

# СӨЖ



Тақырыбы:

# *Респираторлы дистресс синдромы:*

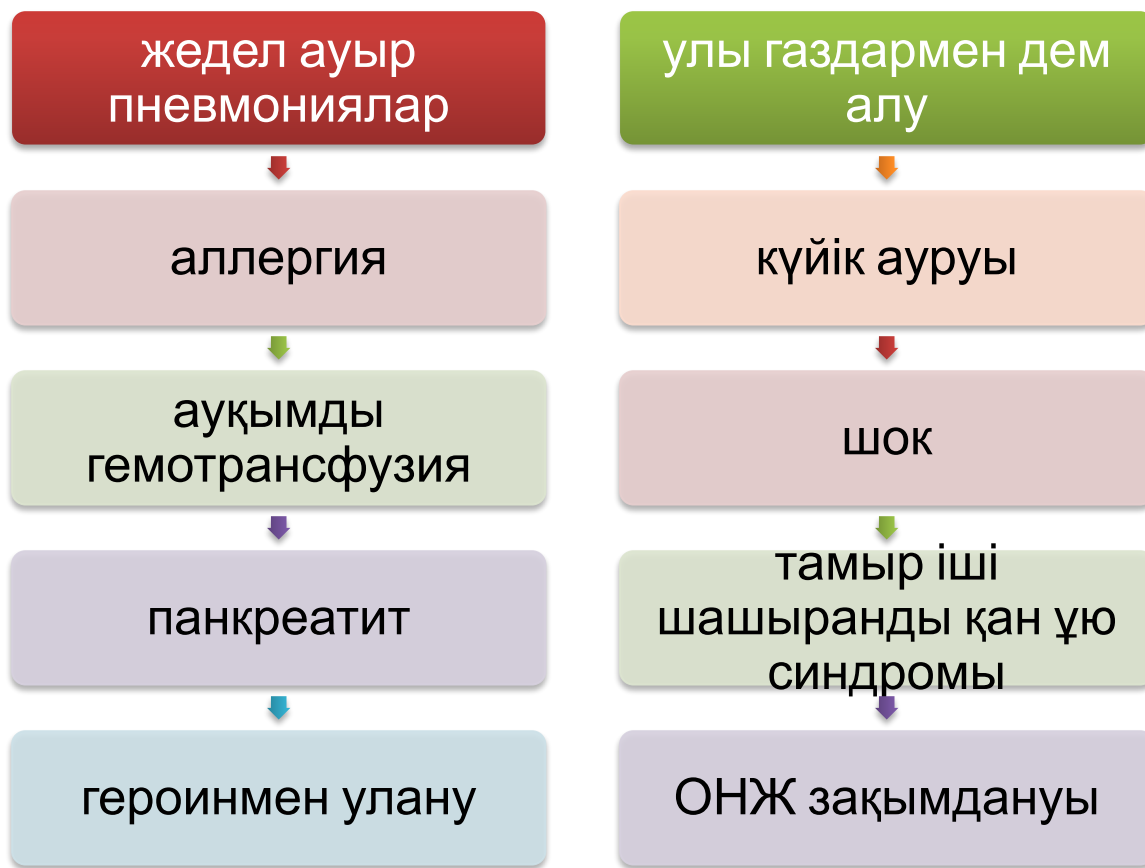


*Нәрселердегі  
респираторлы  
дистресс  
синдромы.*

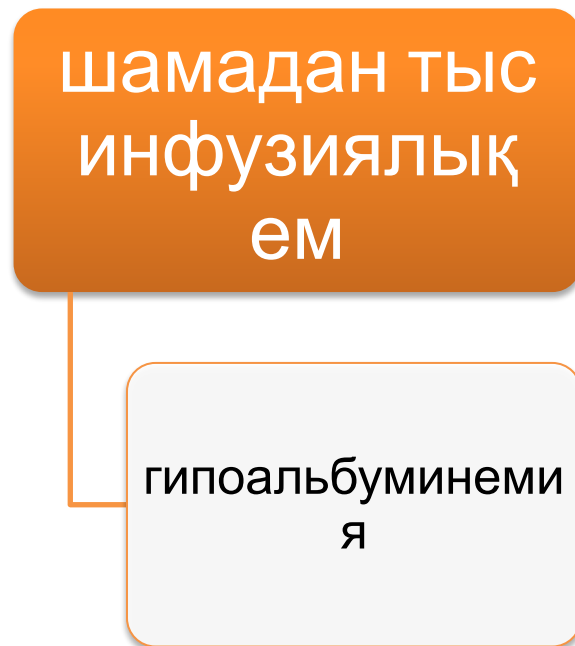
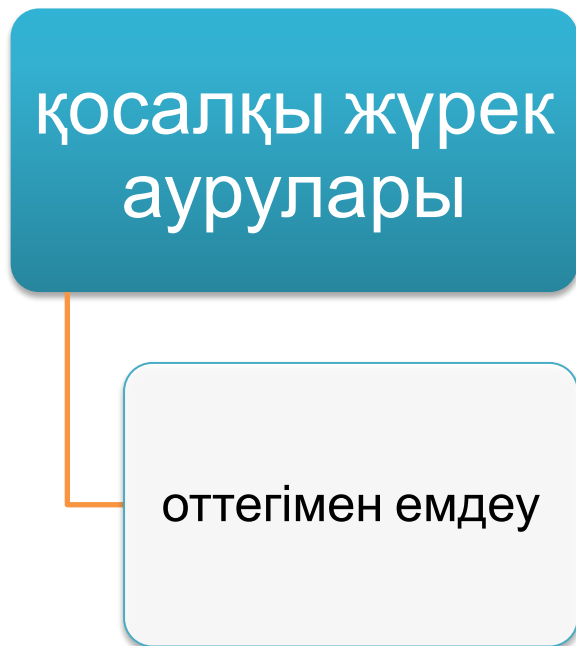
*Ересектердегі  
респираторлы  
дистресс  
синдромы.*



1. *күйік ауруы,*
2. *ауқымды гемотрансфузия,*
3. *шок*
4. *панкреатит,*
5. *тамыр іші себінді қан ұю синдромы,*
6. *героинмен улану,*
7. *ОНЖ зақымдануы.*



1. қосалқы жүрек аурулары
2. шамадан тыс инфузиялық ем
3. оттегімен емдеу
4. гипоальбуминемия.



РДС дамуына өкпе тініне әр түрлі ядролы лейкоциттердің сіңбеленуі иммундық және иммундық емес жасушалармен цитокиндер өндіріліп шығарылуы тән құбылыс. Олардың мөлшері жасушараралық кеңістіктерде тым көбейіп кетуі жергілікті және жүйелі қабыну туындауына әкеледі, бұл синдром дамуының бастапқы кезеңінде өкпе тамырларындағы макрофагтардың белсенділігі артып, эндотелий жасушаларын әсерлендіретін цитокиндер-интерлейкин-1, өспелерді жоятын альфа –фактор өндіре бастайды.

