атеросклерозды емдеу;

4) жүректі зақымдауы мүмкін ықпалдарға әсер ету (темекіден, алкогольден, есірткіш заттарды қолданудан бас тарту, гипертиреозды емдеу, т.б.)

Жүрек шамасыздығының В сатысында, яғни сол қарыншаның симптомсыз систолалық дисфункциясы бар науқастарға ААФ ингибиторлары және b-адреноблокаторлар беріледі. Бұл дәрмектерді жақын арада миокард инфарктына шалдыққан науқастарға сол қарыншаның айдау фракциясының көлеміне тәуелсіз тағайындайды. Сонымен қатар миокард инфарктының болу-болмауына қарамастан сол қарыншаның айдау фракциясы төмендеген науқастарға да қолдана береді.

Жүрек шамасыздығы қақпақтық стенозға немесе регургитацияға байланысты дамығандағы негізгі ем – қақпақтардың пластикасы немесе протез орнату. Аорталық регургитацияның ауыр түрінде жүйелік



вазодилятаторлармен (нифедипин, гидралазин) ұзақ ем тиімді болуы мүмкін. Жүрек шамасыздығының С, D сатыларының емі жоғарыда берілген жалпы ережелермен жүргізіледі.

*Метаболизмдік ем.* Метаболизмдік емнің мақсаты – миокардтың зат алмасуын жақсарту арқылы ондағы энергия түзілуін арттыру.

*Ретаболил* (миокардта белок синтезін күшейтеді) 1 мл 2 аптада 1 рет. Ем курсы – 2-3 инъекция.

*Пиридоксальфосфат* – $B_6$ витаминінің коферменті, 0,01-0,02 г күніне 3 рет 1-2 ай.

*Кокарбоксилаза* – $B_1$ витаминінің коферменті, 50-100 мг вена ішіне немесе бұлшықетке салынады. Ем курсы – 1 ай.

*Кобамамид* – $B_{12}$ витаминінің коферменті, 0,001-0,002 г күніне 3 рет 20-30 күн.

*Рибоксин* – 0,2 г (0,4 г күніне 3 рет 2 ай) немесе 2% ерітіндісі 10 мл в/і күніне 1 рет 10-20 күн.

*Фосфаден* – 0,05 г күніне 4 рет немесе вене ішіне 2% ерітіндісінің 2 мл күніне 2 рет 20 күн.

*Е витамині* – 1 капсуладан күніне 2-3 рет 20-30 күн немесе 10% май ерітіндісі 1 мл күніне 1 рет бұлшықетке 20 күн салынады.

Ауыр жүрек шамасыздығында оттегі ингаляциясын мұрын катетері арқылы қолданады.

***Диастолалық дисфункцияның емі***

Созылмалы жүрек шамасыздығы бар науқастардың 20-40%-да сол қарыншаның систолалық функциясы қалыпты болады. Бұларда жүрек шамасыздығына алып келетін басты механизм – қарыншалар босаңсуының бұзылысы. Диастолалық дисфункцияға әкелетін негізгі аурулар – рестриктивті кардиомиопатиялар, гипертрофиялық кардиомиопатияның обструкциялық және обструкциялық емес түрлері, инфильтративті кардиомиопатиялар. Жүрек шамасыздығының бұл түрі көбіне артериялық гипертензиясы бар егде жастағы әйелдерде байқалады. Негізінде диастолалық дисфункциядан болатын жүрек шамасыздығының емі табылмаған.

Қазіргі кезде емнің мына салалары ұсынылған:

1) артериялық қысымның деңгейін төмендету;

2) тахикардияны азайту;

3) гиперволемияны төмендету;

4) миокардтың ишемиясын бәсеңдету.

Емнің нәтижесінде АҚ 130/80 мм сын.бағ. төмен түсуі керек, тахикардияны азайту үшін b-адреноблокаторларды қолданады. Диуретиктер айналымдағы қан көлемін және сол қарыншаның толу көлемін кемітіп, ентікпені азайтады. Миокардтың ишемиясын бәсеңдету мақсатында коронарлық реваскулиризация көрсетіледі.



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

## МАЗМҰНЫ

**Алғы сөз** ..... **3**
**Автордан** ..... **4**

**I Тарау. Тыныс ағзаларының аурулары** ..... **5**
Жедел бронхит және бронхиолит ..... 5
Созылмалы бронхит ..... 8
Пневмониялар ..... 21
Плевриттер ..... 71
Өкпенің абсцесі және гангренасы ..... 79
Бронхоэктаз ауруы ..... 86
Бронхтық астма ..... 91
Өкпе эмфиземасы ..... 113
Өкпенің жайылма шашыраңқы процестері ..... 116
Тыныс шамасыздығы ..... 135
Өкпетекті жүрек ..... 138

**II Тарау. Электрокардиография** ..... **148**
Электрокардиографияның негізі ..... 148
Электрокардиографиялық тіркемелер ..... 154
Миокардтың гипертрофиясы ..... 161
Аритмиялар – ырғақ бұзылыстары ..... 164
СА түйінінде импульс түзілуінің бұзылыстары ..... 165
Активті эктопиялық (гетеротоптық), көбіне автоматизмнің бұзылысына байланыссыз систолалар мен ырғақтар .... 172
Жүректің өткізу функциясының бұзылыстары ..... 184

**III Тарау. Қанайналым жүйесінің аурулары** ..... **206**
Ревматизм (Сокольский-Буйо ауруы) ..... 206
Жүректің жүре біткен ақаулары ..... 224
Митральді қақпақтың шамасыздығы ..... 224
Митральді стеноз ..... 228
Жұптасқан митральді ақау ..... 234
Аорта сағасының тарылуы ..... 238
Жұптасқан аорталық ақау ..... 243
Жүректің туа біткен ақаулары ..... 244
Жүрекшеаралық қалқаның кемістігі ..... 244
Қарыншааралық қалқаның кемістігі ..... 247
Аорта коарктациясы ..... 249
Ашық артериялық түтік ..... 252
Инфекциялық эндокардит ..... 254
Миокардиттер ..... 268
Кардиомиопатиялар (КМП) ..... 280
Дилятациялық кардиомиопатия (ДКМП) ..... 281
Гипертрофиялық кардиомиопатия (ГКМП) ..... 290
Рестрикциялық кардиомиопатия (РКМП) ..... 299
Миокардиодистрофия ..... 302
Перикардиттер ..... 306
Атеросклероз ..... 317
Жүрек ишемия ауруы ..... 343
Кенет коронарлық өлім ..... 349
Стенокардия ..... 350
Миокард инфаркты ..... 364
Өткір коронарлық синдром ..... 389
Ауырсынусыз ("мылқау") ишемия ..... 390
Дистальді (микроваскулярлық) стенокардия ..... 391
Жаңа ишемиялық синдромдар ..... 394
Біріншілік артериялық гипертония ..... 396
Симптомдық артериялық гипертензиялар ..... 435
Ренопаренхималық гипертензиялар ..... 439
Реноваскулярлық гипертензиялар (РВГ) ..... 442
Эндокриндік артериялық гипертензиялар ..... 444
Гемодинамикалық гипертензиялар ..... 449
Жүрек шамасыздығы ..... 452



Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.

**Жазба үшін**

Қалимұрзина Балхия Сағатқызы

# Ішкі аурулар
## I том
*Оқулық*

---

Редакторы Т.Омаруұлы
Компьютерде беттеген А.Жұмағалиев

Please purchase Image2PDF on http://www.verypdf.com/ to remove this message.