

М.Оспанов атындағы Батыс Қазақстан Мемлекеттік Медицина Университеті

Факультет: *Жалпы медицина*

Кафедра: *Патофизиология*

Студенттің өзіндік жұмысы

Тақырыбы: *Сепсис патофизиологиясы. ЖИТС*

Орындаған: *Болатбеков Нұрсұлтан 205 «А»*

Қабылдаған: *Жылқыбекова А.Қ.*

Ақтөбе 2012 ж.

Жоспары:

I. Кіріспе

II. Негізгі бөлімі

- a) *Сепсис дамуына әкелетін себептер*
- б) *Сепсистің патогенезі және жіктелісі*
- в) *Сепсистің клиникасы және диагностикасы*
- г) *Сепсисті емдеудің ерекшеліктері*
- д) *ЖИТС кезіндегі иммунологиялық реактивтіліктің рөлі*

III. Қорытынды

IV. Пайдаланылған әдебиеттер



Medsity.com

Кіріспе

Сепсис (лат. sepsis шіру, іріңдеу) ірің микробтарымен залалданған қаннан дамиды ауру. Сепсистің негізгі қоздырғыштарына стафилакокк, стрептококк, менингококк, т.б. іріңдеткіш микроорганизмдер жатады. Сепсистің дамуында жергілікті іріңді ошақтың сипаты; сол жердегі бактериялардың саны және адамның иммундық жүйесінің әлсіреуі үлкен рөл атқарады. Көбінесе организмнің қабынуы мен іріңді жаралардың асқынуынан, ауыр операциядан, қан кетуден, қоректің жетіспеуінен, аурудан кейін организм әлсірегенде адам Сепсиске ұшырайды. Сепсисте фатоцитоз процесі бұзылып, лейкоциттер сіңіріп алған микробтар жойылмастан клетка ішінде көбейе бастайды. Лимфоциттер мен моноциттердің белсенділігі төмендеп, иммундық антиденелердің түзілуі бұзылады.

Сепсис – жүйелі қабынулық серпілістер синдромы дамуына әкелетін белгілі айқындалған жұқпа ошағының болуын айтады. Оның көрсеткіштері болып:

- Қанда бактериялардың тұрақты болуы (бактеремия)
- Қабынулық бүліністердің ауқымды ошағы болуы



Жіктелуі





Патогенезі

Адам денесінде эндотоксиндердің әсер ететін нысаналары мыналар:

- ▣ Капиллярлардың эндотелиі
- ▣ Иммунды жүйенің жасушалары
- ▣ Денеде жинақталған эндотоксиндер, олардың құрамына кіретін липопротейндік заттарға күшті антиденелік қарсылық көрсетуі мүмкін, екінші жағынан сол антигендерге қарсы антиденелердің пайда болуына ықпал етеді.

- ▣ Жасушалардың мембранасына әсер ететін әр түрлі механикалық, иммунологиялық факторлар олардың ішінен простогландиндердің босап шығуына мүмкіндік туғызады, ол азот оксидінің түзілуіне ықпал етіп, тамыр кеңеюін шақырады. Көп ағзалы жетіспеушіліктің патогенезінде порталды бактериотоксмия синдромының дамуы ерекше көңіл аудартады. Эндотоксиндер ынталандыратын порталды қанайналымның төмендеуі бауыр қызметінің жетіспеушілігіне әекледі.

Клиникалық көрінісі

- Сепсистің басты диагностикасына қызба жатады. Сепсиспен ауырған адамда жедел кезеңінде анықталатын гипотермия жағымсыз белгі болып табылады. Ең маңызды клиникалық белгілерінің біріне көп ағзалы жетіспеушілік синдромын жатқызуға болады. Бұл синдромның ауырлығы зақымдалған ағзалардың саны мен функционалды бұзылыстарының деңгейін анықтау болып табылады. Сепсиспен ауырған адамның тыныс жүйесінің зақымдалуы байқалады, өкпенің газ алмасуы мен басқа да қызметтерінің ауыр бұзылыстарына дейін ауытқиды.

Инфекциялық
ошақты
жою: өмірге
қабілетсіз тіндерді
алып тастау

Антибактериалды
ем: дәрелер
тағайындау

Инфузонды
ем: дененің
волемиялық
көрсеткіштерін
қалпына келтіру

Иммундық
ем: зақымдалған
иммунитетті
қалпына келтіру

Детоксикациялық
ем

Емдеу шаралары

- 1. Туындатқан себепкер ықпалға қарсы бағытталады. Осы мақсатта бактерияларға, вирустарға, жәндіктер мен құрттарға дәрі дәрмектер қолдану.
- 2. Организмді уытсыздандыру, қабынуға қарсы дәрілер мен емшаралар, иммунитетті емдеу, организмнің ішкі тұрақтылық көрсеткіштерін қалпына келтіруге бағытталған емшаралар.
- 3. Аурудың әйгіленімдерін азайтуға немесе жоюға бағытталған емшаралар пайдаланылады.



ЖИТС адамдар арасындағы таралған ең маңызды трагедиялық дерт. Ауру клиникалық көрінісінің полиморфтылығымен, ұзақ ағымымен, жоғарғы ағымымен, жоғарғы өлім жітімдігімен сипатталады. Табиғи жағдайда жұғу жолы жыныстық қатынас арқылы, сонымен қатар медициналық манипуляция кезінде қан арқылы тарайды және эпидемиялық жылдам таралуға қабілетті.

Иммунды тапшылық себептері

Вирустың Т хелпер мен индуктор, моноциттер мен макрофагтың зақымдалуы болып келеді. СД4 пен байланысқан вирустың гликопротеидтік қабаты бұл молекуланың қалыпты қызмет атқаруына кедергі келтіреді. Себебі, СД4 молекуласы хелпер мен индуктордың басқа типті жасушалармен байланысын реттеуге қатысады, қызметінің бұзылысынан байланысу белсенділігі бұзылады. Науқаста лимфопениямен қатар нейтропения, анемия, тромбоцитопения байқалады, бұл өзгерістер аутоиммунды антиденелердің түзілуімен түсіндіріледі.



Пайдаланылған әдебиет

Ә. Нұрмұхамбетұлы “Патофизиология” Алматы
“Эверо” 2011 ж.

www.azz.kz интернет желісі