Эндотелий жасушалары әсерленуінен интегриндердің қатысуымен T-селектиндер, жасуша ішілік және лейкоциттік адгезия – молекулалар (ICAM-1), ELAM-1) өндіріледі. Олардың әсерінен өкпе ұлпасы негізінен нейтрофильдер мен моноциттер көптеп сіңбеленеді. Моноциттердің цитокиндердің әсерлерінен нейтрофильдер мен эндотелий жасушаларының белсенділігі артып, ксантинооксидаза ферментінің қатысуымен, өкпе ұлпасының бүліністеріне әкелетін оттегінің бос радикалдары (супероксид  $O_2$ , гидроксил радикалы-ОН синглетті оттегі, сутегінің асқын тотығы-  $H_2O_2$ , липопероксид-ROO) өндіріліп шығады.

Қалыпты жағдайда супероксидсмутаза ферментімен, гидроксил радикалы токаферолмен, синглетті оттегі бета-каротиндермен, сутегінің асқын тотығы каталаза ферментімен, пероксид глутатионпероксидаза ферментімен бейтарапталады. Супероксид тым артық өндірілгенде жасуша мембраналарындағы қанықпаған май қышқылдары асқын тотығуға ұшырап кетеді. Гидроксил радикалдары-нәруыздарды, нуклеотиндердің, май қышқылардарының түзілуін тежейді. Синглетті оттегі молекулалары-нуклейн қышқылдарына әсер етіп, олардың молекуласында қиылысқан байланыстар туындатады, ДНҚ молекулаларының тізбектерін үзеді.  $H_2O$   $SH_2$ -топатары бар ферменттерді тотықтырып, әсерсіздендіреді. Пироксид – полиқанттардың полимерленуін бұзады.

Өкпе ұлпасында жиналған лейкоциттер интерлейкин-1 және -8, өспелерді жоятын фактор, тромбоциттерді әсерлендіретін фактор, тромбоциттік өсу факторын бөліп шығарады. Бұлар антиоксиданттық заттарды азайтып, липидтердің асқын тотық өнімдерін көбейтіп жібереді. Қабыну ошағында тромбиксан А2 артық жиналуы майда бронхиололарды қатты жиырады, тамыр ішінде тромбоциттердің агрегациясын туындатады. Лейкотриендер С2, D2 және Е2 әсерлерінен бронхиололардың, коронарлық артериялардың тегіс салалы еттері жиырылады. Лейкотриен В4 лейкоциттерге хемотаксистік әсер етіп, өкпе ұлпасының қабынуын күшейтеді. Цитокиндердің, белсенді радикалдардың әсерлерінен бүлінген эндотелий жасушалары интерлейкин-8, тромбоциттердің өсу факторын және хемотаксистік әсер ететін лейкотриендер өндіре бастайды. Осы жағдайларда өкпе ұлпасында қан тамырларында белсенді әсер ететін заттар және зат алмасуларының уытты өнімдері көбейеді. Өкпе тінінде гистамин, серотонин, тромбоксандардың көбеюі бастапқы сағаттарда онда асептикалық қабынуымен (лейкоцитозбен, эндотелий жасушаларымен ісінуімен, тінаралық кеңістіктерде сұйық жиналуымен т.с.с.) көрінетін қайтымды бұлыныстар туындатады. Артынан қан тамырларына белсенді әсер ететін заттармен зат алмасуларының уытты өнімдері жиналуынан өкпе қылтамырлары қабырғалары өткізгіштігі қатты көтеріледі, тромбоциттердің агрессиясы мен тамыр ішінде қан ұю артуынан көптеген микротромбоздар дамиды. Интерлейкин-8, лейкотриен В4, компоненттің С5А құрам бөлшегі, тромбоциттерді әсерлендеретін фактор өкпе ұяшықтарына лейкоциттердің шығуын арттыруда өте маңызды орын



Бұл заттардың өкпе ұяшықтарында жиналуынан және жасуша мембраналарында липидтердің асқын тотығынан пайда болған бос радикалдардың әсерлерінен өкпе жасушалары тікелей бүлінеді. Өкпе ұяшықтарындағы нейтрофильдерден, II-ші түрдегі пневмоциттердің бүліністеріне әкелетін лизосомалық ферменттер (протеазалар, липазалар т.б.) босап шығады. Бүлінген өкпе ұяшықтарына нәруыздарға бай сұйық жиналады. Оның құрамына енетін альбумин, фибриноген, фибринмономерлер, лизофосфатиттер, бос радикалдар, ферменттер (фосфолипазалар, протеазалар т.б.), IgM болады. II-ші түрдегі пневмоциттердің бүліністері нәтижесінде сурфактанттың өндірілуі бұзылып, оның жетіспеушілігі пайда болады.

Сурфактанттың тапшылығынан демді сыртқа шығару кезінде өкпе ұяшықтары, солып қалады, өкпеде қалдық ауаның көлемі азаяды, организмнің мұқтаждығына сай тыныстық көлемді қамтамасыз ету үшін энергияны пайдалану артады. Өкпе ұяшықтарының гиповентиляциясы, тыныстық ауа көлемнің азаюы, тыныс алуды жиілетеді.

Қылтамырлардың және өкпе ұяшықтарының эпителий жасушаларының қатты бүліністерінен қан сұйығы бүлінген жерлерге өтіп, тінаралық ісіну дамытады. Қабыну ошағында майда қанайналым бұзылыстары веналық гиперемия дамуына, өкпе ұлпасына қан құюылуға және өкпенің тіршілік сыйымдылығы азаюына әкеледі. Қан, өкпе тамырларында іркілуінен өкпе артериялары жиырылып, оларда қан қысымы көтеріледі, оң жақ жүрекшенің қызметі ауырлайды.

Артынан оның қызметі әлсіреп өкпеде микроциркуляция одан сайын бұзылады, үлкен және кіші қан айналым шеңберлерінің қанында оттегінің мөлшері қатты азаяды. Бұл кезде ағзалар мен тіндерде анаэробтық гликолиздің артуы, метоболизмдік ацидоз дамуы тыныс алуға қатысатын бұлшық еттердің жиырылуы қабілетін төмендетіп, жүрек қан тамырлары жүйесі қызметінің жеткіліксіздігімен ушығатын, тыныс алу жеткіліксіздігін үдетеді.

# Жоспар:

Кіріспе.

Негізгі бөлім:

Қорытынды.

Пайдаланылған әдебиеттер тізімі.



# Кіріспе.



# Негізгі бөлім.

































**Қорытынды.**



# Пайдаланылған әдебиеттер тізімі:



